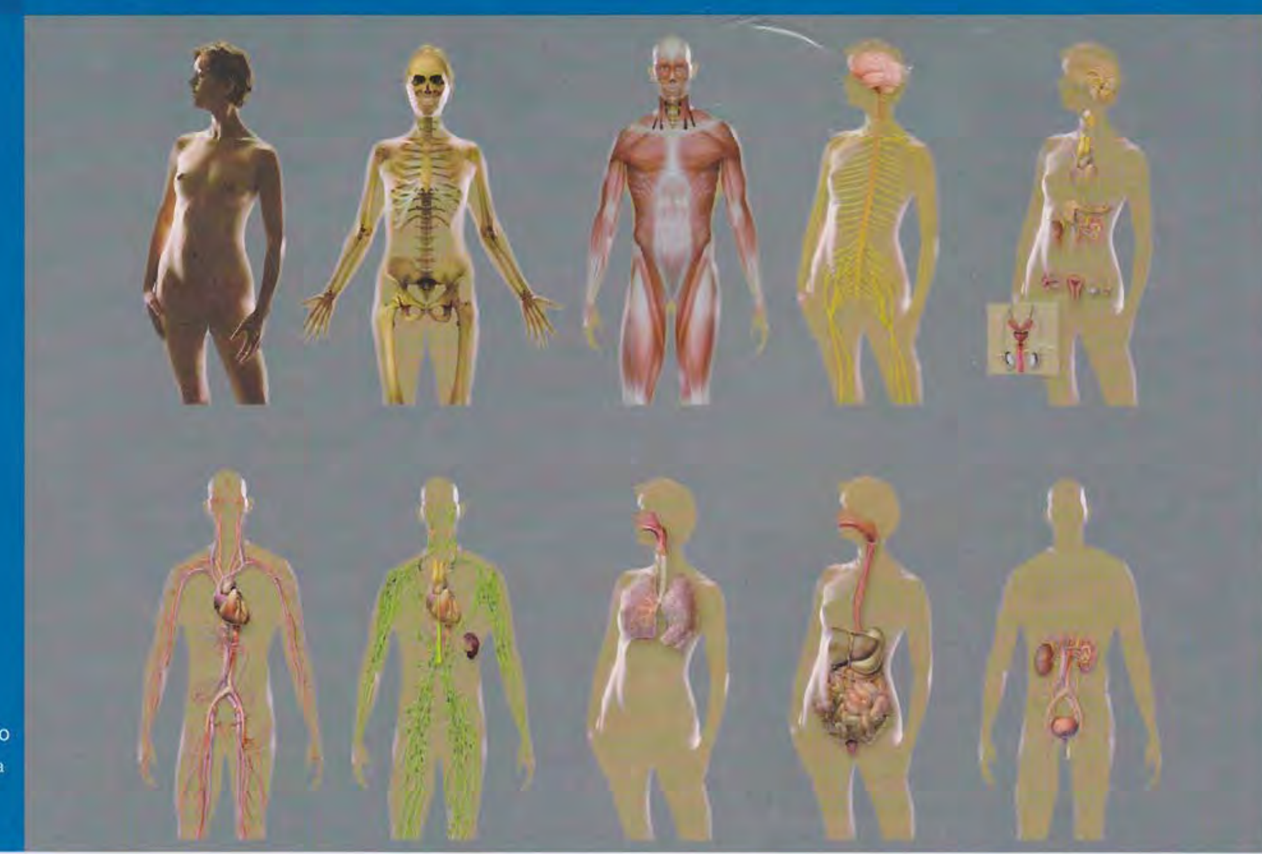
Tortora • Derrickson

Principios de Anatomía y Fisiología

11ª EDICIÓN

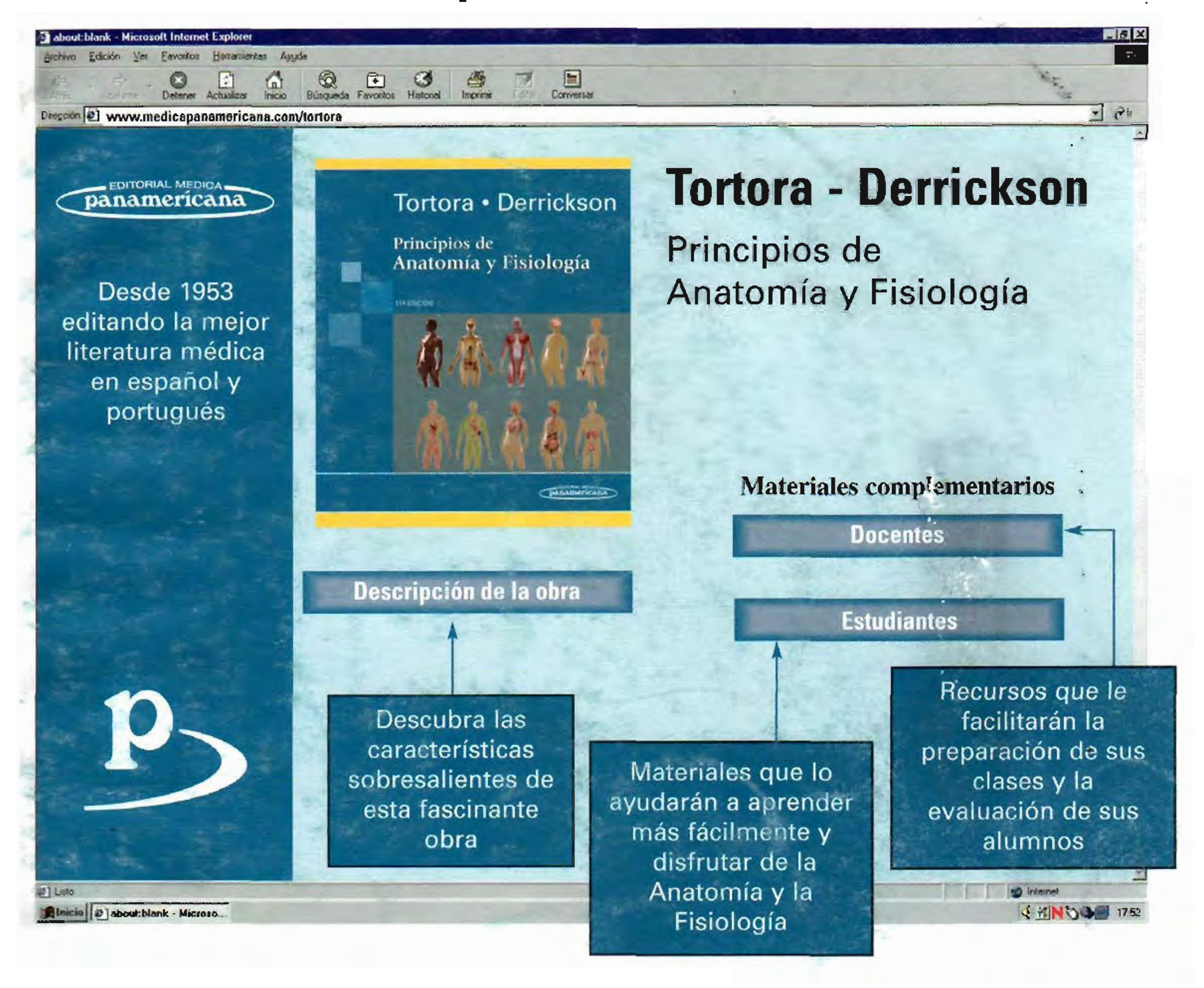


www

Incluye sitio web complementario
www.medicapanamericana.com/tortora



www.medicapanamericana.com/tortora



Materiales complementarios en Internet

La página web de Tortora - Derrickson *Principios de Anatomía y Fisiología* pone a disposición de sus lectores varios recursos pedagógicos útiles basados en la página web del libro original en inglés.

Entre los recursos **para estudiantes** se incluyen enlaces a páginas seleccionadas, información sobre estudios y procedimientos médicos de uso frecuente, ensayos sobre temas de importancia médica actual y preguntas de ayuda para el aprendizaje.

Los **materiales para los docentes**, como objetivos de aprendizaje, ilustraciones y preguntas para evaluación, facilitarán la preparación de clases y presentaciones y la confección de exámenes.

Principios de Anatomía y Fisiología

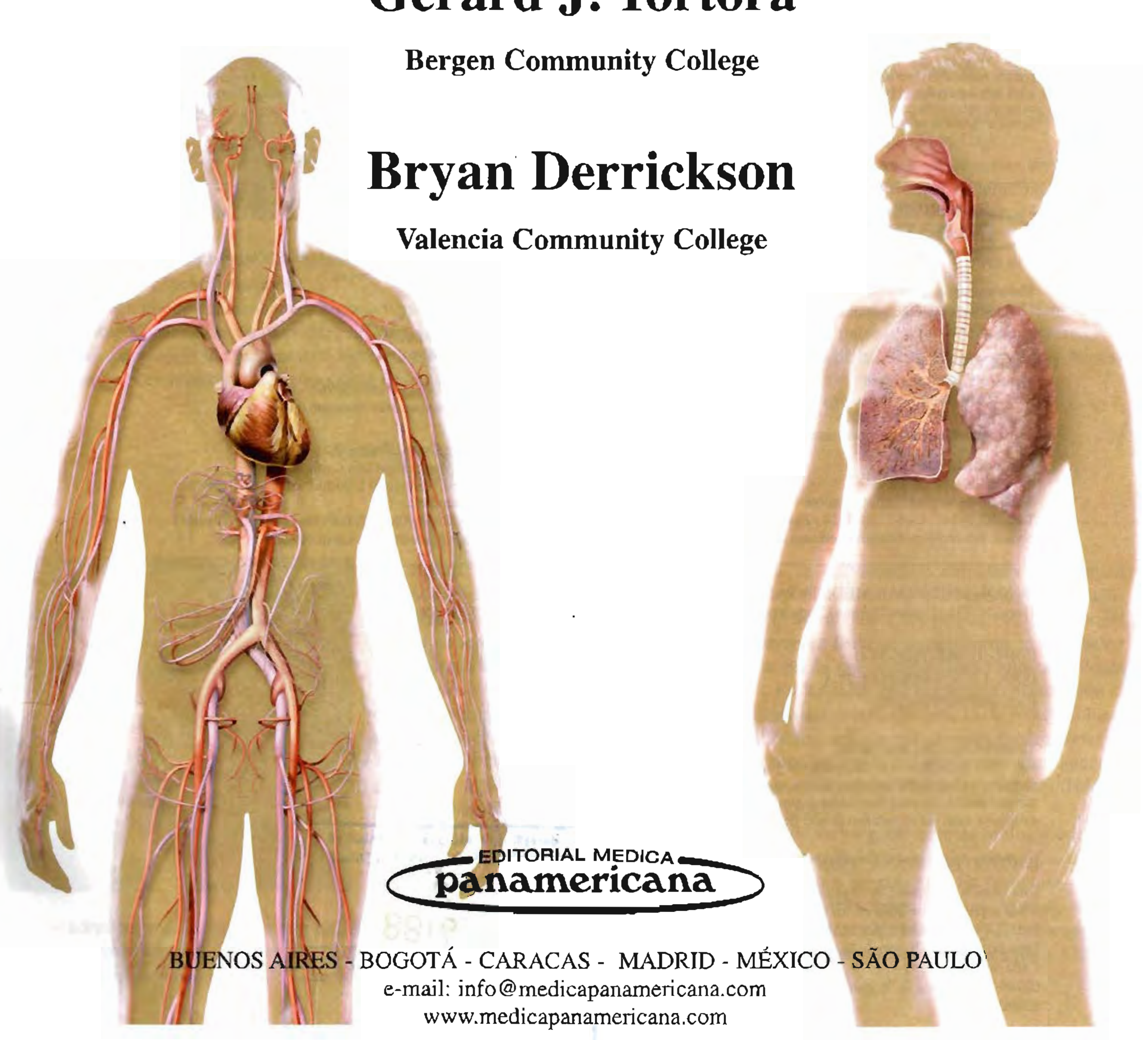
11ª EDICIÓN

Gerard J. Tortora

Bergen Community College

Bryan Derrickson

Valencia Community College



EDITORIAL MEDICA panamericana

BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID - MÉXICO - SÃO PAULO

e-mail: info@medicapanamericana.com

www.medicapanamericana.com

Acerca de los autores



Gerard J. Tortora es profesor de Biología y ex coordinador del Bergen Community College en Paramus, New Jersey, donde enseña anatomía y fisiología humanas y microbiología. Obtuvo su diploma de bachiller en biología en la Fairleigh Dickinson University y realizó una maestría en ciencias de la educación en el Montclair State College. Es miembro de varias organizaciones profesionales, como la Human Anatomy and Physiology Society (HAPS), la American Society of Microbiology (ASM), la American Association for the Advancement of Science (AAAS), la National Education Association (NEA) y la Metropolitan Association of College and University Biologists (MACUB).

Jerry brinda una dedicación especial a sus alumnos y a las aspiraciones de éstos. En reconocimiento de este compromiso, fue premiado con el President's Memorial Award de la MACUB en 1992. En 1996 recibió el premio a la excelencia del National Institute for Staff and Organizational Development (NISOD) de la University of Texas y fue seleccionado para representar al Bergen Community College en una campaña para incrementar el conocimiento de las contribuciones de los colegios comunitarios a la educación superior.

Jerry es el autor de varios libros de ciencia y manuales de laboratorio muy difundidos, una tarea que a menudo le requiere 40 horas semanales de trabajo, además de sus responsabilidades como profesor. A pesar de sus muchas ocupaciones, cuatro o cinco veces por semana realiza ejercicios aeróbicos como montar en bicicleta y correr. También disfruta de concurrir a los partidos de baloncesto universitario y hockey profesional, así como asistir a la Metropolitan Opera House.

A mis hijos, Lynne, Gerard, Kenneth, Anthony y Andrew,
quienes hacen que todo valga la pena.

G.J.T.



Bryan Derrickson es profesor de Biología en el Valencia Community College en Orlando, Florida, donde enseña anatomía y fisiología humanas, así como biología y sexualidad. Recibió su título de bachiller en biología en el Morehouse College y su PhD en biología celular en la Duke University. Los estudios de Bryan en Duke se desarrollaron en la división de fisiología del departamento de biología celular por lo que, aunque tiene título en biología celular, su capacitación se enfocó en la fisiología. En Valencia, con frecuencia colabora con el comité de empleadores. Ha sido miembro del senado del cuerpo docente, el cuerpo de gobierno de la facultad, y miembro del comité académico del cuerpo docente (ahora llamado Academia de Docencia y Aprendizaje), que determina los requisitos para pertenecer al cuerpo docente. A nivel nacional, es miembro de la Human Anatomy and Physiology Society (HAPS) y de la National Association of Biology Teachers (NABT).

Bryan siempre ha querido enseñar. Inspirado por varios profesores de biología mientras estudiaba en la facultad, decidió estudiar fisiología con el fin de enseñar en ese nivel académico. Su principal preocupación consiste en que sus alumnos tengan éxito. En particular, disfruta los desafíos que le presenta la diversidad en sus estudiantes, en términos de edad, etnia y nivel académico, y puede llegar a todos ellos pese a sus diferencias. Sus alumnos reconocen continuamente los esfuerzos y la preocupación de Bryan y coinciden en proponerlo para el premio del campus conocido como "El profesor que hace que la Valencia Community College sea el mejor lugar para empezar". Bryan ha recibido este premio tres veces en los últimos cinco años.

Prefacio

Un curso de anatomía y fisiología puede ser la puerta de entrada a una carrera gratificante en muchas profesiones relacionadas con la salud. Como profesores activos de este curso, reconocemos tanto las recompensas como los desafíos de proveer a nuestro alumnado, cada vez más diverso, una base sólida para comprender la complejidad del cuerpo humano. Por esto, la undécima edición de *Principios de Anatomía y Fisiología* ofrece la misma equilibrada presentación de contenidos en el marco de la homeostasis -un tema primordial y unificador- fundamentada por exposiciones relevantes sobre los desequilibrios homeostáticos. Además, años de experiencia nos han convencido de que los lectores aprenden anatomía humana y fisiología más fácilmente cuando son conscientes de la relación entre la estructura y la función. Como un verdadero equipo de redacción -un anatomista y un fisiólogo-, nuestras diferentes especializaciones ofrecen ventajas prácticas a la hora de equilibrar los contenidos de ambas materias.

Más importante aún es que nuestros estudiantes nos recuerdan constantemente cuánto necesitan -y qué importante es- que seamos claros, directos y simples. Por este motivo, cada capítulo ha sido escrito y revisado de modo que incluya:

- exposiciones claras y actualizadas sobre temas de anatomía y fisiología
- figuras detalladas y de gran tamaño
- un enfoque pedagógico probado en el aula
- una destacable guía de estudio para los estudiantes.

Al revisar los contenidos para esta edición, mantuvimos el énfasis en estos importantes criterios necesarios para tener éxito en las clases de anatomía y fisiología, y hemos mejorado algunos elementos y agregado otros para perfeccionar el proceso de enseñanza y aprendizaje.

HOMEOSTASIS: EL TEMA UNIFICADOR

La constancia fisiológica dinámica, conocida como homeostasis, es el tema principal en *Principios de Anatomía y Fisiología*. Este concepto unificador se presenta al principio del libro, en el capítulo 1, y se describe de qué modo los diversos mecanismos de retroalimentación mantienen los procesos fisiológicos dentro del estrecho intervalo compatible con la vida. Los mecanismos homeostáticos se exponen a lo largo del libro y los procesos homeostáticos se explican con claridad mediante nuestra celebrada serie de ilustraciones sobre retroalimentación homeostática. En su mayoría, los capítulos se apoyan en contenidos que refuerzan ese importante concepto. Como novedad de esta undécima edición, la página de apertura de cada capítulo incluye un breve texto que relaciona los contenidos del capítulo con sus principales contribuciones a la homeostasis corporal global. Los diez recuadros de *Homeostasis* (uno sobre cada sistema o aparato: tegumentario, esquelético, muscular, nervioso, endocrino, cardiovascular, linfático e inmunitario, respiratorio, digestivo y urinario), tan bien recibidos cuando los presentamos por primera vez en la edición anterior, representan un recurso adicional. Con la incorporación de gráficos y elementos



Fig. 1-2 Modo de funcionamiento de un sistema de retroalimentación. La flecha a trazos que retorna simboliza una retroalimentación negativa.

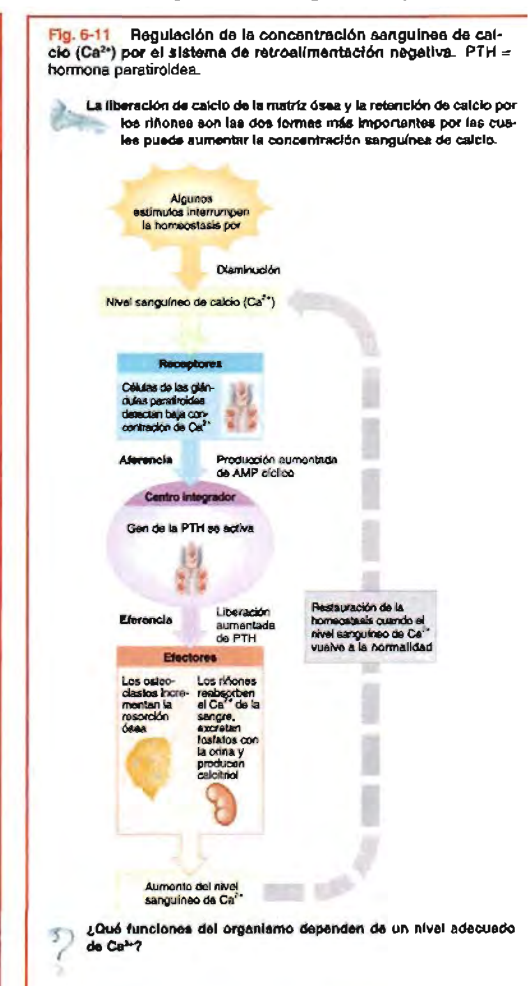


Fig. 6-11 Regulación de la concentración sanguínea de calcio (Ca^{2+}) por el sistema de retroalimentación negativa. PTH = hormona paratiroidea.

narrativos, estas páginas explican claramente y en forma sucinta de qué modo el sistema en cuestión contribuye a la homeostasis de cada uno de los sistemas restantes. El uso de estos recuadros mejorará la comprensión del estudiante de las relaciones que existen entre los sistemas corporales y de qué manera la interacción entre ellos contribuye a la homeostasis del organismo como un todo.

Además, creemos que los estudiantes comprenderán mejor los procesos fisiológicos normales por medio del examen de las situaciones en las cuales las enfermedades los alteran. Se ofrecen tres elementos que resaltan estas alteraciones de la homeostasis.



Favorita entre los estudiantes es la interesante sección sobre **Aplicación clínica** de cada capítulo, que explora la relevancia clínica, profesional o cotidiana de cada estructura anatómica particular o su función relacionada. Muchas de las secciones de esta edición son nuevas, y todas han sido revisadas para realzar su exactitud y pertinencia. Cada sección se ubica a continuación de la exposición con la cual se relaciona.

Regeneración de las células cardiacas

Como se explicó previamente en este capítulo, el sobreviviente de un ataque cardiaco tiene en general regiones de tejido muscular cardiaco infartado (muerto) que son gradualmente reemplazadas por tejido fibroso cicatrizal no contráctil. Nuestra incapacidad para reparar el daño producido por un infarto ha sido atribuida a la falta de células madres (stem cells) en el músculo cardiaco y a la ausencia de mitosis en las fibras musculares cardiacas maduras. Sin embargo, un estudio reciente realizado por científicos italianos y norteamericanos en pacientes receptores de trasplantes cardiacos, aporta evidencia de la existencia de un reemplazo significativo de células cardiacas. Los investigadores estudiaron hombres que habían recibido corazones provenientes de una mujer, y luego buscaron la presencia del cromosoma Y en las células cardiacas (todas las células femeninas, exceptuando los gametos, poseen dos cromosomas X y carecen del cromosoma Y). Varios años después del trasplante cardiaco, entre el 7 y el 16% de las células cardiacas presentes en el tejido trasplantado, incluyendo las fibras musculares cardiacas y las células endoteliales de las arteriolas coronarias y capilares, habían sido reemplazadas por células del receptor, evidenciadas por la presencia de un cromosoma Y. El estudio también reveló la presencia de células con algunas características de células madre (stem cells) tanto en corazones trasplantados como en los corazones control. Evidentemente, las células madre pueden migrar desde la sangre al corazón y diferenciarse en fibras musculares funcionales y en células endoteliales. La esperanza es que los investigadores descubran cómo poder propiciar esa regeneración de células cardiacas para poder tratar a los pacientes con insuficiencia cardiaca o con miocardiopatías (corazón enfermo). ■

La sección **Desequilibrios homeostáticos** al final de la mayoría de los capítulos incluye concisas explicaciones acerca de muchas enfermedades y trastornos importantes que implican la desviación de la homeostasis normal. En ellas se proveen respuestas a muchas preguntas de los estudiantes acerca de las enfermedades. Al final de los capítulos también se incluyen glosarios sobre **Terminología médica** y enfermedades. Estas secciones han sido ampliadas y actualizadas para esta edición.

546 CAPÍTULO 15 • EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

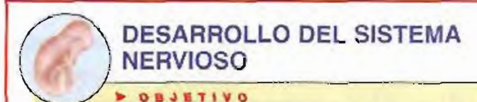
Fenómeno de Raynaud

Disreflexia autónoma

TERMINOLOGÍA MÉDICA

ORGANIZACIÓN, TEMAS ESPECIALES Y MEJORAMIENTO DEL CONTENIDO

El libro sigue la misma secuencia de unidades de las diez ediciones anteriores, pero el orden de presentación de los temas ha cambiado ligeramente. Se halla dividido en cinco secciones principales: La Unidad 1, "Organización del cuerpo humano", explica los niveles estructurales y funcionales del organismo, desde las moléculas hasta los órganos y sistemas. La Unidad 2, "Principios del soporte y movimiento", analiza la anatomía y fisiología de los huesos, articulaciones y músculos. La Unidad 3, "Sistemas de regulación del cuerpo humano", destaca la importancia de la comunicación neuronal en el mantenimiento inmediato de la homeostasis, del papel de los receptores sensitivos en el suministro de información acerca de los medios interno y externo, y la importancia de las hormonas en el mantenimiento de la homeostasis en el largo plazo. La Unidad 4, "Mantenimiento del cuerpo humano", explica cómo actúan los sistemas corporales para mantener la homeostasis mediante la circulación, la respiración, la digestión, el metabolismo celular, las funciones urinarias y los sistemas amortiguadores. La Unidad 5, "Continuidad", trata la anatomía y fisiología de los aparatos reproductores, el desarrollo y los conceptos básicos sobre genética y herencia.



TEJIDO ÓSEO Y ENVEJECIMIENTO

OBJETIVO

Describir los efectos del envejecimiento en el tejido óseo.

EJERCICIO Y TEJIDO ÓSEO

OBJETIVO

Describir cómo el ejercicio y el estrés mecánico afectan al tejido óseo.

Dentro de ciertos límites, el tejido óseo tiene la capacidad de modificar su resistencia en respuesta a cambios en el estrés mecánico. Cuando se somete el hueso a tensión, se fortalece gracias al aumento del depósito de sales minerales y de la producción de fibras colágenas por los osteoblastos. Sin el estrés mecánico, la remodelación del hueso no es normal porque la resorción se produce con mayor rapidez que la formación ósea.

Envejecimiento. Cada tanto es necesario recordarles a los estudiantes que la anatomía y la fisiología no son estáticas. A medida que el cuerpo envejece, sus estructuras y las funciones relacionadas cambian en forma gradual. Además, el envejecimiento es un tema particularmente importante del ámbito profesional para la mayoría de los estudiantes de *profesiones relacionadas con la salud*, ya que el promedio de edad de los pacientes es cada vez más elevado. Por estas razones, al final de quince de los capítulos se tratan los cambios anatómicos y fisiológicos relacionados con la edad.

Ejercicio. El ejercicio físico puede producir cambios favorables en algunas estructuras anatómicas y mejorar muchas funciones fisiológicas, en particular las asociadas con los sistemas muscular, esquelético y cardiovascular. Esta información es especialmente importante para aquellos lectores dedicados a carreras relacionadas con la educación física, el entrenamiento deportivo y la danza. Por esto, los capítulos clave incluyen breves exposiciones acerca de consideraciones relacionadas con el ejercicio, señaladas con el icono de un calzado deportivo.

Desarrollo. A menudo les comentamos a nuestros estudiantes que la "lógica" de la anatomía del cuerpo humano puede apreciarse mejor si se entiende cómo se desarrollaron las diversas estructuras. Al igual que en ediciones anteriores, pueden encontrarse ilustraciones del desarrollo embrionario en los capítulos que tratan los sistemas corporales. Estos anexos agregados al final de dichos capítulos le permiten al estudiante comprender la terminología anatómica que necesita saber antes de incursionar en el aprendizaje de las estructuras embriológicas y fetales. Estas secciones están identificadas con el icono de un feto.

Cada capítulo en la undécima edición de *Principios de Anatomía y Fisiología* incorpora mejoras en el texto y las figuras, muchas de las cuales fueron sugeridas por revisores, docentes y estudiantes. Por último, la mayoría de los capítulos ofrece nuevas secciones de Aplicación clínica. A continuación se presentan algunos de los cambios más destacables.

Capítulo 1 Introducción al cuerpo humano

La coagulación sanguínea se incluye ahora como un nuevo ejemplo de retroalimentación positiva. Las figuras 1-1, 1-5, 1-7 y 1-9 han sido rediseñadas y las figuras 1-9, 1-10 y 1-12 han sido ampliadas. El cuadro 1-3 (Técnicas de diagnóstico por imágenes más comunes) también se ha mejorado con la inclusión de mamografía, densitometría ósea, radiografía con contraste, centellograma radioisotópico y endoscopia.

Capítulo 2 El nivel químico de organización

Las secciones sobre grasas saturadas, monoinsaturadas y poliinsaturadas se han revisado en forma extensa. La figura 2-22 se ha rediseñado y hay una nueva Aplicación clínica sobre los ácidos grasos en la salud y la enfermedad.

Capítulo 3 El nivel celular de organización

En la sección que trata el control del ciclo celular se agregó nueva información sobre las proteíncinasas dependientes de ciclinas y las ciclinas. La exposición acerca del transporte a través de la membrana plasmática ha sido reorganizada en dos secciones, una sobre la energía cinética del transporte y otra sobre el transporte mediante transportadores proteicos. La división celular reproductiva se ha trasladado del capítulo 28 al capítulo 3 para acercarla a la exposición sobre mitosis. En esta edición las figuras 3-7, 3-14, 3-15 y 3-30 se han modificado, y se han incluido dos nuevas secciones de Aplicación clínica sobre el retículo endoplasmático liso y la tolerancia a los fármacos, y sobre el huso mitótico y el cáncer.

Capítulo 4 El nivel tisular de organización

Se han reclasificado algunos tejidos epiteliales y hay una nueva sección sobre células excitables. Las figuras 4-3 y 4-7 son nuevas. Los cuadros 4-1 y 4-3 se han ampliado y se han rediseñado todos los demás cuadros. El capítulo también presenta una nueva sección de Aplicación clínica acerca de las membranas basales y las enfermedades, así como una lista de Terminología médica revisada.

Capítulo 5 El sistema tegumentario

El capítulo sobre la piel incluye una nueva sección acerca de tatuajes y *piercings* y nuevos anexos sobre los tratamientos estéticos antienvejecimiento. También se ha ampliado la cobertura acerca del desarrollo del sistema tegumentario. Las figuras 5-6 y 5-7 son nuevas, las figuras 5-1 y 5-9 han sido ampliadas y la figura 5-3 ha sufrido una profunda revisión. Las nuevas secciones sobre Aplicación clínica incluyen información sobre líneas de división y cirugía, quimioterapia y pérdida del cabello, y daño solar, pantallas y bloqueadores solares.

Capítulo 6 El sistema esquelético: tejido óseo

Las figuras 6-2 y 6-9 han sido ampliadas para incluir fotografías que ilustran los tipos de células óseas y fracturas, respectivamente. El capítulo también incluye una nueva Aplicación clínica sobre remodelación y ortodoncia.

Capítulo 7 El sistema esquelético: el esqueleto axial

Las figuras 7-13, 7-25 y 7-26 son nuevas y la figura 7-15 ha sido ampliada para ilustrar mejor la posición del hueso hioides. Se han agregado a la sección de Desequilibrios homeostáticos las curvaturas anormales y las fracturas de la columna vertebral.

Capítulo 8 El sistema esquelético: el esqueleto apendicular

La sección acerca del desarrollo del sistema esquelético y sus figuras han sido trasladadas desde el Capítulo 6 a este capítulo. La figura 8-18 ha sido ampliada para ilustrar el desarrollo del cráneo junto con el resto del sistema esquelético. Hay tres secciones nuevas de Aplicación clínica, sobre pelvimetría, injertos óseos y fracturas de los metatarsianos.

Capítulo 9 Articulaciones

El capítulo sobre articulaciones se ha reorganizado de manera que las articulaciones sinoviales (planas, tipo bisagra, pivote, condílea, en silla de montar y esferoidea) se describen después de los movimientos de dichas articulaciones (deslizamiento, flexión, extensión, etc.). Hay una nueva figura (fig. 9-16) para ilustrar la nueva sección sobre artroplastia y un nuevo panel sobre la articulación temporomandibular. También se agregó una nueva descripción de la espondilitis anquilosante en la sección Desequilibrios homeostáticos.

Capítulo 10 El tejido muscular

Este capítulo ha sido retitulado "El tejido muscular" para reflejar la última terminología. En esta edición se han diseñado nuevamente las figuras 10-2, 10-6 y 10-18. La undécima edición también incluye nuevas secciones de Aplicación clínica sobre electromiografía, hipotonía e hipertonía.

Capítulo 11 El sistema muscular

En este capítulo se ha revisado ampliamente el panel 11-8, y su figura (fig. 11-11) se ha ampliado para incluir dos vistas adicionales de los músculos utilizados en la ventilación. Se incluyó también una nueva Aplicación clínica sobre inyecciones intramusculares. Además, los cuadros de cada panel de este capítulo ahora incluyen una columna de inervación que describe el nervio o los nervios que producen la contracción de cada músculo.

Capítulo 12 Tejido nervioso

La sección acerca de la neuroglia ha sido ampliada y reorganizada en dos secciones, "Neuroglia del SNC" y "Neuroglia del SNP". La sección titulada "Señales eléctricas en las neuronas" ha sido modificada para incluir ejemplos prácticos acerca de las funciones del sistema nervioso. Específicamente, esta nueva información describe de qué manera el sistema nervioso le permite a una persona sentir la forma de un bolígrafo y luego generar la contracción de los músculos de la mano para escribir. Se agregó una nueva ilustración (fig. 12-10) para describir este concepto. Las figuras 12-6 y 12-7 son

también nuevas. Las figuras 12-17 y 12-20 han sido rediseñadas y la mayoría de las ilustraciones restantes se han revisado ampliamente para proveer un esquema de colores más coherente.

Capítulo 13 La médula espinal y los nervios espinales

El formato de este capítulo ha sufrido numerosos cambios. La figura 13-1 ha sido ampliada, la figura 13-13 ha sido rediseñada y las figuras 13-2, 13-3, 13-5, 13-7 y 13-12 han sido revisadas ampliamente. El capítulo ha sido reorganizado de manera que la sección sobre los nervios espinales aparezca antes que la sección acerca de la fisiología de la médula espinal. Hay nuevas Aplicaciones clínicas sobre lesiones a nivel de las raíces de los nervios espinales, reflejos y diagnósticos, y una nueva sección sobre trastornos causados por lesiones de la médula espinal.

Capítulo 14 El encéfalo y los nervios craneales

Las ilustraciones de este capítulo ha sufrido una revisión profunda. Las figuras 14-18 y 14-19 son nuevas y casi todas las figuras restantes del capítulo han sido rediseñadas o revisadas. Un ejemplo de esto es la figura 14-29, que ha sido rediseñada y completamente revisada para esta edición. Otro ejemplo es la figura 14-2, que se amplió para poder ilustrar la hoz del cerebro, la hoz del cerebelo y la tienda del cerebelo junto con el resto de las cubiertas que protegen al encéfalo. Las nuevas secciones de Aplicación clínica tratan sobre ataxia y el daño de los ganglios basales y hay nuevas entradas en la sección de trastornos sobre los tumores cerebrales y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

Capítulo 15 El sistema nervioso autónomo

Este capítulo se ha colocado más adelante en esta unidad para ayudar a los estudiantes a comprender los fundamentos del SNA antes de tratar los sistemas sensitivos, motor e integrador y los sentidos especiales. La sección sobre la anatomía de las vías autónomas ha sido reorganizada y hay una nueva sección sobre el tono autónomo desarrollada junto con los efectos fisiológicos del SNA. Además, la figura 15-1 es nueva, la figura 15-4 ha sido ampliada para aclarar los elementos de los plexos autónomos y se ofrece una sección totalmente nueva sobre Terminología médica.

Capítulo 16 Sistemas sensitivo, motor e integrador

La figura 16-8 ha sido completamente reelaborada para ilustrar mejor las vías motoras directas. Otros cambios son una nueva perspectiva en la sección de Desequilibrios homeostáticos sobre la enfermedad de Parkinson y una nueva sección de Aplicación clínica sobre la amnesia. Asimismo, la sección titulada Mapas somatosensitivos y motores de la corteza cerebral de la décima edición ahora está desglosada, de manera que la información aparece en secciones separadas que tratan las vías somáticas sensitivas y las vías somáticas motoras.

Capítulo 17 Sentidos especiales

Se agregó una nueva sección sobre envejecimiento y sentidos especiales así como una nueva Aplicación clínica sobre el desprendimiento de retina y LASIK.

Capítulo 18 El sistema endocrino

Se han modificado las figuras 18-5 y 18-10, y las figuras 18-13, 18-15 y 18-18 se ampliaron para incluir imágenes de preparados cadavéricos de órganos endocrinos importantes. Además se incorporó una nueva Aplicación clínica sobre hiperplasia suprarrenal congénita.

Capítulo 19 El aparato circulatorio: la sangre

La figura 19-14 es nueva, las figuras 19-7 y 19-8 han sido revisadas extensamente y las figuras 19-2 y 19-10 han sido ampliadas. También hay una nueva sección sobre el trasplante de células madre de la médula ósea y de sangre del cordón umbilical y una nueva Aplicación clínica sobre la punción de la médula ósea.

Capítulo 20 El aparato circulatorio: el corazón

Las figuras 20-19 y 20-22 son nuevas y las figuras 20-3, 20-8, 20-14, 20-18 y 20-21 han sufrido una profunda revisión. Hay una nueva sección sobre el desarrollo del corazón. Las secciones sobre placa ateroesclerótica, diagnóstico de enfermedad arterial coronaria y arritmias han sido revisadas extensamente. Hay también nuevas secciones de Aplicación clínica sobre miocarditis y endocarditis, isquemia miocárdica e infarto y el síndrome del seno enfermo.

Capítulo 21 El aparato circulatorio: vasos sanguíneos y hemodinamia

En esta edición hay un nuevo cuadro ilustrado sobre las características distintivas de los vasos sanguíneos (cuadro 21-2). El capítulo incluye, además, una nueva sección de Aplicación clínica sobre angiogénesis y enfermedad, y una lista ampliada de Terminología médica.

Capítulo 22 El sistema linfático y la inmunidad

Se cambió el título del capítulo para destacar que la función principal del sistema linfático es la inmunidad. Otros cambios son la revisión y actualización de las secciones sobre procesamiento de antígenos, células T, eliminación de microorganismos patógenos y sistema del complemento. Además, las ilustraciones de este capítulo se elaboraron nuevamente: se mejoraron las figuras 22-9, 22-11, 22-13, 22-14 y 22-16 y las figuras 22-12, 22-15 y 22-18 son nuevas.

Capítulo 23 El aparato respiratorio

La figura 23-25 se ha redibujado y la figura 23-12 ha sido ampliada. Hay nuevas secciones de Aplicación clínica sobre pólipos nasales y el síndrome del distrés respiratorio y se ha ampliado el tema del neumotórax para incluir el del hemotórax. En la sección que trata los desequilibrios homeostáticos se agregaron las enfermedades relacionadas con el asbesto, la muerte súbita del lactante y el síndrome respiratorio agudo severo.

Capítulo 24 El aparato digestivo

En este capítulo se agregó una nueva sección sobre la inervación neural del tracto gastrointestinal, que incluye nueva informa-

ción sobre el sistema nervioso entérico, el sistema nervioso autónomo y las vías reflejas digestivas. La información sobre deglución y las fases de la digestión (cefálica, gástrica e intestinal) han sido reorganizadas y se presentan en secciones separadas; la última sección también agrega información sobre las diversas hormonas involucradas en la digestión. La figura 24-2 ha sido redibujada y la figura 24-3 es nueva. También hay nuevas secciones de Aplicación clínica sobre el síndrome de Zollinger-Ellison, la biopsia hepática y los pólipos de colon; y la que analiza la pancreatitis se ha ampliado para abarcar el cáncer de páncreas.

Capítulo 25 *Metabolismo y nutrición*

Este capítulo incluye una nueva sección sobre hipervitaminosis y una ilustración completamente revisada de la pirámide nutricional en la figura 25-20.

Capítulo 26 *El aparato urinario*

La figura 26-22 es nueva y la figura 26-5 ha sido profundamente revisada. También hay nuevas secciones de Aplicación clínica sobre trasplante renal y cistoscopia.

Capítulo 28 *Los aparatos reproductores*

Algunos temas, como la eyaculación y la erección, se han revisado ampliamente y hay nuevas secciones de Aplicación clínica sobre lesiones testiculares, vasectomía, eyaculación precoz y quistes de ovario. Además, en la sección de Desequilibrios homeostáticos se agregó una entrada sobre la disfunción eréctil.

El cuadro 28-1 ha sido rediseñado, las figuras 28-17 y 28-18 han sido ampliadas y las figuras 28-23, 28-24, 28-25 y 28-26 han sido redibujadas para que parezcan más anatómicas.

EL PROGRAMA DE ILUSTRACIÓN

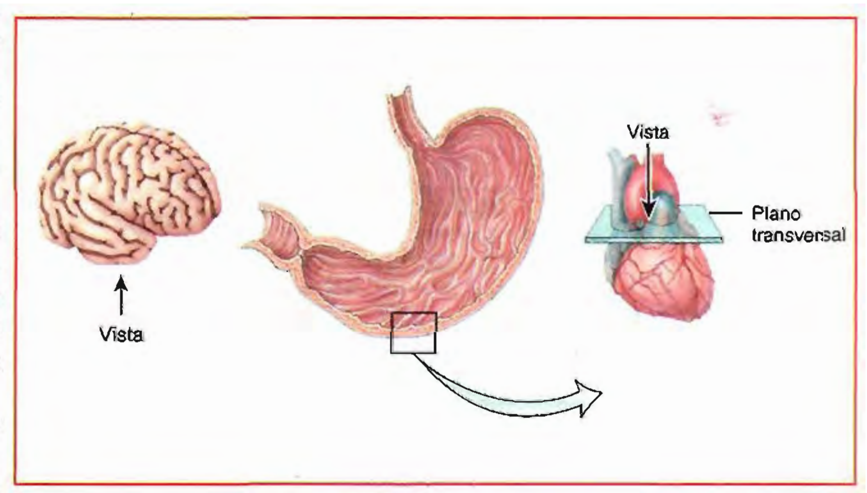
Nuevo diseño. Un libro de texto con bellas ilustraciones o fotografías en la mayoría de las páginas requiere un cuidadoso diseño estructural y funcional. El diseño de la undécima edición ayuda a los estudiantes a aprovechar al máximo las muchas características útiles y las ilustraciones sobresalientes del libro. Para facilitar la lectura se ubican en la misma hoja el texto, las figuras y los cuadros relacionados. En esta edición se usó color rojo para indicar las referencias a figuras y cuadros. La referencia en rojo, además, le facilita al lector el regreso al punto de lectura.

Iconos distintivos. Incorporados a lo largo de todos los capítulos, señalan características especiales y facilitan la rápida localización de estos temas durante el repaso. Los iconos incluyen: la **llave** que señala un concepto clave; el **signo de interrogación,** seguido por una pregunta práctica relacionada con una figura; **el estetoscopio,** que precede a una sección de Aplicación clínica relacionada con el texto del capítulo; el icono del **feto,** que anuncia la sección sobre desarrollo anatómico; el **calzado deportivo,** que remarca conceptos relevantes sobre el ejercicio; y los iconos que indican la **guía de estudio** y los diferentes tipos de **preguntas al final del capítulo**.



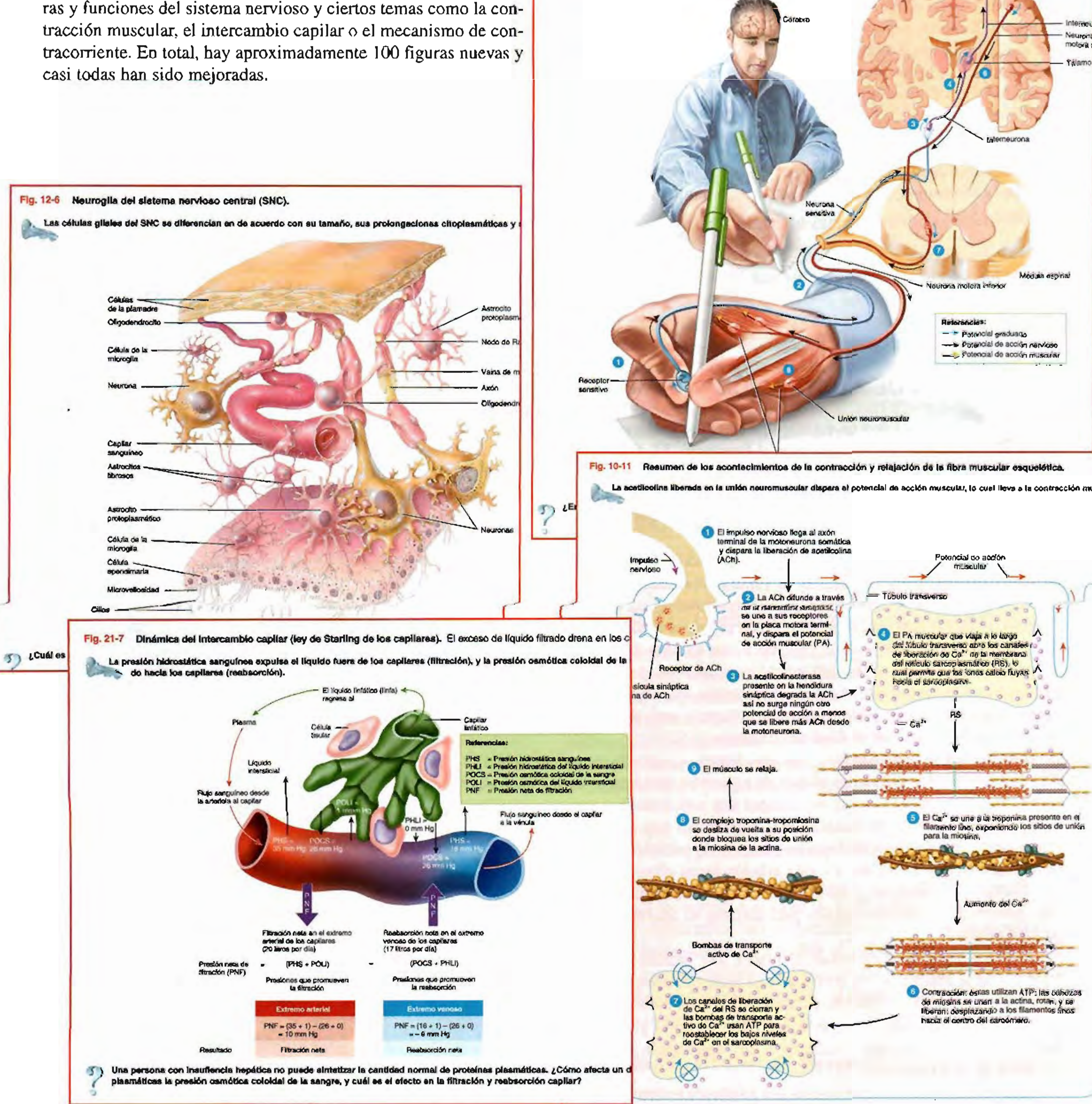
Diagramas de orientación. Los estudiantes a menudo necesitan ayuda para comprender los diferentes planos de los cortes anatómicos de las ilustraciones (las descripciones solas no siempre son suficientes). En la gran mayoría de las ilustraciones anatómicas hay un diagrama de orientación que describe y explica la perspectiva representada en la figura. En esta edición todas ellas se han diseñado nuevamente y, en algunos casos, se han utilizado perspectivas tridimensionales para mejorar su apariencia y su utilidad.

Hay tres tipos de diagramas: 1) planos que indican el lugar donde se realizaron los cortes de una parte del cuerpo, 2) diagramas con una flecha y la palabra "vista" que indican la posición desde donde se observa esa parte corporal y 3) diagramas con flechas que conducen a una ampliación de una parte de la ilustración.



Nuevas figuras. Estudiar anatomía y fisiología humanas es una tarea visual y descriptiva. Hoy en día, que los estudiantes asignan mayor importancia al aprendizaje visual,

nuestra mayor prioridad es asegurar que las ilustraciones sean de la mayor utilidad posible. Muchas de las figuras que describen los contenidos más difíciles para los alumnos han sido ampliadas o revisadas para mejorar su claridad y facilitar así la comprensión. Esto incluye numerosas ilustraciones que describen las estructuras y funciones del sistema nervioso y ciertos temas como la contracción muscular, el intercambio capilar o el mecanismo de contracorriente. En total, hay aproximadamente 100 figuras nuevas y casi todas han sido mejoradas.



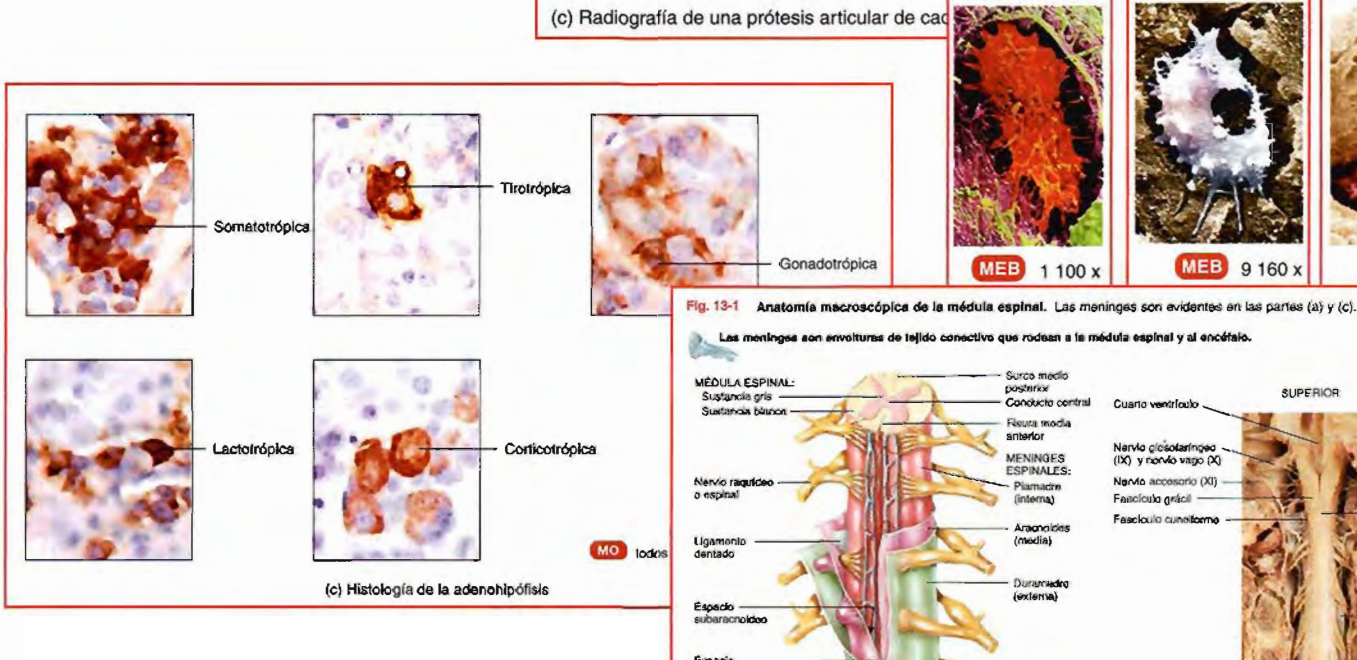


Radiografía con contraste baritado que muestra un cáncer del colon ascendente (flecha)

Fotografías nuevas o mejoradas. En esta edición se agregaron aproximadamente 40 fotografías y microfotografías nuevas, que incluyen imágenes médicas y microfotografías histológicas. Al igual que en ediciones anteriores, también se incluyen muchas fotografías de preparados cadavéricos en lugares estratégicos de los capítulos. Estas fotografías han sido retocadas para que coincidan de manera más eficiente con las ilustraciones que las acompañan.

Hueso coxal
Acetábulo protésico
Cabeza femoral protésica
Tallo metálico protésico
Fémur

(c) Radiografía de una prótesis articular de cad



(c) Histología de la adenohipófisis

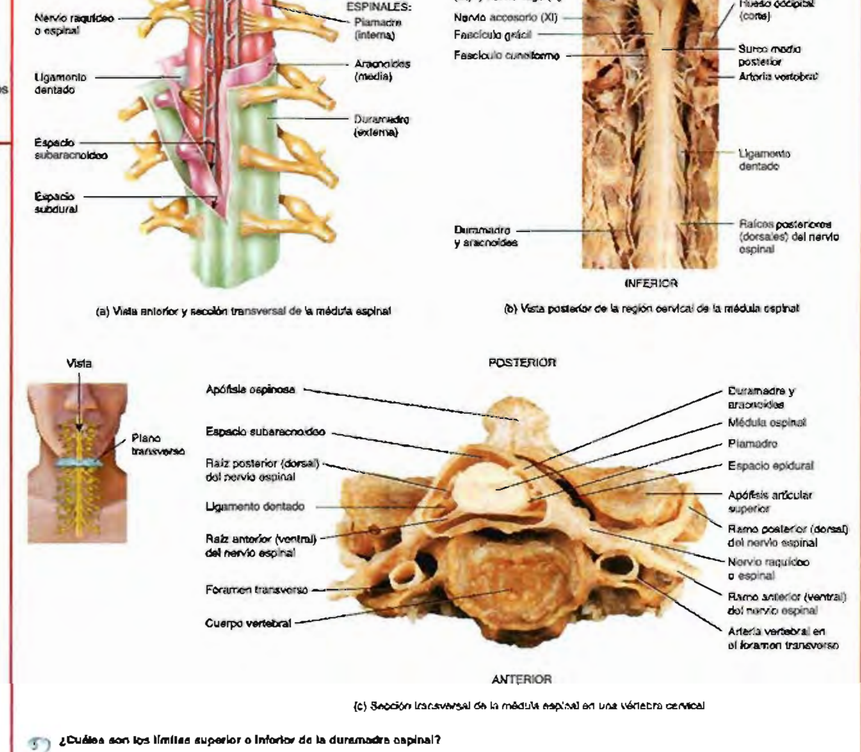


Fig. 13-1 **Anatomía macroscópica de la médula espinal.** Las meninges son evidentes en las partes (a) y (c).

Correlación de procesos secuenciales. La correlación de los procesos secuenciales entre el texto y las figuras se logra mediante listas especialmente numeradas en el texto que se corresponden con los segmentos numerados de la figura acompañante. Este enfoque ayuda a aclarar la dirección del flujo en ciertos procesos complejos.

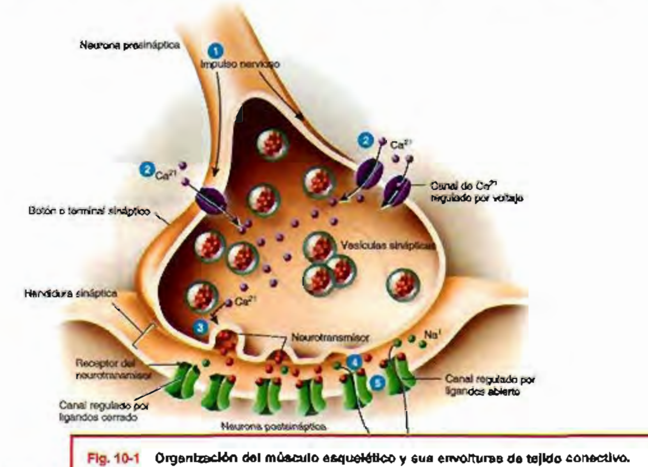
(el impulso nervioso) en una señal química (el neurotransmisor liberado). La neurona postsináptica recibe esta señal química y, en respuesta, genera una señal eléctrica (el potencial postsináptico). El tiempo que se requiere para llevar a cabo estos procesos en una sinapsis química, el **retardo sináptico** de alrededor de 0,5 ms, es la razón por la cual las sinapsis químicas retrasmiten las señales más lentamente que las sinapsis eléctricas.

Una sinapsis química típica genera la transmisión de una señal de la siguiente manera (fig. 12-17):

1. **Un impulso nervioso arriba al botón o terminal sináptico (o a una varicosidad) de un axón presináptico.**
2. La fase de despolarización del impulso nervioso abre los **canales de Ca^{2+}, regulados por voltaje** que están en la membrana plasmática de los bulbos sinápticos. Dado que la concentración de iones de calcio es mayor en el líquido extracelular, el Ca^{2+} fluye hacia el interior de la célula a través de los canales abiertos.
3. El aumento en la concentración de Ca^{2+} dentro de la neurona presináptica actúa como una señal que desencadena la exocitosis de las vesículas sinápticas. A medida que la membrana de las vesículas se fusiona con la membrana plasmática, las moléculas de neurotrasmisores contenidos dentro de estas vesículas se liberan hacia la hendidura sináptica. Cada vesícula sináptica contiene varios **miles** de moléculas neurotransmisoras.
4. Las moléculas neurotransmisoras **difunden** a través de la hendidura sináptica y se unen a **receptores de neurotransmisores** localizados en la membrana plasmática de la neurona postsináptica. El receptor ilustrado en la figura 12-17 forma parte de un canal regulado por ligandos (véase fig. 12-11b); en otros casos el receptor puede ser una proteína de membrana distinta.
5. La unión de las moléculas de neurotransmisor a sus receptores en los canales regulado por ligando causa la apertura de éstos y permite el flujo de determinados iones a través de la membrana.

Fig. 12-17 Transmisión de señales en una sinapsis química. A través de la exocitosis de vesículas sinápticas, una neurona presináptica libera moléculas neurotransmisoras. Después de difundirse a través de la hendidura sináptica, el neurotransmisor se une a receptores en la membrana plasmática de la neurona postsináptica y produce un potencial postsináptico.

En una sinapsis química, una neurona presináptica convierte una señal eléctrica (impulso nervioso) en una señal química (liberación del neurotransmisor). Luego, la neurona postsináptica convierte esta señal química nuevamente en una señal eléctrica (potencial postsináptico).



¿Por qué es que una si[...] forma unidireccional?

Fig. 10-1 Organización del músculo esquelético y sus envolturas de tejido conectivo.

El músculo esquelético consiste en fibras (células) musculares individuales agrupadas en fascículos y rodeadas por tres capas de tejido conectivo, extensiones de la fascia profunda.

Plano transversal
Periostio
Tendón
Hueso
Músculo esquelético
Perimisio
Epimisio
Fascículo
Perimisio
Fibra (célula) muscular
Miofibrilla
Perimisio
Endomisio
Motoneurona
Capilar sanguíneo
Endomisio
Núcleo
Fibra muscular
Estriaciones
Sarcoplasma
Sarcolema
Miofibrilla
Filamento
Fascículo
Secciones transversales

Funciones de los tejidos musculares
1. Producir los movimientos corporales.
2. Estabilizar las posiciones corporales.
3. Almacenar y movilizar sustancias a través del organismo.
4. Generar calor (termogénesis).

¿Qué lámina de tejido conectivo rodea grupos de fibras musculares, separándolas en fascículos?

Repaso de las funciones. Este recurso pedagógico, que se presenta como un recuadro en ciertas figuras, resume las funciones de la estructura anatómica correspondiente o del sistema corporal descrito. La yuxtaposición del texto y la figura ayuda a destacar las relaciones entre la estructura y la función correspondiente.

Conceptos clave. Este elemento, presente en las figuras, resume una idea que es tratada en el texto e ilustrada en la figura. Cada concepto clave está ubicado en la parte superior de la figura, a continuación del icono de una llave.

Pregunta de la figura. Este elemento ayuda al lector a sintetizar información verbal y visual, a pensar en forma crítica y a formular conclusiones sobre el tema presentado en la figura. La pregunta se ubica al pie de la ilustración, a continuación del icono de un signo de interrogación. Las respuestas se hallan al final del capítulo

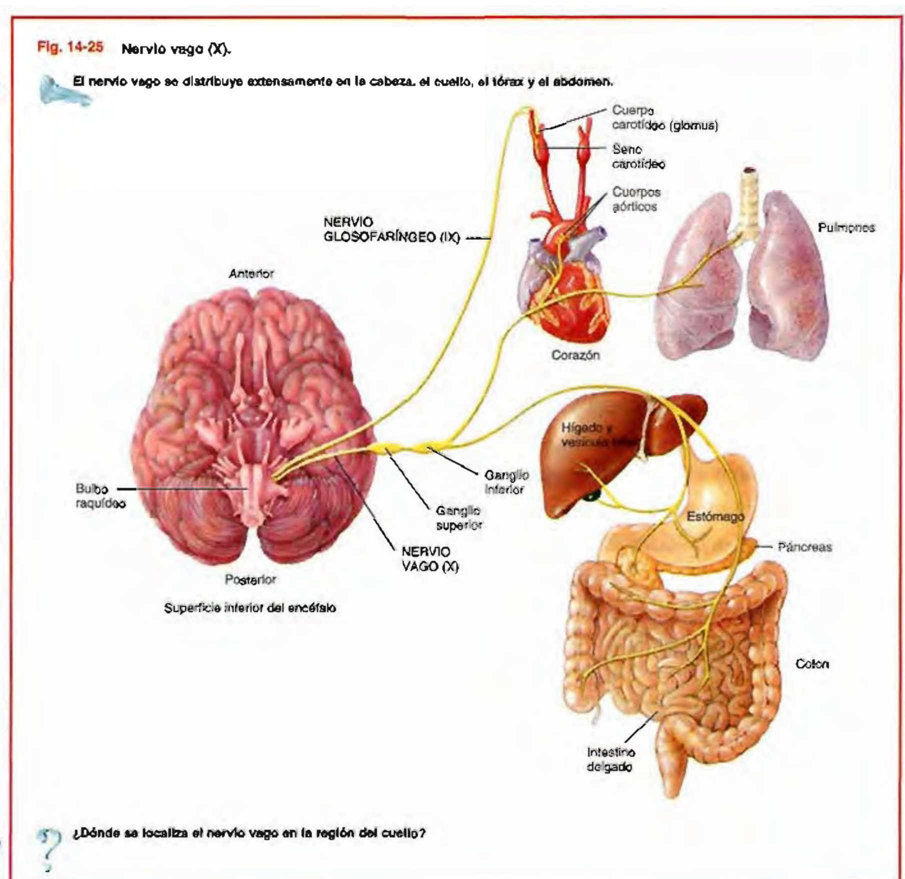


Fig. 14-25 **Nervio vago (X).**

El nervio vago se distribuye extensamente en la cabeza, el cuello, el tórax y el abdomen.

¿Dónde se localiza el nervio vago en la región del cuello?

CARACTERÍSTICAS DISTINTIVAS

La undécima edición de *Principios de Anatomía y Fisiología* se basa en métodos pedagógicos reconocidos y probados en el aula, lo que le ofrece a los estudiantes un sistema integral de aprendizaje a medida que avanzan en el libro y el curso.

Páginas de apertura de capítulo. Cada capítulo comienza con una introducción que incluye modernos gráficos relacionados con el sistema corporal en consideración. También se incluye una breve exposición sobre el modo en que el tema desarrollado contribuye a la homeostasis corporal.

Paneles. Los estudiantes de anatomía y fisiología necesitan ayuda adicional para comprender las estructuras que constituyen los sistemas corporales, especialmente el músculo esquelético, las articulaciones, los vasos sanguíneos y los nervios. Al igual que en ediciones anteriores, los capítulos que tratan estos temas están organizados sobre la base de **Paneles**, cada uno de los cuales consiste en generalidades, un resumen en forma de cuadro de los conceptos anatómicos relevantes y una serie de fotografías o ilustraciones asociadas. Cada panel comienza con un objetivo y concluye con una pregunta de revisión. Algunos también incluyen una sección de Aplicación clínica. Confiamos en que el lector coincidirá con nosotros en que los paneles representan la herramienta pedagógica ideal para comprender los complejos sistemas anatómicos del cuerpo humano.

Objetivos de aprendizaje y preguntas de revisión. Los **objetivos** se hallan al comienzo de las principales secciones de cada capítulo. Además, hay **Preguntas de revisión** en lugares estratégicos de cada capítulo, que brindan al estudiante la posibilidad de evaluar la comprensión del material recién leído.

Además, se provee de una lista de **Terminología médica** al final de la mayor parte de los capítulos y un **Glosario** al final del libro. Al final del libro se presenta también una lista de **formas combinadas, raíces de palabras, prefijos** y **sufijos**.

Vocabulario. En todos los capítulos las palabras clave se destacan en **negrita**. Como una ayuda adicional, se incluyen las **raíces de palabras** de los términos anatómicos derivados del griego y latín.

Guía de estudio. Como en ediciones anteriores, al final de cada capítulo hay una **Guía de estudio**, que remite a la página donde se halla la exposición correspondiente.

Preguntas al final del capítulo. Las **preguntas de autoevaluación** se plantean en diferentes estilos (verdadero-falso, preguntas de opción múltiple, correspondencia) para abarcar las diversas preferencias de los estudiantes acerca de los métodos de examen. Las **preguntas de razonamiento** desafían a los lectores a aplicar los conceptos aprendidos en situaciones reales. El estilo ameno de estas preguntas hace sonreir a los estudiantes...y pensar. Las respuestas de las preguntas de autoevaluación y de las preguntas de razonamiento se encuentran en el Apéndice E.

Materiales complementarios en Internet

Siguiendo las nuevas tendencias educativas y el uso cada vez más frecuente de las herramientas informáticas, *Editorial Médica Panamericana* tiene el orgullo de poner a disposición de los lectores de TORTORA-DERRICKSON, *Principios de Anatomía y Fisiología*, varios recursos pedagógicos de gran utilidad basados en la página web en inglés del libro original. El sitio web **www.medicapanamericana.com/tortora** incluye:

Materiales para estudiantes como:

- Enlaces a páginas web seleccionadas que invitan al estudiante a ampliar los conocimientos aprendidos en cada capítulo
- Información sobre estudios y procedimientos médicos de uso frecuente, con énfasis en el valor diagnóstico, la técnica y los resultados normales
- Ensayos sobre temas de importancia médica actual, centrados en el desarrollo de hábitos de vida sana
- Preguntas de ayuda para el aprendizaje que complementan las incluidas en el libro

Materiales para docentes diseñados para facilitar la preparación de las clases y la confección de exámenes:

- Objetivos de aprendizaje que ayudan a desarrollar los contenidos durante el curso
- Ilustraciones que el docente podrá incorporar a sus presentaciones
- Preguntas de evaluación útiles para confeccionar exámenes

Todas estas herramientas brindarán a los lectores de *Principios de Anatomía y Fisiología* la posibilidad de un estudio ameno de la fisiología y la anatomía humanas y un recorrido singular y enriquecedor por sus contenidos.



Reconocimientos

En esta undécima edición de *Principios de Anatomía y Fisiología* hemos contado nuevamente con la colaboración de talentosos y dedicados profesionales. En consecuencia, queremos agradecer a los miembros de nuestro equipo, quienes a menudo trabajaron incluso durante las noches y los fines de semana para concluir este libro. También agradecemos a nuestra editora ejecutiva de siempre, Bonnie Roesch, de John Wiley & Sons Inc., que nuevamente iluminó con su dedicación y creatividad el sendero que conduce a libros cada vez mejores. Bonnie es irremplazable; es verdaderamente el corazón y el alma de los libros de Tortora. No alcanzan las palabras para agradecerle adecuadamente. Todo lo que podemos decir es ¡gracias, gracias, muchas gracias! Karen Trost, directora de producción, veló por nuestros originales y archivos electrónicos durante el proceso de revisión, y coordinó la tarea de los revisores. Sus conocimientos y habilidades editoriales ayudaron enormemente a perfeccionar esta undécima edición para satisfacer mejor las necesidades de los estudiantes. Karen es en la actualidad un miembro indispensable de nuestro equipo. Gracias, Karen. Karin Kincheloe es la diseñadora de Wiley que concibió la maravillosa presentación de este libro. Karin diseñó cada página pensando en lograr la mejor disposición de los textos, las figuras y los demás elementos. Estudiantes y docentes apreciarán el diseño del libro, eficaz pedagógicamente y visualmente agradable, que realza el cambio de los contenidos realizado en esta edición. La impronta de Karin está siempre presente. Gracias, Karin. Claudia Durrell, nuestra coordinadora gráfica, ha colaborado con este texto en muchas ediciones. Sus habilidades gráficas y de organización, su atención a los detalles y su comprensión de nuestras preferencias acerca de las ilustraciones mejoraron enormemente la presentación visual y el estilo de las figuras. Ella es una piedra angular en todos nuestros proyectos. Gracias, Claudia, por todas tus contribuciones. Kelly Tavares, gerente de producción, demostró su destreza única en cada paso del proceso de producción. Coordinó todos los aspectos de la producción y la impresión del libro. Gracias, Kelly, por todas las horas extra que dedicaste a implementar cambios que mejorasen el libro. Valoramos mucho tu talento y motivación. Hillary Newman, la editora de fotografía, nos brindó todas las fotografías que solicitamos con gran eficiencia, precisión y profesionalismo. Su dedicación quedó plasmada en todo el libro. Mary O'Sullivan, editora del proyecto, coordinó el desarrollo de varios de los materiales complementarios que acompañan al libro. A pesar de su bajo perfil, la influencia de Mary fue enorme, y le agradecemos mucho. Gracias a Clay Stone, gerente de marketing, por su gran esfuerzo en la promoción de nuestro trabajo y por transmitirnos los comentarios de los lectores para las futuras revisiones. Clay es un gran profesional y agradecemos mucho su dedicación. Las asistentes editoriales de Wiley Maureen Powers, Alicia Romano y Shannon Knoppel colaboraron con varios aspectos del proyecto y se encargaron de muchos detalles. Su trabajo "entre bambalinas" facilitó mucho el nuestro. Gracias nuevamente a todo el equipo editorial.

Deseamos agradecer especialmente a varios de nuestros colegas por sus útiles contribuciones a esta edición. Gracias a Caryl Tickner, del Stark State College, quien revisó las preguntas de autoevaluación y de razonamiento ubicadas al final de cada capítulo, por escribir preguntas útiles para los alumnos. Su gran capacidad pedagógica redundará en beneficio de los estudiantes. Estamos agradecidos a los dedicados docentes que contribuyeron con los excelentes materiales complementarios que acompañan a este texto: Connie Allen, Juville Dario-Becker, Christine Earls, Lee Famiano, Frances Frierson, Valerie Harper, Thomas Lancraft, Mark Nielsen, Janice Smith, Dietrich Steinmetz, Dennis Strete y Charles Pert. Nuestro agradecimiento especial a Kathleen Prezbindowski, autora de la *Guía de Aprendizaje* de varias ediciones.

Las excelentes ilustraciones y fotografías han sido siempre una característica distintiva de *Principios de Anatomía y Fisiología*. Los ilustradores médicos y científicos de nuestro equipo de excepcionales diseñadores son Mollie Borman, Leonard Dank, Sharon Ellis, Keith Kasnot, Steve Oh, Lynn O' Kelley, Hilda Muinos, Tomo Narashima, Nadine Sokol y Kevin Somerville. El equipo de arte de Imagineering creó las extraordinarias imágenes digitales y las leyendas de las figuras. Mark Nielsen, de la Universidad de Utah, aportó muchas de las fotografías de preparados cadavéricos que aparecen en esta edición, y el Dr. Michael Ross, de la Universidad de Florida, preparó varias de las microfotografías histológicas.

Revisores

Estamos muy agradecidos a los colegas que revisaron el original y brindaron sus sugerencias para mejorarlo. Las siguientes personas contribuyeron desinteresadamente con su tiempo y su experiencia y nos ayudaron a conservar la precisión y la claridad del libro:

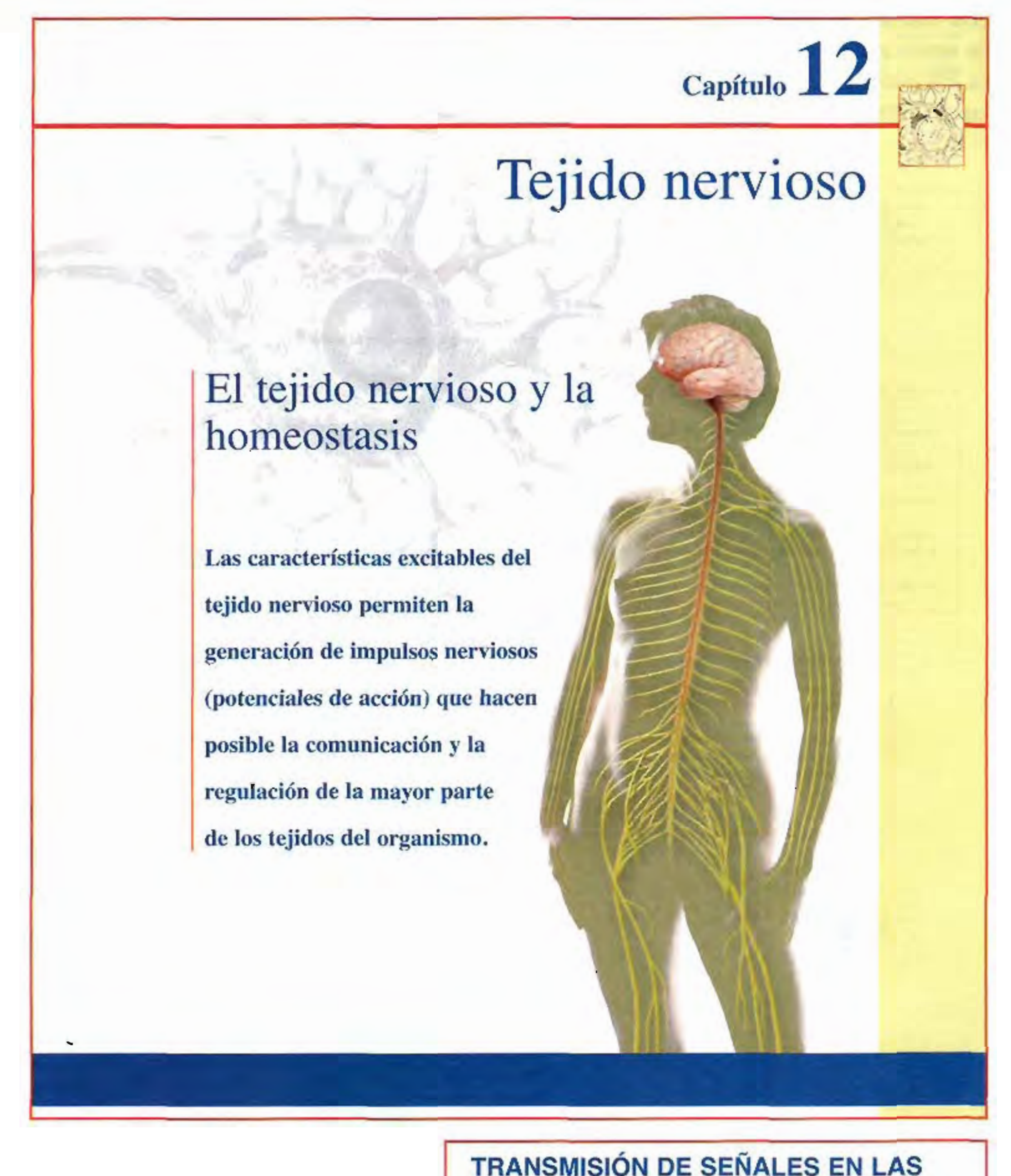
Lynne Anderson	Meridian Community College
Theresa M. Arburn	Palo Alto College
Gordon Atkins	Andrews University
Tim Ballard	UNC-Wilmington
Ronald Beumer	Armstrong Atlantic State University

Charles Biggers	University of Memphis
Cheryl Black	Aiken Technical College
Nishi Bryska	UNC Charlotte
Stephen C. Burnett	Clayton College & State University
Paul Buttenhoff	College of St. Catherine
James A. Carson	University of South Carolina
Redding Corbett	Midlands Technical College
Bruce Craig	Ball State University
James Tim Daniels	*Southern Arkansas University*
Rosemary Davenport	Gulf Coast Community College
Mary Dettman	Seminole Community College
Joseph Flanagin	Tarrant County Junior College South
Edward Fliss	St. Louis Community College
Paul Florence	Jefferson Community College Louisville
Durwood Foote	Tarrant County Junior College NE
Marc Franco	South Seattle Community College
Purti Gadkari	Wharton County Junior College
Eric Genz-Mould	Shoreline Community College
Carol Gerding	Cuyahoga Community College
Louis Giacinti	Milwaukee Area Technical College
Tejendra Gill	University of Houston
Chaya Gopalan	St. Louis Community College
D. Bruce Gray	Simmons College
Richard Griner	Augusta State University
Pramila Gurrala	Wharton County Junior College
Clare Hays	Metropolitan State College
Randall Howell	Southern Union State Community College
Barbara Hunnicutt	Seminole Community College
Mandy Itiat	Florida Community College
Amy Jetton	Middle Tennessee State University
Sally Jonhston	Community College of Southern Nevada
Marie Kotter	Weber State University
Susan Landesman	Mt. Hood Community College
J. Ellen Lathrop-Davis	The Community College of Baltimore County
Ronald Markle	Northern Arizona University
Kenneth Moore	Seattle Pacific University
Judi Nath	Lourdes College
Kerry L. Openshaw	Bemidji State University
Betsy Ott	Tyler Junior College
Amy Ouchley	University of Louisiana-Monroe
Betsy Peitz	California State University-Los Ángeles
John Pellegrini	College of St. Catherine
Davonya Person	Auburn University
Danny Pincivero	University of Toledo
Terrence Ravine	University of South Alabama
J. Orion Roger	Radford University
Marilyn Shannon	Indiana Purdue University-Fort Wayne
John Simmons	Barton County Community College
Lori Smith	American River College
Dianne Snyder	Augusta State University
Claudia Stanescu	University of Arizona
Maura Stevenson	Community College of Allegheny County
Cynthia Surmacz	Bloomsburg University of PA
Yong Tang	Front Range Community College
Kent R. Thomas	Wichita State University
Caryl Tickner	Stark State College
Terry Tijerina	South Texas Community College
Teresa Trendler	Pasadena City College
Sarah Tringle	Mississippi Gulf Coast Community College
Richard Tsou	Gordon College
Vicki Veigl	University of Louisville
Leticia Vosotros	Ozarks Technical Community College
Judy Wallace	Middlesex Community College
Kathy Warren	Daytona Beach Community College
DeLoris Wenzel	University of Georgia
Judy Williams	Southeastern Oklahoma State University
Ruth Williams	Oakton Community College
Brian Witz	Nazareth College
Jeanne M. Workman	Duquesne University

Al estudiante

El libro tiene varias características especiales que convertirán el tiempo dedicado al estudio de anatomía y fisiología en una experiencia enriquecedora. Éstas se han desarrollado sobre la base de los comentarios de los alumnos que usaron ediciones previas del libro. En el prefacio se explican, en forma visual y descriptiva, las características distintivas del libro.

Nuestra experiencia docente nos ha enseñado que los alumnos aprecian la inclusión al comienzo de cada capítulo de una descripción breve, visual o verbal, de su contenido. Por este motivo, cada capítulo comienza con una excelente ilustración que presenta el sistema o los contenidos principales que se tratan en él. Además, se incluye una breve introducción, que explica de qué manera el tema en cuestión contribuye a la homeostasis del cuerpo humano.



Al comenzar la lectura de cada capítulo, preste atención a los **objetivos** descritos al comienzo de la sección; esto lo ayudará a centrarse en lo más importante.

TRANSMISIÓN DE SEÑALES EN LAS SINAPSIS

▶ OBJETIVOS

Explicar los fenómenos de la transmisión de señales en una sinapsis química.

Distinguir entre sumación espacial y sumación temporal.

Dar ejemplos de neurotransmisores excitatorios e inhibitorios, y describir cómo actúa cada uno.

Al final de cada sección dedique unos momentos a contestar las **preguntas de revisión**. Si las responde en forma correcta, estará preparado para avanzar a la próxima sección. Si tiene alguna dificultad al contestar las preguntas, quizás deba releer la sección antes de continuar.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

9. Defina los términos *potencial de membrana de reposo, despolarización, repolarización, impulso nervioso* y *período refractario* e identifique los factores responsables de cada uno

10. ¿En qué difieren la conducción saltatoria y la conducción continua?

11. ¿Cuáles son los factores que determinan la velocidad de propagación de un impulso nervioso?

En el capítulo 10 se describieron los fenómenos que tienen lu-
la unión neuromuscular. En este capítulo
acciones sinápticas que se producen entre
euronas del sistema nervioso. Las sinapsis
eostasis ya que permiten que la informa-
tegrada. Durante el aprendizaje, la estruc-
inadas sinapsis se modifican. Estos cam-
algunas señales se transmitan y que otras
plo, el resultado de sus exámenes de ana-
derá de los cambios que se produzcan en
uencia del estudio! Las sinapsis también

El estudio de las figuras (ilustraciones que incluyen dibujos y fotografías) del libro es tan importante como leer el texto. Para aprovechar mejor los elementos visuales del libro utilice las herramientas agregadas a las figuras; lo ayudarán a comprender mejor los conceptos presentados. Comience leyendo el **epígrafe,** que explica de qué se trata la figura. Luego, estudie la el **concepto clave,** *que revela la idea básica presentada* en la figura. Varias figuras incluyen también un **diagrama de orientación** que lo ayudará a comprender la perspectiva desde la cual está observando la pieza anatómica del dibujo. Finalmente, al pie de cada figura encontrará una **pregunta**. Estas preguntas le servirán de autoevaluación y lo ayudarán a comprender el material. En muchos casos es posible responder la pregunta analizando únicamente la figura. En otros, la pregunta lo inducirá a integrar el conocimiento adquirido mediante la lectura del texto asociado con la figura. Otras preguntas, por último, pueden llevarlo a pensar de manera crítica acerca del tema o a predecir una consecuencia anticipándose a la descripción en el texto

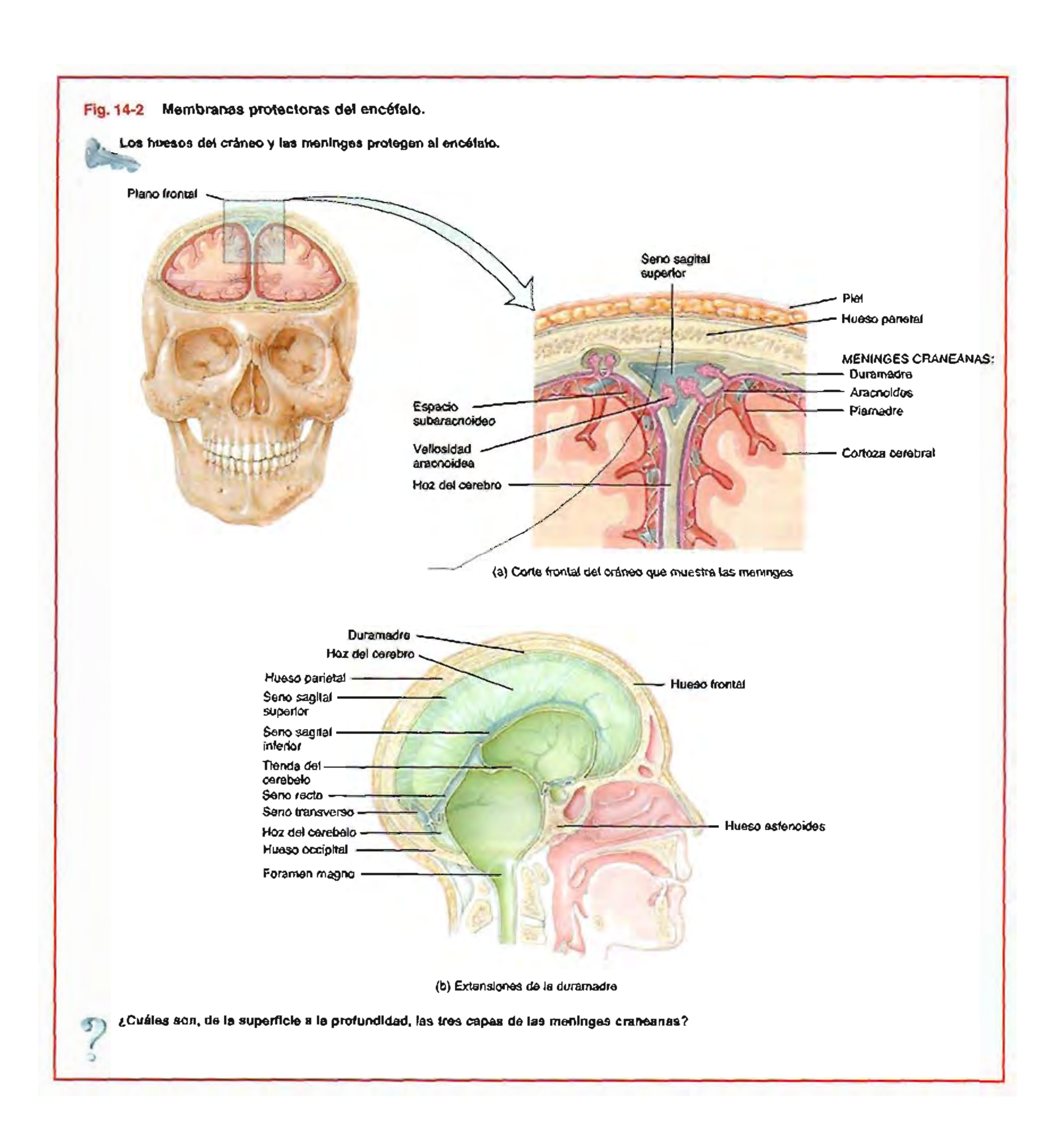


Fig. 14-2 Membranas protectoras del encéfalo.

Los huesos del cráneo y las meninges protegen al encéfalo.

¿Cuáles son, de la superficie a la profundidad, las tres capas de las meninges craneanas?



Al final de cada capítulo se presentan otros recursos útiles. La **Guía de estudio** es una exposición sucinta de los temas más importantes del capítulo. Al lado de los conceptos clave están los números de las páginas, de manera que resulta sencillo referirse a los párrafos específicos del texto para ampliar o aclarar un tema.

GUÍA DE ESTUDIO

ORGANIZACIÓN, PROTECCIÓN E IRRIGACIÓN DEL ENCÉFALO (p. 478)

1. Las partes más importantes del encéfalo son el tallo cerebral o tronco del encéfalo, el cerebelo, el diencéfalo y el cerebro.
2. El encéfalo se encuentra protegido por los huesos del cráneo y por las meninges craneales.
3. Las meninges craneales se continúan con las meninges espinales. De la superficie a la profundidad son la duramadre, la aracnoides y la piamadre.
4. El flujo sanguíneo encefálico se produce sobre todo a través de las arterias carótida interna y vertebral.
5. Cualquier interrupción del suministro de oxígeno o de glucosa al encéfalo puede provocar un debilitamiento, daño permanente o muerte neuronal.
6. La barrera hematoencefálica (BHE) permite que diferentes sustancias se desplacen en mayor o menor medida entre los vasos sanguíneos y el tejido encefálico y además impide el paso de determinadas sustancias de la sangre a las neuronas.

los núcleos de los nervios craneales V a VII y el ramo vestibular del VIII par.

3. El mesencéfalo conecta el puente con el diencéfalo y rodea al acueducto del mesencéfalo. Conduce impulsos motores del cerebro al cerebelo y la médula espinal, envía impulsos sensitivos provenientes de la médula espinal al tálamo y regula los reflejos auditivos y visuales. Contiene los núcleos de los nervios craneales III a IV.
4. Una gran porción del tronco encefálico está formada por pequeñas áreas de sustancia gris y blanca conocidas como formación reticular, la cual permite el mantenimiento de la conciencia, causa el despertar del sueño y contribuye a regular el tono muscular.

CEREBELO (p. 490)

1. El cerebelo se encuentra en la parte posterior e inferior de la cavidad craneal. Está formado por dos hemisferios laterales y un vermis.
2. Se conecta con el tallo cerebral por medio de tres pedúnculos.
3. Coordina la contracción de los músculos esqueléticos y mantiene el tono muscular normal, la postura y el equilibrio.

Las **preguntas de autoevaluación** están diseñadas para ayudar al estudiante a evaluar su comprensión de los contenidos del capítulo. Las **preguntas de razonamiento** son problemas que le permitirán aplicar los conceptos estudiados en el capítulo a situaciones específicas.



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

1.1 Los órganos están compuestos por dos o más tipos de tejidos distintos que trabajan en conjunto para realizar una función específica.

1.2 La diferencia entre los sistemas de retroalimentación positiva y los de retroalimentación negativa es que en estos últimos la respuesta revierte el estímulo original, mientras que en los sistemas de retroalimentación positiva la respuesta refuerza el estímulo original.

1.3 Cuando algo provoca la disminución de la presión arterial, la frecuencia cardíaca aumenta por medio de un sistema de retroalimentación ne-

1.7 El plano frontal divide al corazón en una porción anterior y una posterior.

1.8 El plano parasagital (que no se muestra en la figura) divide al cerebro en dos mitades desiguales derecha e izquierda.

1.9 Vejiga = P, estómago = A, corazón = T, intestino delgado = A, pulmones = T, órganos internos del aparato reproductor femenino = P, timo = T, bazo = A, hígado = A.

1.10 La cavidad pericárdica rodea al corazón y las cavidades pleurales ro-



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Usted está estudiando para su primer examen de anatomía y fisiología y quiere saber qué áreas de su cerebro tienen mayor actividad a medida que estudia. Su compañero de clase le sugiere que debería realizarse una tomografía computarizada (TC) para verificar el grado de actividad cerebral. ¿Es éste el mejor método para determinar los niveles de actividad cerebral?
2. Hay creciente interés en utilizar células madre para el tratamiento de enfermedades tales como la diabetes tipo I, la cual se produce por mal funcionamiento de algunas de las células normales del páncreas. ¿Qué hace que las células madre sean útiles para el tratamiento de enfermedades?
3. En su primer examen de anatomía y fisiología, Helena definió homeostasis como "la condición en la cual el cuerpo se aproxima a la temperatura ambiente y se mantiene allí". ¿Concuerda usted con la definición de Helena?

Índice resumido

Índice

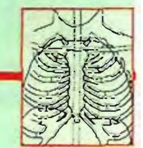
Capítulo 13. La médula espinal y los nervios espinales 443

Capítulo 14. El encéfalo y los nervios craneales 477

Capítulo 15. El sistema nervioso autónomo 528

Capítulo 29. Desarrollo y herencia 1112

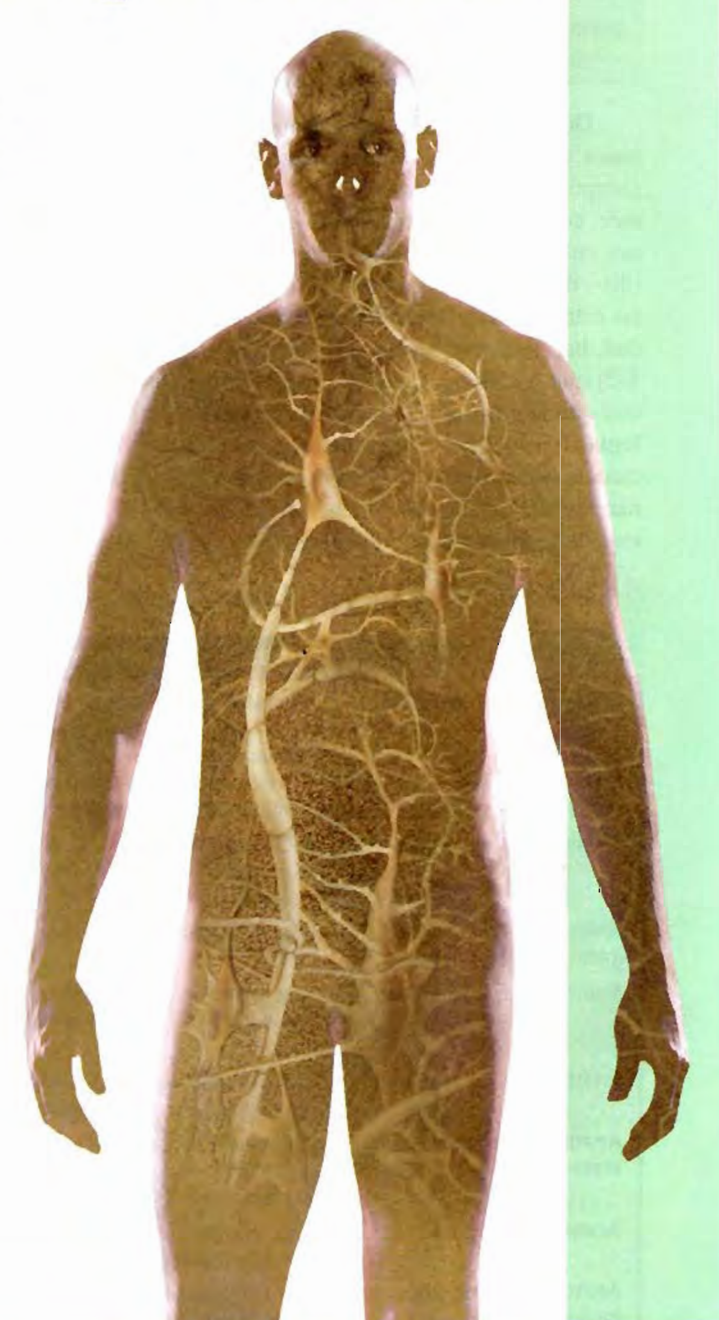
 Aplicaciones Clínicas



Introducción al cuerpo humano

El cuerpo humano y la homeostasis

Los seres humanos poseen diversos mecanismos para mantener la homeostasis, el estado de equilibrio relativo del medio interno corporal. Las alteraciones en la homeostasis desencadenan circuitos correctivos, denominados sistemas de retroalimentación, que ayudan a restaurar las condiciones necesarias para la vida y la salud.





Este fascinante recorrido por el cuerpo humano comienza con una visión global de la anatomía y la fisiología y sigue con el análisis de la organización del cuerpo humano y las propiedades que comparte con todos los seres vivos. Más adelante, se descubrirá cómo el cuerpo regula su propio medio interno; este proceso continuo, denominado homeostasis, es un tema principal en cada capítulo de este libro. Por último, se introduce el vocabulario básico que ayudará a referirse al cuerpo con los términos utilizados por científicos y otros profesionales de la salud.

DEFINICIÓN DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

▶ **OBJETIVO**

Definir anatomía y fisiología, y nombrar varias ramas de estas ciencias.

Dos ramas de la ciencia, la anatomía y la fisiología, proveen las bases necesarias para comprender las estructuras y funciones del cuerpo humano. ***Anatomía*** (ana-, de *aná*, a través, y –tomía, de *tomée*, corte) es la ciencia de las *estructuras* corporales y las relaciones entre ellas. En un principio se estudió a partir de la **disección** (dis-, de *dis*, separado, y -sección, de *sectio*, corte), el acto de cortar las estructuras del cuerpo para estudiar sus relaciones. En la actualidad, hay una gran variedad de técnicas de imágenes (véase **cuadro 1-3**) que contribuyen al avance del conocimiento anatómico. Mientras que la anatomía se ocupa de las estructuras del cuerpo, la **fisiología** (fisio-, de *physis*, naturaleza, y –logía, de *logos*, estudio) es la ciencia que estudia las *funciones* corporales, es decir, cómo funcionan las distintas partes del cuerpo. El **cuadro 1-1** describe varias ramas de la anatomía y la fisiología.

Dado que estructura y función son dos conceptos estrechament relacionados, aprenderá sobre el cuerpo humano estudiando anatomí y fisiología en forma conjunta. La estructura de una parte del cuerp permite cumplir determinadas funciones. Por ejemplo, los huesos de cráneo están articulados firmemente para formar una caja rígida qu proteja al cerebro; los huesos de los dedos poseen articulaciones má móviles para permitir mayor variedad de movimientos; las paredes d los sacos alveolares en los pulmones son muy delgadas, para permiti el rápido pasaje del oxígeno inspirado a la sangre; la pared de la vejiga es más gruesa para evitar el escape de orina en la cavidad pelvian y su estructura posee gran elasticidad para permitir el estiramiento a medida que la vejiga se llena de orina.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. ¿Qué funciones corporales intenta mejorar un terapista respiratorio (fisioterapeuta)?

2. Dé un ejemplo de cómo la estructura de una parte del cuerpo se relaciona con su función.

CUADRO 1-1 Algunas ramas de la anatomía y la fisiología

Ramas de la anatomía	Estudio de	Ramas de la fisiología	Estudio de
Embriología (embrio- de *embrios*, embrión; -*logía*- de logos, estudio)	Las estructuras que se desarrollan desde el momento de la fertilización del huevo hasta la octava semana en el útero.	**Neurofisiología** (neuro- de *neuros*, nervio)	Las propiedades funcionales de las células nerviosas.
Biología del desarrollo	Las estructuras que se desarrollan desde el momento de la fertilización del huevo hasta la forma adulta.	**Endocrinología** (endo- de *endo*, dentro; -crino de *krinei*, separar)	Las hormonas (reguladores químicos en el cuerpo) y cómo controlan las funciones corporales.
Histología (histo- de *histos*, tejido)	Las estructuras microscópicas de los tejidos.	**Fisiología cardiovascular** (cardio- de *cardios*, corazón; -vascular de *vascularius*, vasos sanguíneos)	Las funciones del corazón y los vasos sanguíneos.
Anatomía de superficie	Las referencias anatómicas en la superficie corporal a través de la inspección y la palpación.	**Inmunología** (inmuno- de *immunis*, no susceptible)	Cómo el cuerpo se defiende de los agentes causantes de enfermedad.
Anatomía macroscópica	Las estructuras que pueden analizarse sin la utilización de un microscopio.	**Fisiología respiratoria**	Las funciones de los pulmones y las vías aéreas.
Anatomía de aparatos y sistemas	La estructura de aparatos y sistemas específicos como el sistema nervioso o el respiratorio.	**Fisiología renal**	Las funciones de los riñones.
Anatomía regional	Las regiones específicas del cuerpo como la cabeza o el tórax.	**Fisiología del ejercicio**	Los cambios en el funcionamiento celular y de los órganos ante la actividad muscular.
Anatomía radiográfica (radio- de *radios*, rayo; -grafía de *graphos*, escribir)	Las estructuras corporales que pueden verse a través de rayos X.	**Fisiopatología**	Los cambios funcionales asociados con la enfermedad y el envejecimiento.
Anatomía patológica (pato- de *pathos*, enfermedad)	Los cambios estructurales (tanto macroscópico como microscópicos) asociados con la enfermedad.		

NIVELES DE ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL

▶ **OBJETIVOS**

Describir los niveles de organización de las estructuras del cuerpo humano.

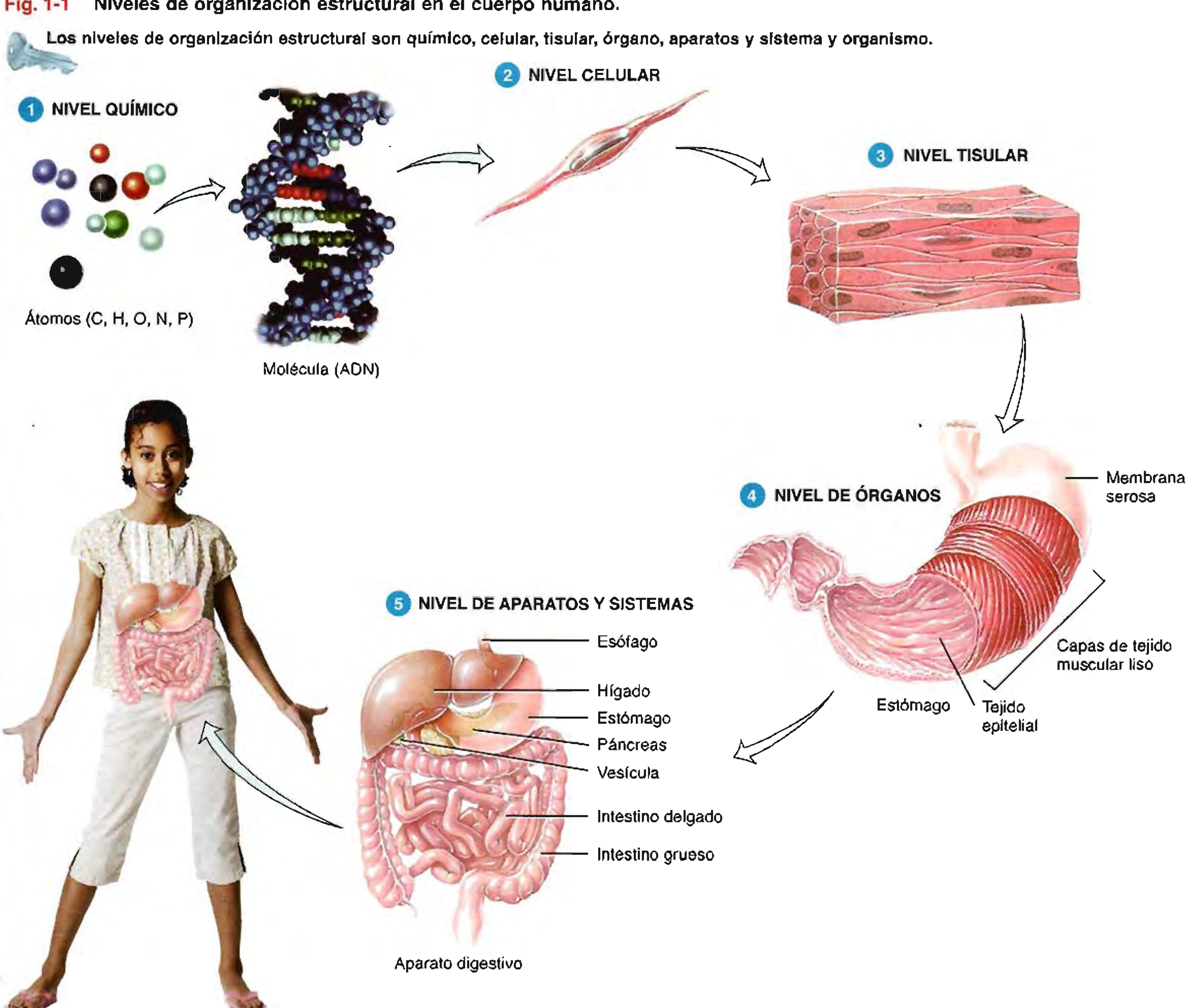
Enumerar los 11 aparatos y sistemas del cuerpo humano, sus órganos más representativos y sus funciones generales.

Podemos comparar los niveles de organización de un lenguaje en letras, palabras, oraciones, párrafos, y así sucesivamente, con los niveles de organización del cuerpo humano. Se explorará al cuerpo humano desde los elementos y moléculas que lo conforman hasta la persona como un todo. De menor a mayor, son seis los niveles de organización relevantes para comprender la anatomía y la fisiología; químico, celular, tisular, de órganos, de aparatos y sistemas y, finalmente, el organismo (fig. 1-1).

1 El **nivel químico**, que puede compararse a las letras del alfabeto, comprende los **átomos**, las menores unidades de materia que participan en las reacciones químicas, y las **moléculas**, formadas por dos o más átomos unidos. Algunos átomos, tales como

Fig. 1-1 Niveles de organización estructural en el cuerpo humano.

Los niveles de organización estructural son químico, celular, tisular, órgano, aparatos y sistema y organismo.



¿Qué nivel de organización estructural está formado por dos o más tipos distintos de tejidos que trabajan en conjunto para realizar una función específica?

carbono (C), hidrógeno (H), oxígeno (O), nitrógeno (N), fósforo (P), calcio (Ca) y azufre (S), son esenciales para el mantenimiento de la vida. Dos moléculas familiares que se encuentran en el cuerpo humano son el ácido desoxirribonucleico (ADN), el material genético que se hereda de una generación a otra, y la glucosa, conocida vulgarmente como el azúcar de la sangre. Los capítulos 2 y 25 se centran en el nivel químico de organización.

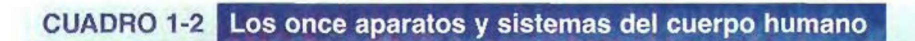
2 En el **nivel celular** las moléculas se combinan entre sí para formar **células**, las unidades estructurales básicas de funcionamiento del organismo. Al igual que las palabras son los elementos más pequeños del lenguaje que tienen sentido, las células son las unidades vivientes más pequeñas del cuerpo humano. Dentro de los numerosos tipos distintos de células que hay en el cuerpo, se encuentran las musculares, las nerviosas y las epiteliales. La figura 1-1 muestra una célula muscular lisa, uno de los tres tipos distintos de células musculares presentes en el cuerpo. El nivel celular de organización es el eje central del capítulo 3.

3 El siguiente nivel estructural de organización es el **nivel tisular**. Los **tejidos** son grupos de células y material circundante que trabajan en conjunto para cumplir una determinada función, en forma similar a la manera en que se unen las palabras para formar oraciones. Existen tan solo cuatro tipos básicos de tejidos en el organismo: el *epitelial*, el *conectivo*, el *muscular* y el *nervioso*. En el capítulo 4 se describe el nivel tisular de organización. En la figura 1-1 se muestra el tejido muscular liso, formado por células musculares lisas firmemente unidas entre sí.

4 En el **nivel de órganos** se unen entre sí los distintos tipos de tejidos. En forma similar a la relación entre las oraciones y los párrafos, los **órganos** son estructuras compuestas por dos o más tipos distintos de tejidos; poseen funciones específicas y generalmente tienen una forma característica. Ejemplos de órganos son la piel, los huesos, el estómago, el corazón, el hígado, los pulmones y el cerebro. La figura 1-1 muestra los diversos tejidos que forman el estómago. La cubierta externa que rodea al estómago es una *serosa*, una capa de tejido epitelial y conectivo que reduce la fricción que se produce cuando el estómago se mueve y roza con los otros órganos. Debajo se encuentran las capas de *tejido muscular liso*, que se contraen para batir y mezclar la comida y empujarla al siguiente órgano digestivo, el intestino delgado. La capa más interna del estómago está formada por *tejido epitelial* que produce sustancias químicas y líquidos que contribuyen a la digestión.

5 El siguiente nivel de organización del cuerpo es el **nivel de aparatos y sistemas**. Un **aparato o sistema** (o un capítulo en nuestra analogía) está formado por órganos relacionados entre sí (párrafos) con una función en común. Un ejemplo es el aparato digestivo, que degrada y absorbe los alimentos. Los órganos que lo constituyen son las glándulas salivales, la faringe (garganta), el esófago, el estómago, el intestino delgado, el intestino grueso, el hígado, la vesícula y el páncreas. Algunas veces un mismo órgano forma parte de más de un aparato o sistema. El páncreas, por ejemplo, forma parte tanto del aparato digestivo como del sistema endocrino, encargado de producir hormonas.

6 El **nivel de organismo** es el más alto de los niveles de organización. Un **organismo**, cualquier ser vivo, es equivalente a un libro en nuestra analogía. Todas las partes del cuerpo humano funcionando en conjunto constituyen un organismo.



CUADRO 1-2 Los once aparatos y sistemas del cuerpo humano



Sistema tegumentario (capítulo 5)

Componentes: piel y estructuras que derivan de ella, tales como el pelo, las uñas, las glándulas sudoríparas y las glándulas sebáceas.

Funciones: protege el cuerpo; ayuda a regular la temperatura corporal; elimina algunos desechos; aporta la forma activa de la vitamina D; y percibe sensaciones tales como el tacto, el dolor, el calor y el frío.

Sistema esquelético (capítulos 6-9)

Componentes: huesos y articulaciones del cuerpo y los cartílagos asociados con ellas.

Funciones: protege y da sostén al cuerpo; provee una superficie para la unión muscular; ayuda al movimiento corporal; alberga células que producen células sanguíneas y almacena minerales y lípidos (grasas).

En los capítulos siguientes, se estudiará la anatomía y fisiología del organismo. En el cuadro 1-2, que comienza en la página 4, se listan los componentes y principales funciones de estos aparatos y sistemas. También se verá que todos los aparatos y sistemas corporales se influyen recíprocamente. A medida que los estudiemos con mayor detalle, quedará claro cómo funcionan en conjunto para mantener la salud, proteger de la enfermedad y permitir la reproducción de la especie humana.

Técnicas no invasivas de diagnóstico

Los profesionales de la salud y los estudiantes de anatomía y fisiología suelen utilizar varias **técnicas no invasivas de diagnóstico** para estudiar algunos aspectos de la estructura y función del cuerpo humano. Durante la **inspección**, el examinador observa cualquier alteración fuera de lo normal en el cuerpo. Luego, pueden utilizarse una o más técnicas adicionales. En la **palpación** el examinador toca la superficie del cuerpo con sus manos. Por ejemplo, se palpa el abdomen para detectar órganos aumentados de tamaño o masas anormales. Durante la **auscultación** el examinador escucha los sonidos corporales para evaluar el funcionamiento de ciertos órganos, por lo general utilizando un estetoscopio para amplificar los sonidos. Un ejemplo es la auscultación de los pulmones durante la respiración para detectar la presencia de sonidos crepitantes, que se asocian con acumulación anómala de líquido en los pulmones. En la **percusión** el examinador golpea con suavidad la superficie corporal con la punta de los dedos y escucha el eco resultante. La percusión puede detectar, por ejemplo, la presencia anormal de líquido en los pulmones o aire en el intestino. También puede proveer información acerca del tamaño, consistencia y posición de una estructura subyacente. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

3. Defina los siguientes términos: átomo, molécula, célula, tejido, órgano, aparato, sistema y organismo.
4. ¿Qué niveles de organización del cuerpo humano estudiaría un fisiólogo del ejercicio? *(Pista: remítase al cuadro 1-1.)*
5. En referencia al cuadro 1-2, ¿qué aparatos se encargan de eliminar los desperdicios?

CARACTERÍSTICAS DEL ORGANISMO HUMANO VIVO

▶ OBJETIVOS

Definir los importantes procesos vitales del cuerpo humano.

Definir homeostasis y explicar su relación con el líquido intersticial.

Procesos vitales básicos

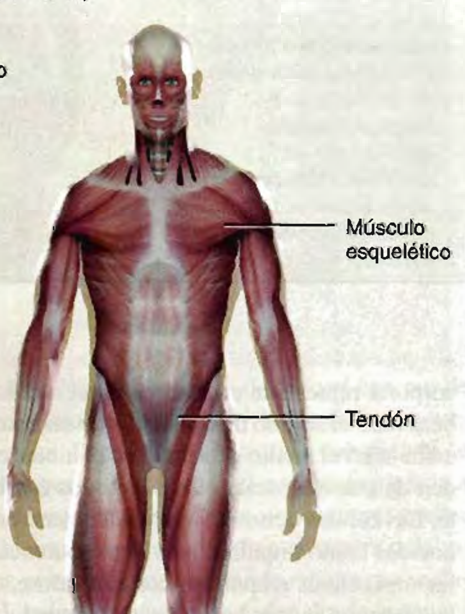
Existen ciertos procesos que sirven para diferenciar cuerpos vivos de los inanimados. A continuación se describen los seis procesos vitales más importantes del cuerpo humano:

1. **Metabolismo** es la suma de todos los procesos químicos que se producen en el cuerpo. Una fase de este proceso es el **catabolismo** (de *katabolée*, descenso e *ismo*, estado), la ruptura de moléculas complejas en componentes más simples. La otra fase del metabolismo es el **anabolismo** (de *anabolée*, ascenso), la construcción

Sistema muscular (capítulos 10, 11)

Componentes: músculos formados por tejido muscular esquelético, así denominado por estar por lo general unido a los huesos.

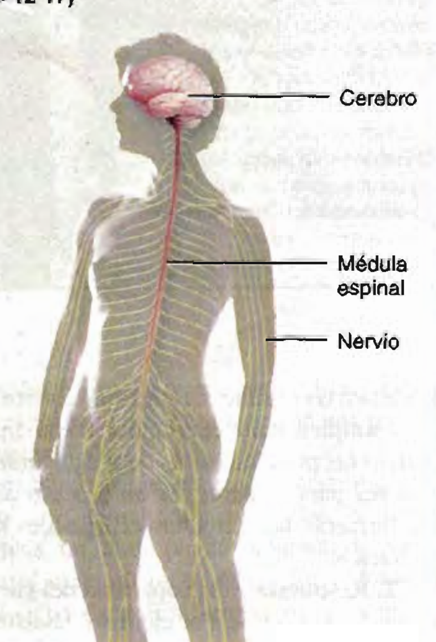
Funciones: produce los movimientos corporales, como caminar; estabiliza la posición del cuerpo (postura), y genera calor.



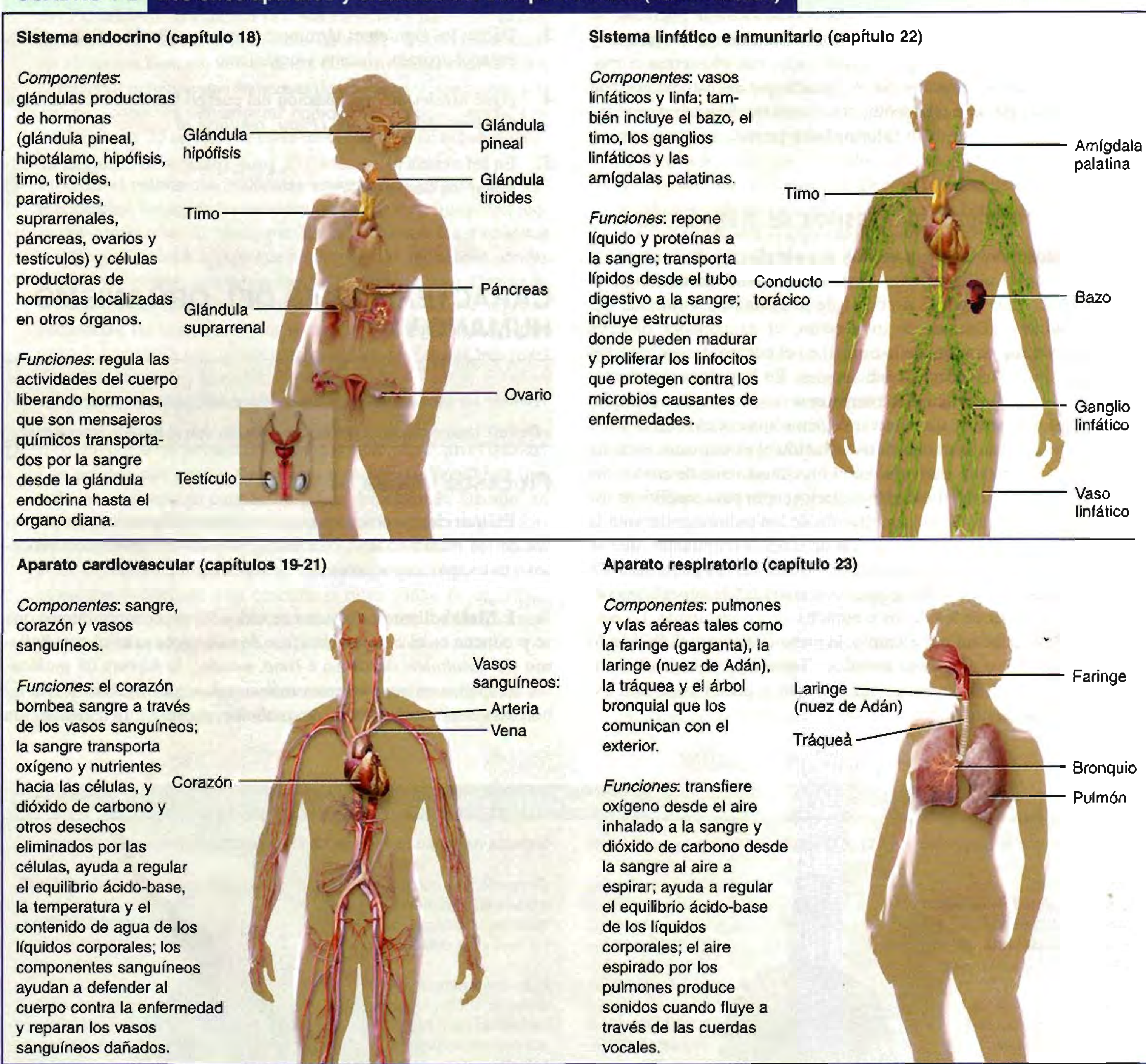
Sistema nervioso (capítulos 12-17)

Componentes: cerebro, médula espinal, nervios y órganos sensoriales, como los ojos y los oídos.

Funciones: genera potenciales de acción (impulsos nerviosos) para regular las actividades corporales; detecta cambios en el medio interno y el ambiente externo, interpreta estos cambios y responde ocasionando contracciones musculares o secreción glandular.



continúa



CUADRO 1-2 Los once aparatos y sistemas del cuerpo humano (continuación)

Sistema endocrino (capítulo 18)

Componentes: glándulas productoras de hormonas (glándula pineal, hipotálamo, hipófisis, timo, tiroides, paratiroides, suprarrenales, páncreas, ovarios y testículos) y células productoras de hormonas localizadas en otros órganos.

Funciones: regula las actividades del cuerpo liberando hormonas, que son mensajeros químicos transportados por la sangre desde la glándula endocrina hasta el órgano diana.

Sistema linfático e inmunitario (capítulo 22)

Componentes: vasos linfáticos y linfa; también incluye el bazo, el timo, los ganglios linfáticos y las amígdalas palatinas.

Funciones: repone líquido y proteínas a la sangre; transporta lípidos desde el tubo digestivo a la sangre; incluye estructuras donde pueden madurar y proliferar los linfocitos que protegen contra los microbios causantes de enfermedades.

Aparato cardiovascular (capítulos 19-21)

Componentes: sangre, corazón y vasos sanguíneos.

Funciones: el corazón bombea sangre a través de los vasos sanguíneos; la sangre transporta oxígeno y nutrientes hacia las células, y dióxido de carbono y otros desechos eliminados por las células, ayuda a regular el equilibrio ácido-base, la temperatura y el contenido de agua de los líquidos corporales; los componentes sanguíneos ayudan a defender al cuerpo contra la enfermedad y reparan los vasos sanguíneos dañados.

Aparato respiratorio (capítulo 23)

Componentes: pulmones y vías aéreas tales como la faringe (garganta), la laringe (nuez de Adán), la tráquea y el árbol bronquial que los comunican con el exterior.

Funciones: transfiere oxígeno desde el aire inhalado a la sangre y dióxido de carbono desde la sangre al aire a espirar; ayuda a regular el equilibrio ácido-base de los líquidos corporales; el aire espirado por los pulmones produce sonidos cuando fluye a través de las cuerdas vocales.

de sustancias químicas complejas a partir de elementos más pequeños y simples. Por ejemplo, durante la digestión se catabolizan (degradan) las proteínas de la comida a aminoácidos. Éstos se utilizan a su vez para construir en un proceso anabólico nuevas proteínas que formarán las estructuras corporales tales como los músculos y los huesos.

2. **Respuesta** es la capacidad del cuerpo de detectar cambios y responder ante ellos. Por ejemplo, la disminución de la temperatura corporal representa un cambio en el medio interno, y el girar la cabeza ante el sonido de los frenos de un auto es una respuesta ante un cambio en el medio externo. Las distintas células del cuerpo responden de manera característica ante los cambios en el medio ambiente. Las células nerviosas responden generando señales eléctricas, conocidas como impulsos nerviosos (potenciales de acción). Las células musculares responden contrayéndose, lo que genera una fuerza que permite mover las partes del cuerpo.



Aparato digestivo (capítulo 24)

Componentes: órganos del tubo digestivo, un tubo de gran longitud que incluye la boca, la faringe (garganta), el esófago, el estómago, el intestino delgado, el intestino grueso y el ano; también incluye órganos accesorios que participan en el proceso de digestión, como las glándulas salivales, el hígado, la vesícula y el páncreas.

Funciones: degrada física y químicamente el alimento; absorbe nutrientes; elimina residuos sólidos.

Boca
Glándula salival
Faringe
Esófago
Hígado
Vesícula
Estómago
Páncreas (posterior al estómago)
Intestino grueso
Intestino delgado
Ano

Aparato urinario (capítulo 26)

Componentes: riñones, uréteres, vejiga y uretra.

Funciones: produce, almacena y elimina la orina; elimina desechos y regula el volumen y la composición química de la sangre; ayuda a mantener el equilibrio ácido-base de los líquidos corporales; mantiene el equilibrio mineral del cuerpo; ayuda a regular la producción de glóbulos rojos.

Riñón
Uréter
Vejiga
Uretra

Aparato reproductor (capítulo 28)

Componentes: gónadas (testículos en varones y ovarios en mujeres) y órganos asociados (trompas de Falopio, útero y vagina en mujeres; epidídimo, conducto deferente y pene en los varones).

Funciones: las gónadas producen gametos (espermatozoides u ovocitos) que se unen para formar un nuevo organismo; las gónadas también liberan hormonas que regulan la reproducción y otros procesos corporales; los órganos asociados almacenan y transportan a los gametos.

Glándula mamaria
Trompa de Falopio
Ovario
Útero
Vagina
Conducto deferente
Vesícula seminal
Pene
Próstata
Testículo

3. Movimiento. Incluye los movimientos de todo el cuerpo, de órganos en particular, de células individuales y hasta de los pequeños orgánulos dentro de ellas. Por ejemplo, la acción coordinada de los músculos de las piernas permite desplazar el cuerpo de un lado a otro al caminar o correr. Al ingerir un alimento que contiene grasas, la vesícula se contrae y libera bilis en el tubo digestivo para colaborar con la digestión de las grasas. Cuando un tejido del cuerpo se daña o se infecta, ciertos glóbulos blancos se trasladan desde la sangre al tejido dañado para ayudar a limpiar y reparar el área afectada. Dentro de cada célula, varios orgánulos se mueven de una posición a otra para cumplir sus funciones.

4. Crecimiento es el aumento en el tamaño corporal como resultado de un aumento en el tamaño de las células, el número de células o ambos. Además, un tejido puede aumentar de tamaño debido al incremento en el material intercelular. En el hueso en crecimiento, por ejemplo, los depósitos minerales se acumulan

entre las células óseas, haciendo crecer al hueso en ancho y en largo.

5. Diferenciación es el proceso por el cual células no especializadas se transforman en especializadas. Como se verá más adelante en este texto, cada tipo celular posee una estructura y función específica distinta de la de su célula precursora. Por ejemplo, células como los glóbulos rojos y distintos tipos de glóbulos blancos se diferencian de las mismas células precursoras (ancestros) no especializadas de la médula ósea. A estas células precursoras que se dividen y dan origen a células que luego se diferenciarán se las conoce como **células madre**. También, a través de la diferenciación, un óvulo fecundado se transforma en forma sucesiva en un embrión, un feto, un bebé, un niño y por último en un adulto.

6. Reproducción se refiere tanto a la formación de nuevas células para crecimiento, reparación o reemplazo, como a la producción de un nuevo individuo. En los seres humanos la primera forma de reproducción ocurre durante toda la vida en forma continua, lo cual se mantiene de una generación a otra a través de la segunda forma, la fertilización de un óvulo por un espermatozoide.

Cuando los procesos vitales no se desarrollan en la forma adecuada, el resultado es la muerte de células y tejidos, lo cual puede llevar a la muerte del organismo. La muerte del cuerpo humano se manifiesta clínicamente por ausencia de latidos cardiacos, respiración espontánea y actividad cerebral.

Homeostasis

La **homeostasis** (homeo-, de *hómoios*, igual y *stasis*, detención) es la condición de equilibrio (balance) en el medio interno gracias a la continua interrelación de los múltiples procesos de regulación corporal. La homeostasis es un proceso dinámico. El estado de equilibrio del cuerpo puede modificarse dentro de estrechos márgenes compatibles con la vida, con el fin de adaptarse a los cambios del medio que lo rodea. Por ejemplo, la glucemia se encuentra normalmente entre los 70 y 110 mg cada 100 mL de sangre.* Todas las estructuras del organismo, desde el nivel celular hasta el de órganos, contribuyen de alguna manera para mantener el medio interno dentro de sus límites normales.

Líquidos corporales

Un aspecto importante de la homeostasis es el mantenimiento del volumen y de la composición de los **líquidos corporales**, soluciones diluidas que contienen solutos disueltos y se encuentran tanto dentro de las células como a su alrededor. El líquido dentro de las células se denomina líquido intracelular (*intra-*, dentro), y se abrevia **LIC**. El líquido fuera de las células corporales es el **líquido extracelular** (*extra-*, fuera), y se abrevia **LEC**. El LEC que se encuentra en los estrechos espacios entre las células de los tejidos se conoce como **líquido intersticial** (*inter-*, entre). A medida que avance en el estudio, se verá que el LEC varía según las distintas partes del cuerpo en que se encuentre: el LEC dentro de los vasos sanguíneos se denomina **plasma**, dentro de los vasos linfáticos se conoce como **linfa**, dentro y rodeando al encéfalo y la médula espinal es el **líquido cefalorraquídeo**, en las articulaciones es el **líquido sinovial** y, por último, el LEC dentro de los ojos es el **humor acuoso** o el **cuerpo vítreo**.

El funcionamiento adecuado de las células del cuerpo depende de la regulación precisa de la composición del líquido que las rodea. Dado que el líquido intersticial rodea todas las células del cuerpo, se lo suele denominar *medio interno*. La composición del líquido intersticial se modifica a medida que las sustancias se mueven dentro y fuera del plasma sanguíneo. Este intercambio de sustancias se produce a través de las delgadas paredes de los *capilares sanguíneos*, que son los vasos más pequeños del cuerpo. El movimiento en ambas direcciones a través de las paredes de los capilares lleva los materiales necesarios, como glucosa, oxígeno, iones y otros, para las células de los tejidos. También sirve para retirar desechos, como el dióxido de carbono, del líquido intersticial.

*Se describen las unidades de medición en el Apéndice A.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

6. ¿Cuál es el proceso vital del cuerpo humano que sostiene al resto?
7. Describa la localización de los líquidos intracelular, extracelular, intersticial y del plasma.
8. ¿Por qué se denomina medio interno al líquido intersticial?

CONTROL DE LA HOMEOSTASIS

▶ **OBJETIVOS**

Describir los componentes de un sistema de retroalimentación.

Comparar el funcionamiento de los sistemas de retroalimentación negativa y positiva.

Explicar la relación entre los desequilibrios homeostáticos y ciertos trastornos.

La homeostasis del cuerpo se ve continuamente alterada. Algunas de las alteraciones provienen del medio externo (fuera del cuerpo) en forma de agresiones físicas, como el calor intenso de un verano en una región tropical o la falta de oxígeno suficiente para una carrera de 3 kilómetros. Otras alteraciones se originan en el medio ambiente interno (dentro del cuerpo); por ejemplo, la disminución de la glucemia al saltearse el desayuno. Los desequilibrios homeostáticos pueden deberse también a situaciones de estrés psicológico en nuestro medio ambiente social, las exigencias del trabajo y de la escuela, por ejemplo. En la mayoría de los casos, la ruptura de la homeostasis es leve y temporaria, y las respuestas de las células restauran con rapidez el equilibrio en el medio interno. En otros casos, la ruptura de la homeostasis puede ser grave y prolongada, como ocurre en los envenenamientos, la exposición a temperaturas extremas o las infecciones graves.

Afortunadamente, el cuerpo posee muchos sistemas de regulación que pueden restaurar el equilibrio del medio interno. Por lo general, el sistema nervioso y el sistema endocrino en conjunto o en forma independiente toman las medidas correctivas necesarias. El sistema nervioso regula la homeostasis enviando señales conocidas como *impulsos nerviosos (potenciales de acción)* a los órganos que pueden contrarrestar las desviaciones del estado de equilibrio. El sistema endocrino posee numerosas glándulas que secretan moléculas mensajeras, denominadas *hormonas*, dentro de la sangre. En general los impulsos nerviosos provocan cambios veloces y las hormonas actúan de manera más lenta. Sin embargo, ambos tipos de regulación actúan con un mismo objetivo, a menudo a través de sistemas de retroalimentación negativa.

Sistemas de retroalimentación

El cuerpo puede regular su medio interno por medio de varios sistemas de retroalimentación. Un **sistema de retroalimentación** o *asa de retroalimentación* es un ciclo de fenómenos en el cual el estado de una determinada condición corporal es continuamente supervisado, evaluado, modificado, vuelto a supervisar y a evaluar y así sucesivamente. Cada variable supervisada, como la temperatura corporal, la presión arterial o el nivel de glucosa sanguínea, se denomina *condición controlada*. Cualquier alteración que cause un cambio en una condición controlada se denomina *estímulo*. Tres componentes básicos conforman un sistema de retroalimentación: un receptor, un centro regulador y un efector (fig. 1-2).

1. Un **receptor** es la estructura del cuerpo que observa cambios en una condición controlada y envía información llamada *señal de entrada* o *aferencia* (*input*) a un centro regulador. Habitualmente, la señal de entrada se produce en la forma de impulsos nerviosos o señales químicas. Por ejemplo, ciertas terminaciones nerviosas de la piel registran la temperatura y pueden detectar los cambios, por ejemplo, una disminución importante.

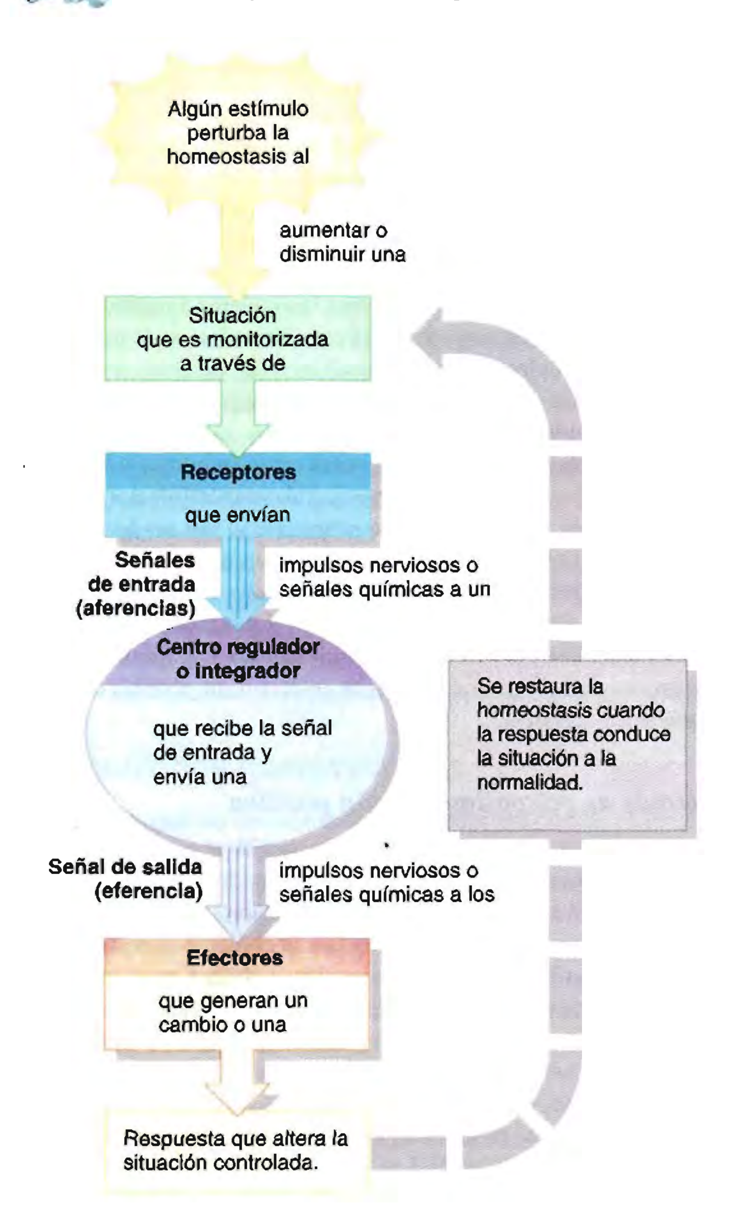
2. Un **centro regulador** o integrador –por ejemplo, el cerebro–, establece el rango de valores entre los cuales determinada condición controlada debe mantenerse, evalúa las señales de entrada que recibe de los receptores y genera señales de salida cuando son necesarias. La *señal de salida* o *eferencia* (eferencias) se produce por lo general bajo la forma de impulsos nerviosos, hormonas u otras señales químicas. En el ejemplo de la temperatura de la piel, el cerebro actúa como centro regulador recibiendo los impulsos nerviosos desde los receptores de la piel y generando impulsos nerviosos como señal de salida.

3. Un **efector** es la estructura del cuerpo que recibe las señales de salida del centro regulador y produce una *respuesta* o efecto que modifica la condición controlada. Casi todos los órganos o tejidos del cuerpo pueden funcionar como efectores. Por ejemplo, cuando cae bruscamente la temperatura corporal, el cerebro (centro regulador) envía impulsos nerviosos (eferencias) a los músculos esqueléticos (efectores). Se comienza a tiritar, lo que genera calor que eleva la temperatura.

Un grupo de receptores y efectores en comunicación con su centro regulador conforman un sistema de retroalimentación, que

Fig. 1-2 **Modo de funcionamiento de un sistema de retroalimentación.** La flecha a trazos que retorna simboliza una retroalimentación negativa.

Los tres componentes básicos de un sistema de retroalimentación son los receptores, un centro regulador y los efectores.





¿Cuál es la diferencia principal entre un sistema de retroalimentación positiva y uno de retroalimentación negativa?

puede regular una condición controlada en el medio interno corporal. En estos sistemas, la respuesta del sistema devuelve información para modificar la condición controlada de alguna forma, ya sea revirtiéndola (retroalimentación negativa) o intensificándola (retroalimentación positiva).

Sistemas de retroalimentación negativa

Un **sistema de retroalimentación negativa** *revierte* (disminuye o atenúa) un cambio en la condición controlada. Consideremos la regulación de la presión arterial. La presión arterial (PA) es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos. Cuando el corazón late más rápido o más fuerte, la PA aumenta. Si un estímulo, ya sea externo o interno, provoca aumento en la presión arterial (condición controlada), ocurre la siguiente secuencia de fenómenos (**fig. 1-3**). El aumento de la presión es detectada por los *barorreceptores*, células nerviosas sensibles a los cambios de presión, localizados en las paredes de ciertos vasos sanguíneos. Los barorreceptores (receptor) envían impulsos nerviosos (aferencia) al encéfalo (centro regulador), el cual interpreta estos impulsos y responde enviando impulsos nerviosos (eferencia) al corazón (efector). La frecuencia cardiaca desciende, lo que provoca a su vez un descenso en la presión arterial (respuesta). Esta secuencia de hechos lleva a la condición controlada –la presión arterial– a sus valores normales, y se restaura de esta forma la homeostasis. La actividad del efector produjo la caída de la PA, un resultado opuesto al estímulo original (el aumento de la PA). Por esta razón se denomina sistema de retroalimentación negativa.

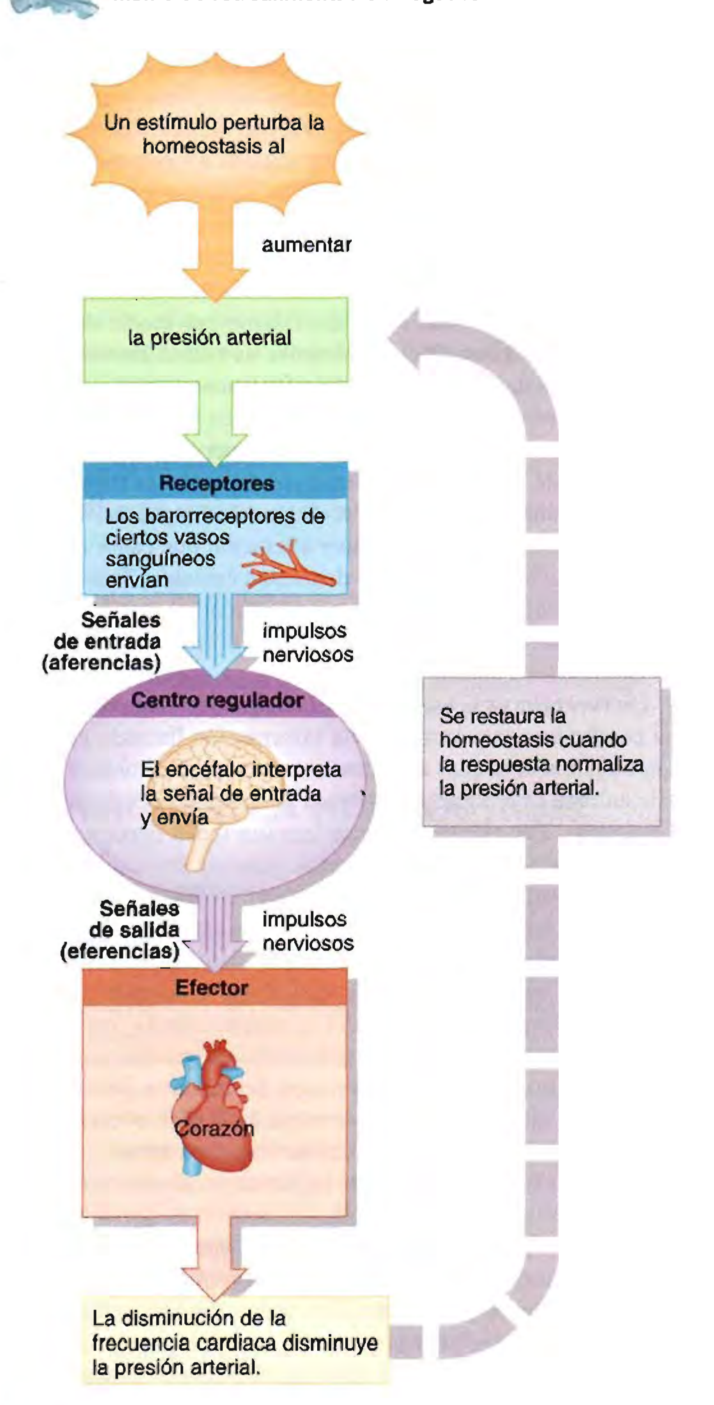
Sistemas de retroalimentación positiva

Un **sistema de retroalimentación positiva** tiende a *reforzar* (aumentar) el cambio producido en la condición controlada. Opera de manera similar al sistema de retroalimentación negativa, excepto por la forma en que la respuesta afecta a la condición controlada. El centro regulador también envía eferencias al efector, pero en este caso el efector produce una respuesta fisiológica que acrecienta el cambio inicial en la condición controlada. La acción del sistema de retroalimentación positiva continúa hasta que es interrumpido por algún mecanismo.

El parto normal es un buen ejemplo de un sistema de retroalimentación positiva (**fig. 1-4**). Las primeras contracciones del trabajo de parto (estímulo) empujan una parte del feto hacia el cuello uterino, la parte más baja del útero que termina en la vagina. Células nerviosas sensibles al estiramiento (receptores) registran el grado de dilatación del cuello uterino (condición controlada). A medida que aumenta la dilatación, las células envían más impulsos nerviosos (aferencias) al cerebro (centro regulador), que a su vez libera la hormona oxitocina (eferencias) a la sangre. La oxitocina aumenta la fuerza de contracción de las paredes musculares del útero (efector). Las contracciones empujan al feto en forma descendente a través de las distintas porciones del útero, lo que dilata el cuello uterino todavía más. El ciclo de estiramiento, liberación hormonal y aumento de fuerza de las contracciones se interrumpe solo con el nacimiento del bebé. En ese momento cesa la dilatación del cuello uterino y deja de liberarse oxitocina.

Fig. 1-3 Regulación homeostática de la presión arterial por un sistema de retroalimentación negativa. Obsérvese cómo la respuesta retroalimenta al sistema y cómo éste continúa disminuyendo la presión arterial hasta que se restauran los valores normales (homeostasis).

Si la respuesta revierte el estímulo, el sistema opera por un mecanismo de retroalimentación negativa.

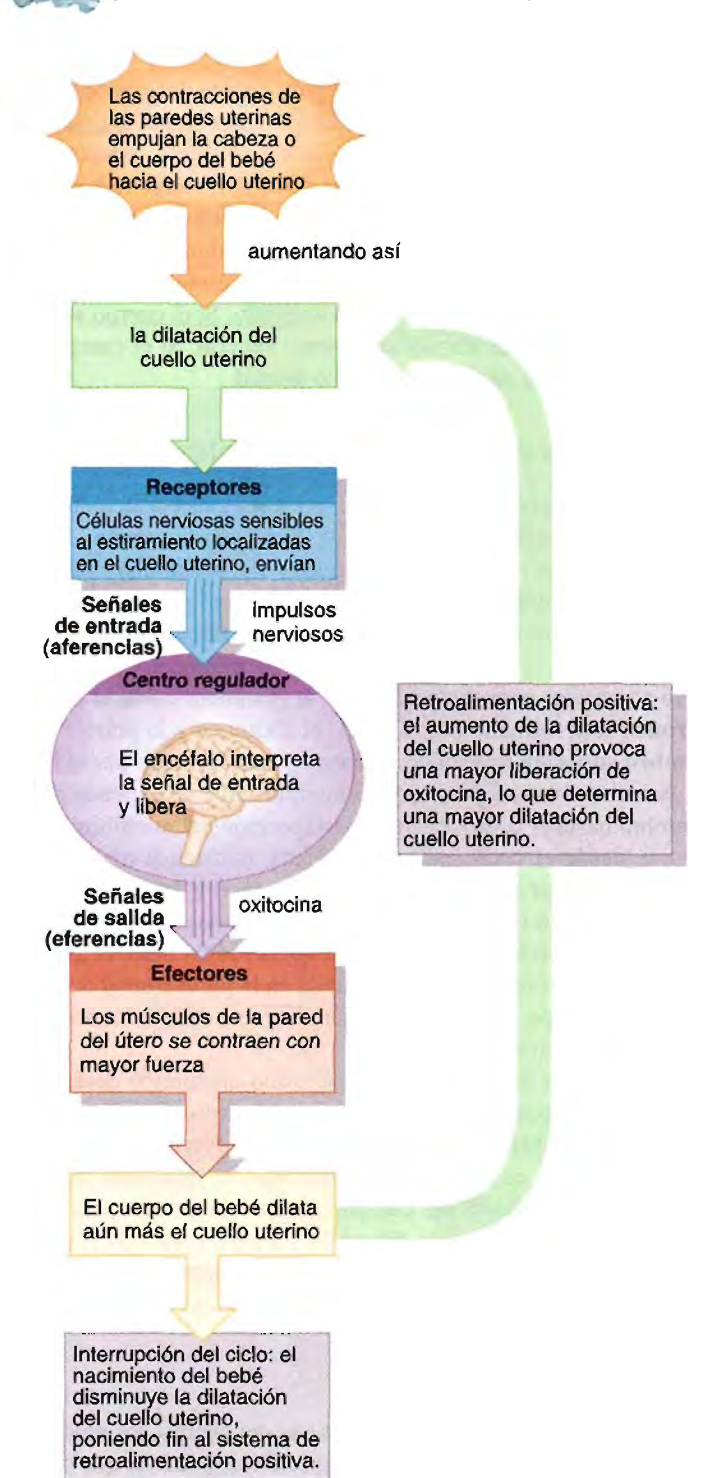




¿Qué ocurriría con la frecuencia cardiaca si un estímulo disminuyera la presión arterial? ¿Esto ocurriría por un mecanismo de retroalimentación positiva o de retroalimentación negativa?

Fig. 1-4 Control de las contracciones durante el trabajo de parto en el *nacimiento de un bebé por un sistema de retroalimentación* positiva. La flecha continua que retorna simboliza la retroalimentación positiva.

Si la respuesta refuerza o intensifica el estímulo, el sistema opera por un mecanismo de retroalimentación positiva.





¿Por qué los sistemas de retroalimentación positiva que son parte de la respuesta fisiológica normal incluyen mecanismos para terminar el sistema?

Otro ejemplo de retroalimentación positiva es el que ocurre en el cuerpo al perder grandes cantidades de sangre. En condiciones normales, el corazón bombea sangre a una presión suficiente para proveer oxígeno y nutrientes a las células y mantener la homeostasis. Ante pérdidas importantes de sangre, la presión arterial desciende en forma brusca y las células (incluyendo las miocárdicas) reciben menos cantidad de oxígeno y funcionan con menor eficiencia. De persistir la pérdida de sangre, las células miocárdicas se debilitan, disminuye la capacidad de bomba del corazón y la presión arterial continúa descendiendo. Éste es un ejemplo de un sistema de retroalimentación positiva que tiene serias consecuencias y puede llevar a la muerte si no hay intervención médica. Como se verá en el capítulo 19, la coagulación sanguínea es también un ejemplo de sistema de retroalimentación positiva.

Estos ejemplos sugieren importantes diferencias entre los sistemas de *retroalimentación* positiva y los de *retroalimentación* negativa. Dado que un sistema de retroalimentación positiva refuerza continuamente un cambio en una condición controlada, debe detenerse mediante alguna señal fuera del sistema. Si la acción que produce el sistema de retroalimentación positiva no se detiene, puede "salirse de control" y producir cambios que pongan en peligro la vida. La acción de un sistema de retroalimentación negativa, por el contrario, va disminuyendo hasta detenerse cuando la condición controlada retorna a la normalidad. Por lo general, los sistemas de retroalimentación positiva refuerzan situaciones que no aparecen con frecuencia mientras que los sistemas de retroalimentación negativa regulan condiciones en el cuerpo que se mantienen relativamente estables por largos períodos.

Desequilibrios homeostáticos

Siempre que las condiciones controladas del cuerpo se mantengan dentro de límites estrechos, las células funcionarán eficientemente, los sistemas de retroalimentación negativa mantendrán la homeostasis y el cuerpo se encontrará en un estado de salud. Si uno o más de los componentes del cuerpo pierde su habilidad de contribuir a la homeostasis, puede alterarse el equilibrio normal de todos los procesos corporales. Si el desequilibrio homeostático es moderado, puede sobrevenir un trastorno o una enfermedad; si es grave, puede provocar la muerte.

Un ***trastorno*** es cualquier perturbación de la estructura o la función. ***Enfermedad*** es un término más específico que designa a un padecimiento caracterizado por una serie determinada de signos y síntomas. Una *enfermedad localizada* es la que afecta una parte o región limitada del cuerpo. Una *enfermedad sistémica* es la que afecta varias partes corporales o el cuerpo entero. Las enfermedades producen alteraciones características de las estructuras y funciones del cuerpo. Una persona que padece una enfermedad puede experimentar **síntomas**, cambios *subjetivos* en las funciones corporales que no son evidentes al observador. Ejemplos de síntomas son el dolor de cabeza, las náuseas y la ansiedad. Los cambios *objetivos* que un médico puede observar y medir se denominan **signos**. Los signos de una enfermedad pueden ser anatómicos, como una tumefacción o una erupción, o fisiológicos, como la fiebre, la elevación de la presión arterial o una parálisis.

La ciencia que estudia el porqué, cuándo y dónde se producen las enfermedades y cómo se transmiten en la comunidad, se denomina

epidemiología (epi-, de *epy*, sobre y *démos*, población + logía). La **farmacología** (de *phármakon*-, droga) es la ciencia que se ocupa de los usos y efectos de los fármacos en el tratamiento de las enfermedades.



Diagnóstico de enfermedad

Diagnóstico (de *diagnósis*, discernimiento, examen) es la ciencia y la habilidad de distinguir un trastorno o enfermedad en una persona. Las bases para alcanzar un diagnóstico son la evaluación de los signos y síntomas del paciente, la anamnesis, el examen físico y, a veces, los datos de laboratorio. La *anamnesis* recoge información sobre hechos que puedan estar relacionados con la enfermedad del paciente. Incluye el motivo de consulta (la razón principal que lo lleva a buscar atención médica), los antecedentes de la enfermedad actual, los antecedentes patológicos, los antecedentes familiares, el entorno social del paciente y una reseña de los síntomas que refiere el paciente. El *examen físico* es una evaluación ordenada del cuerpo y sus funciones. Este proceso incluye las técnicas no invasivas de inspección, palpación, auscultación y percusión que se vieron previamente en este capítulo, junto con el control de los signos vitales (temperatura, pulso, frecuencia respiratoria y presión arterial) y, a veces, pruebas de laboratorio. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

9. ¿Qué tipos de alteraciones pueden actuar como estímulo desencadenante de un sistema de retroalimentación?
10. ¿En qué se parece un sistema de retroalimentación negativa con un sistema de retroalimentación positiva? ¿En qué se diferencian?
11. Compare y dé ejemplos de signos y síntomas de una enfermedad.

TÉRMINOS ANATÓMICOS

▶ OBJETIVOS

Describir la orientación del cuerpo en posición anatómica.

Relacionar los nombres vulgares de varias regiones del cuerpo humano con sus correspondientes términos anatómicos descriptivos.

Definir los términos direccionales, los planos y las secciones anatómicos utilizados para describir el cuerpo humano.

Esquematizar las principales cavidades corporales, los órganos que contienen y las membranas que las revisten.

Los científicos y los profesionales sanitarios utilizan un lenguaje común de términos especiales para referirse a las estructuras y funciones del cuerpo. El lenguaje anatómico que utilizan tiene significados precisos que les permite comunicarse en forma clara y precisa. Por ejemplo, ¿es correcto decir "la muñeca está por encima de los dedos"? Esto podría ser correcto si los brazos se hallaran colgando a ambos lados del cuerpo. Pero si las manos se encuentran colo cadas por encima de la cabeza, los dedos estarían arriba de las mu ñecas. Para evitar esta clase de confusiones, los anatomistas desarro llaron una posición anatómica estandarizada y usan vocabulario es pecífico para relacionar las partes del cuerpo entre sí.

Posiciones corporales

Las descripciones de cualquier región o parte del cuerpo huma no asumen que éste se encuentra en una posición específica denomi nada **posición anatómica**. En esta posición, el sujeto se halla para do frente al observador, con la cabeza y los ojos mirando hacia de lante. Los pies están apoyados en el piso, dirigidos hacia delante los brazos a los costados del cuerpo con las palmas hacia el frent (fig. 1-5). En la posición anatómica el cuerpo está erguido. Existe dos términos para describir al cuerpo acostado. Si el cuerpo se hall boca abajo, se halla en **decúbito prono** o **ventral**. Si el cuerpo est boca arriba, está en **decúbito supino** o **dorsal**.

Nombres de las regiones corporales

El cuerpo humano se divide en varias regiones principales qu pueden identificarse desde el exterior. Éstas son la cabeza, el cue llo, el tronco, los miembros superiores y los miembros inferiore (fig. 1-5). La **cabeza** está formada por el cráneo y la cara. El *crá neo* contiene y protege el cerebro; la *cara* es la parte frontal de l cabeza que incluye ojos, nariz, boca, frente, pómulos y mentón. E **cuello** soporta el peso de la cabeza y la mantiene unida al cuerpo El **tronco** está formado por el tórax, el abdomen y la pelvis. Cad **miembro superior** está unido al tronco y está formado por el hom bro, la axila, el brazo (la parte del miembro que se extiende desd el hombro hasta el codo), el antebrazo (porción del miembro que s extiende desde el codo hasta la muñeca), muñeca y mano. Cad **miembro inferior** está unido también al tronco y está formado pc la nalga, el muslo (porción del miembro desde la nalga hasta la ro dilla), pierna (porción del miembro desde la rodilla hasta el tobillo) tobillo y pie. La *ingle* es un área situada en la parte frontal de la su perficie del cuerpo, delimitada por un pliegue a cada lado, donde s une el muslo al tronco.

En la figura 1-5 se observa el término anatómico descriptiv (adjetivo) correspondiente a cada parte del cuerpo, entre paréntesis al lado de su nombre vulgar. Por ejemplo, una inyección contra el té tanos en la *nalga*, es una inyección *intraglútea*. Dado que la form descriptiva de una parte del cuerpo está basada en una palabra d origen griego o latino, puede diferir del nombre vulgar de la mism parte. Se aprenderá más sobre las raíces lingüísticas de los término anatómicos y fisiológicos a medida que se avanza en la lectura.

Términos direccionales

Para localizar las distintas estructuras del cuerpo, los anatomis tas utilizan **términos direccionales** específicos, palabras que descri ben la posición de una parte del cuerpo en relación con otra. Vario términos direccionales son pares con significados opuestos, po ejemplo, anterior (frente) y posterior (dorso). El panel 1-1 y la figu ra 1-6 muestran los principales términos direccionales.

Fig. 1-5 **La posición anatómica.** Se indican los nombres vulgares y sus correspondientes términos anatómicos (en paréntesis) de cada región específica del cuerpo. Por ejemplo, la cabeza es la región cefálica.

En posición anatómica, el sujeto se halla de pie frentando al observador, con la cabeza y los ojos mirando hacia delante. Los pies están apoyados en el piso, dirigidos hacia delante y los brazos a los costados del cuerpo con las palmas hacia el frente.

CABEZA (CEFÁLICO)
Cráneo (craneal)
Cara (facial)
CUELLO (CERVICAL)
Axila (axilar)
Brazo (braquial)
Cara anterior del codo (antecubital)
Antebrazo (antebraquial)
Muñeca (carpiano)
Palma (palmar)
Dedos (digital o falángico)
Muslo (femoral)
Cara anterior de la rodilla (patelar)
Pierna (crural)
Pie (pedio)
Tobillo (tarsal)
Dedos de los pies (digital o falángico)
Frente (frontal)
Ojo (orbitario)
Oído (ótico)
Mejilla (bucal)
Nariz (nasal)
Boca (oral)
Mentón (mentoniano)
Esternón (esternal)
Tórax (torácico)
Mama (mamario)
Abdomen
Ombligo (umbilical)
TRONCO
Cadera (coxal)
Ingle (inguinal)
Pelvis
Mano (manual)
Pubis (púbico o pubiano)
Empeine (dorsal del pie)

(a) Vista anterior

Base del cráneo (occipital)
Hombro (acromial)
Escápula (escapular)
Columna vertebral (vertebral)
Espalda (dorsal)
Parte posterior del codo (olecraneano)
Cintura (lumbar)
Entre las caderas (sacro)
Nalga (glúteo)
Hueco detrás de la rodilla (poplíteo)
Gemelo (sural)
Planta del pie (plantar)
CABEZA (CEFÁLICO)
CUELLO (CERVICAL)
MIEMBRO SUPERIOR
Dorso de la mano (dorsal)
MIEMBRO INFERIOR
Talón (calcáneo)

(b) Vista posterior


¿Cuál es la utilidad de definir una posición anatómica estándar?

PANEL 1-1 TÉRMINOS DIRECCIONALES (FIGURA 1-6)

▶ **OBJETIVO**

Definir cada término direccional utilizado para describir el cuerpo humano.

Resumen

La mayoría de los términos direccionales utilizados para describir el cuerpo humano pueden agruparse de a pares y tienen significados opuestos. Por ejemplo, **superior** significa hacia la parte más elevada del cuerpo, e **inferior** significa hacia la parte más baja del cuerpo. Es importante entender que los términos direccionales tienen significados relativos; sólo tienen sentido cuando se utilizan para describir la posición de una estructura en relación a otra. Por ejemplo, la rodilla es superior en relación al tobillo, aun cuando ambos están localizados en la mitad inferior del cuerpo. Analice los términos direccionales explicados a continuación y cómo se utiliza cada uno. Al leer cada ejemplo, analice la **figura 1-6** para ver la localización de las estructuras mencionadas.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué términos direccionales pueden utilizarse para describir las relaciones entre 1) el codo y el hombro, 2) el hombro derecho y el izquierdo, 3) el esternón y el húmero y 4) el corazón y el diafragma?

TÉRMINO DIRECCIONAL	DEFINICIÓN	EJEMPLOS
Superior (**cefálico** o **craneal**)	Hacia la cabeza o la porción más elevada de una estructura.	El corazón es superior al hígado.
Inferior (**caudal**)	Alejado de la cabeza o hacia la parte más baja de una estructura.	El estómago es inferior a los pulmones.
Anterior (**ventral**) *	Cerca o en la parte frontal del cuerpo.	El esternón es anterior al corazón.
Posterior (**dorsal**)	Cerca o en la parte trasera del cuerpo.	El esófago es posterior a la tráquea.
Medial	Cercano a la línea media.†	El cúbito es medial al radio.
Lateral	Alejado de la línea media.	Los pulmones son laterales al corazón.
Intermedio	Entre dos estructuras.	El colon transverso es intermedio en relación al colon ascendente y el colon descendente.
Homolateral	Del mismo lado del cuerpo que otra estructura.	La vesícula y el colon ascendente son homolaterales.
Contralateral	En el lado opuesto del cuerpo a otra estructura.	El colon ascendente y el colon descendente son contralaterales.
Proximal	Cercano a la unión del miembro con el tronco; cercano al origen de una estructura.	El húmero es proximal al radio.
Distal	Alejado de la unión del miembro con el tronco; alejado del origen de una estructura.	Las falanges son distales al carpo.
Superficial	En la superficie corporal o cercano a ella.	Las costillas son superficiales a los pulmones.
Profundo	Alejado de la superficie del cuerpo.	Las costillas son profundas a la piel del pecho y la espalda.

*Ventral se refiere al mismo lado que el abdomen, mientras que dorsal se refiere al mismo lado que la espalda. En los animales de cuatro patas, anterior = cefálico (hacia la cabeza), ventral = inferior, posterior = caudal (hacia la cola) y dorsal = superior.

†La línea media es una línea vertical imaginaria que divide al cuerpo en dos mitades iguales derecha e izquierda.

Fig. 1-6 Términos direccionales.

Los términos direccionales localizan en forma precisa las distintas partes del cuerpo en relación con otras.

LATERAL ⟷ MEDIAL ⟷ LATERAL

Línea media

SUPERIOR

INFERIOR

PROXIMAL

DISTAL

Esófago

Tráquea

Pulmón derecho

Esternón

Húmero

Costilla

Pulmón izquierdo

Corazón

Diafragma

Hígado

Vesícula

Estómago

Colon transverso

Intestino delgado

Radio

Cúbito

Colon ascendente

Colon descendente

Carpo

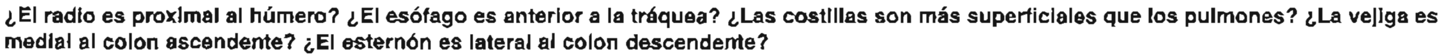
Metacarpianos

Falanges

Vejiga

Vista anterior del tronco y el miembro superior derecho





¿El radio es proximal al húmero? ¿El esófago es anterior a la tráquea? ¿Las costillas son más superficiales que los pulmones? ¿La vejiga es medial al colon ascendente? ¿El esternón es lateral al colon descendente?

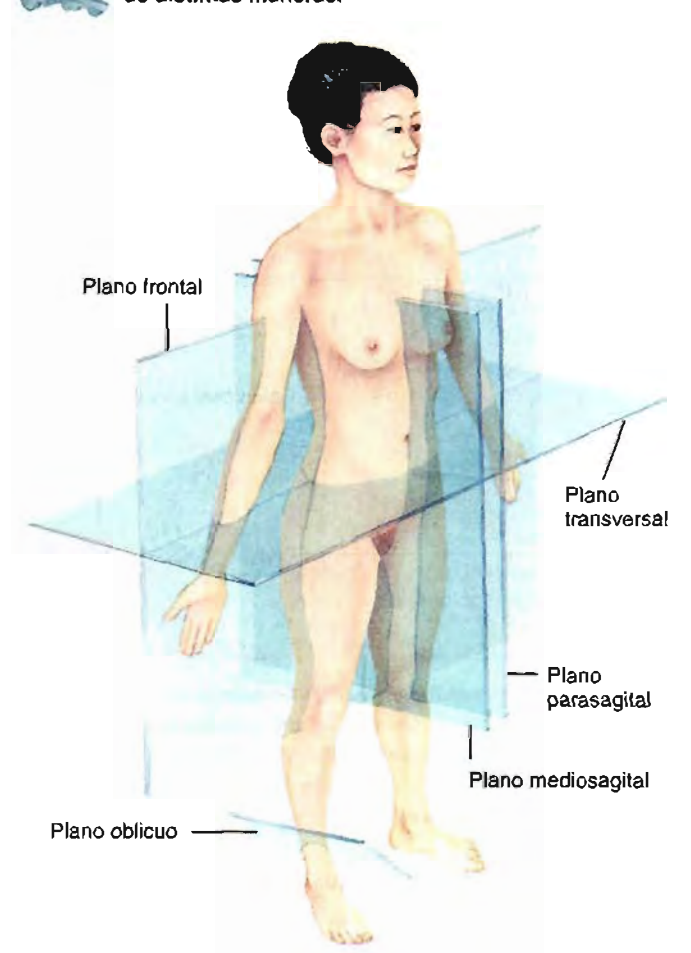
Planos y cortes anatómicos

También se estudiarán las partes del cuerpo en relación con **planos**, es decir, superficies planas imaginarias que pasan a través de las partes del cuerpo (fig. 1-7). Un **plano sagital** (de *sagitta-*, flecha) es un plano vertical que divide al cuerpo o a un órgano en un lado derecho y uno izquierdo. Más específicamente, cuando este plano pasa por la mitad del cuerpo u órgano y lo divide en dos mitades *iguales*, derecha e izquierda, se denomina **plano sagital y medio**. Si el plano sagital no pasa por el medio, sino que divide el cuerpo u órgano en dos mitades *desiguales*, se denomina **plano parasagital** (para-, de *pará*, al lado de). Un **plano frontal** o **coronal** (*coronal-*, de forma circular o de corona) divide el cuerpo u órgano en una porción anterior (frontal o ventral) y otra posterior (dorsal). Un **plano transversal** divide el cuerpo o el órgano en una mitad superior (la de arriba) y otra inferior (la de abajo). El plano transversal puede denominarse también **plano horizontal.** Los planos sagital, frontal y transversal están todos en ángulo recto entre sí. Un **plano oblicuo**, en contraste, atraviesa el cuerpo o el órgano en un ángulo entre el plano transversal y el sagital o entre el transversal y el plano frontal.

Por lo general, el estudio de una región corporal se realiza mediante cortes o secciones. Una **sección** es una superficie plana de una estructura tridimensional o un corte a lo largo de un plano. Es importante saber el plano del corte para poder entender la relación

Fig. 1-7 Planos de corte del cuerpo humano.

Los planos frontal, transversal, sagital y oblicuo dividen al cuerpo de distintas maneras.

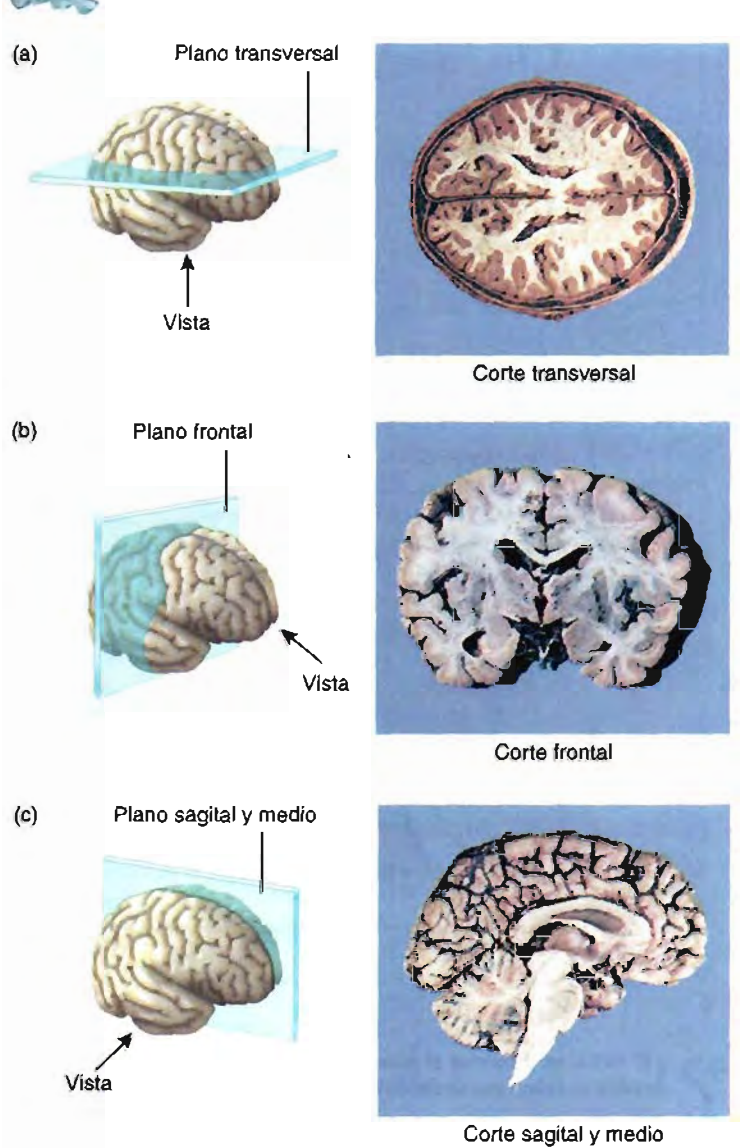


Vista anterolateral derecha

¿Qué plano divide al corazón en una porción anterior y una posterior?

Fig. 1-8 Planos y secciones a través de distintas porciones del cerebro. Los esquemas (izquierda) muestran los planos y las fotografías (derecha) muestran las secciones que resultan de ellos. Nota: las flechas en los esquemas indican la dirección en la que se observa cada sección. Este elemento de ayuda se encuentra a lo largo de todo el libro para indicar la perspectiva desde donde se mira.

Los planos dividen al cuerpo de maneras distintas para originar secciones.





¿Qué plano divide al cerebro en dos mitades desiguales derecha e izquierda?

anatómica de una parte con la otra. La figura 1-8 muestra cómo tres diferentes cortes del cerebro –*transversal, frontal, sagital y medio*– muestran distintas imágenes del cerebro.

Cavidades corporales

Las ***cavidades corporales*** son espacios dentro del cuerpo que protegen, separan y dan sostén a los órganos internos. Huesos, músculos, ligamentos y otras estructuras separan las distintas cavidades corporales entre sí. Aquí se describirán algunas de las principales cavidades corporales (fig. 1-9).

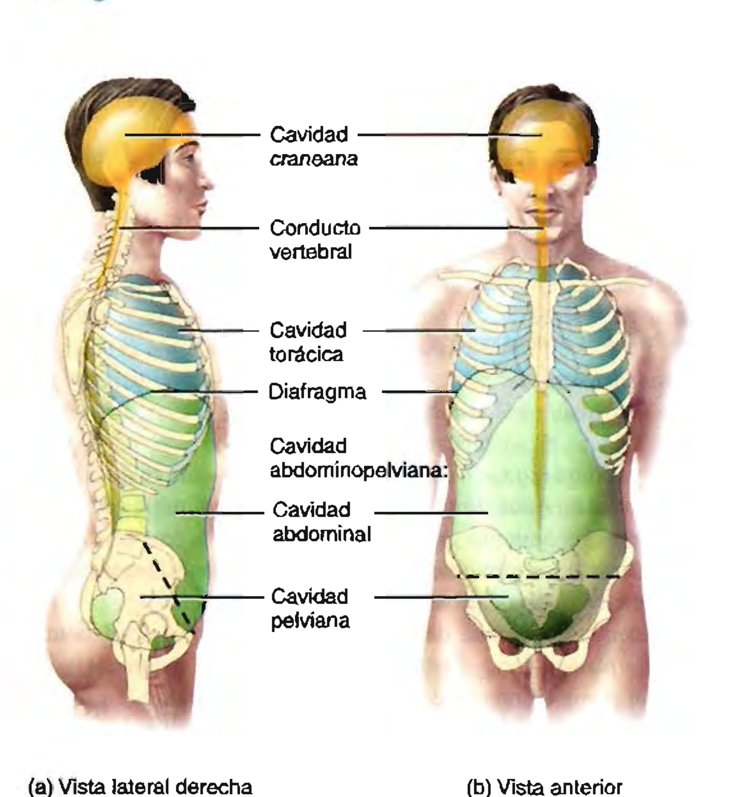
La **cavidad craneana** está formada por los huesos del cráneo y contiene al cerebro. Los huesos de la columna vertebral (espina dorsal) forman el **conducto vertebral** (**conducto espinal**), que contiene la médula espinal. La cavidad craneana y la vertebral se hallan recubiertas por tres capas de tejido protector denominadas **meninges**.

Las principales cavidades corporales del tronco son la cavidad torácica y la abdominopelviana. La **cavidad torácica** (relativa al tórax) (fig. 1-10) está formada por las costillas, los músculos del tórax, el esternón y la porción torácica de la columna vertebral. Dentro de la cavidad torácica se encuentra la **cavidad pericárdica** (peri-, de *perí*, alrededor y cárdica de *kardía*, corazón), un espacio lleno de líquido que rodea al corazón, y dos **cavidades pleurales** (de *pleurá*-, flanco, costilla). Cada cavidad pleural rodea a un pulmón y contiene una pequeña cantidad de líquido. La porción central de la cavidad torácica se denomina **mediastino** (media-, de *medium*, medio y –stino de *stinum*, separación). Se encuentra entre los pulmones y se extiende desde el esternón hasta la columna vertebral y desde el cuello hasta el diafragma (fig. 1-10a). El mediastino contiene todos los órganos torácicos excepto a los propios pulmones, lo que incluye el corazón, el esófago, la tráquea, el timo y grandes vasos sanguíneos. El **diafragma** (dia-, de *dia*, a través de, y –fragma de *phrágma*, tabique) es un músculo con forma de cúpula que separa la cavidad torácica de la abdominopelviana.

La **cavidad abdominopelviana** (véase fig. 1-9) se extiende desde el diafragma hasta la ingle y está rodeada por la pared abdominal

Fig. 1-9 **Cavidades corporales.** Las líneas a trazos en (a) y en (b) indican el límite entre la cavidad abdominal y la pelviana.

Las principales cavidades del tronco son la cavidad torácica y la abdominopelviana.



(a) Vista lateral derecha

(b) Vista anterior

CAVIDAD	COMENTARIOS
Cavidad craneana	Está formada por los huesos del cráneo y contiene el cerebro.
Conducto vertebral	Está formado por la columna vertebral y contiene la médula espinal y el origen de los nervios espinales.
Cavidad torácica*	Cavidad torácica; contiene la cavidad pleural, la cavidad pericárdica y el mediastino.
Cavidad pleural	Cada una rodea a un pulmón; la membrana serosa de las cavidades pleurales es la pleura.
Cavidad pericárdica	Rodea al corazón; la membrana serosa de la cavidad pericárdica es el pericardio.
Mediastino	Es la porción central de la cavidad torácica localizada entre los pulmones; se extiende desde el esternón hasta la columna vertebral y desde el cuello hasta el diafragma; contiene el corazón, el timo, el esófago, la tráquea y varios vasos sanguíneos de gran calibre.
Cavidad abdominopelviana	Está subdividida en la cavidad abdominal y la cavidad pelviana.
Cavidad abdominal	Contiene el estómago, el bazo, el hígado, la vesícula, el intestino delgado y la mayor parte del intestino grueso; la membrana serosa de la cavidad abdominal es el peritoneo.
Cavidad pelviana	Contiene la vejiga, porciones del intestino grueso y los órganos internos de la reproducción.

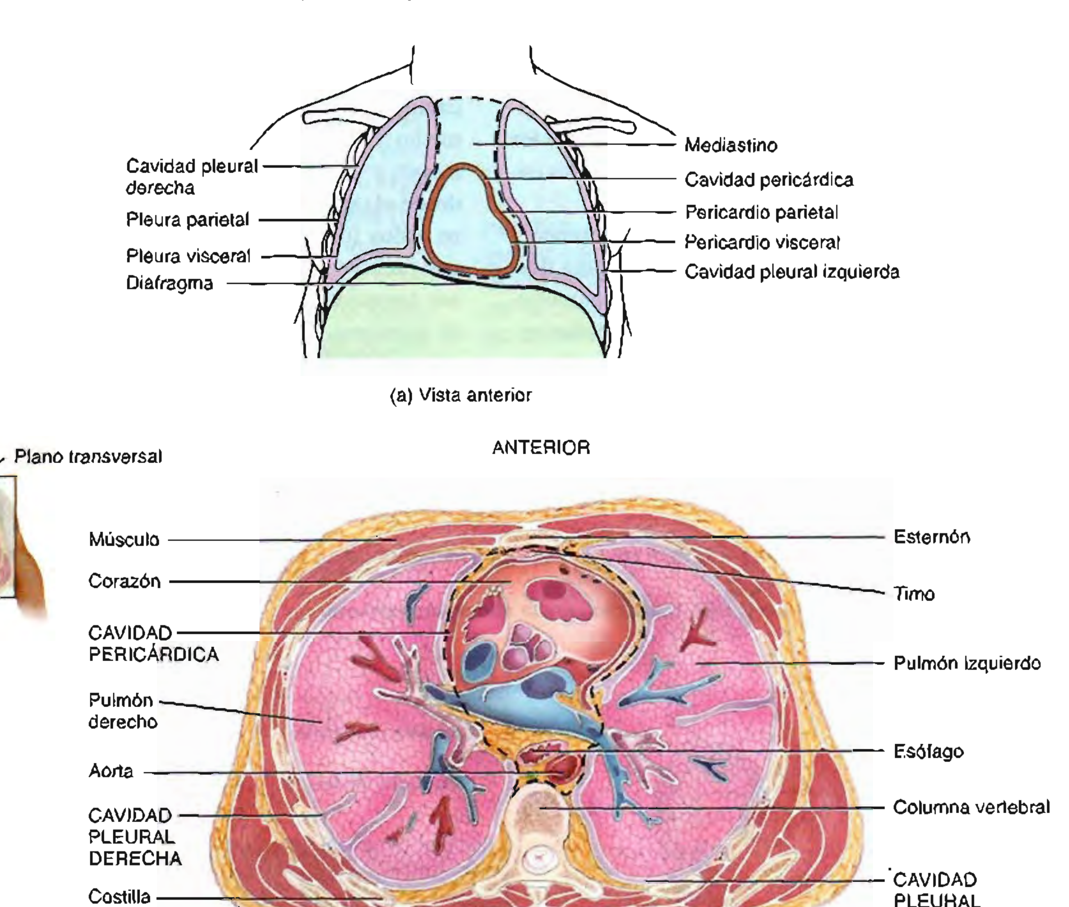
* Véase figura 1-10 para detalles de la cavidad torácica



¿En qué cavidades se localizan los siguientes órganos: vejiga, estómago, corazón, intestino delgado, pulmones, órganos internos del aparato reproductor femenino, timo, bazo, hígado? Utilice los siguientes símbolos para su respuesta: T = cavidad torácica; A = cavidad abdominal; P = cavidad pelviana.

Fig. 1-10 **La cavidad torácica.** Las líneas a trazos indican los límites del mediastino. Nota: cuando se observa desde abajo a las secciones transversas, la porción anterior del cuerpo se encuentra en la parte superior de la ilustración y el lado izquierdo del cuerpo se ve a su derecha.

La cavidad torácica contiene tres cavidades más pequeñas y el mediastino.



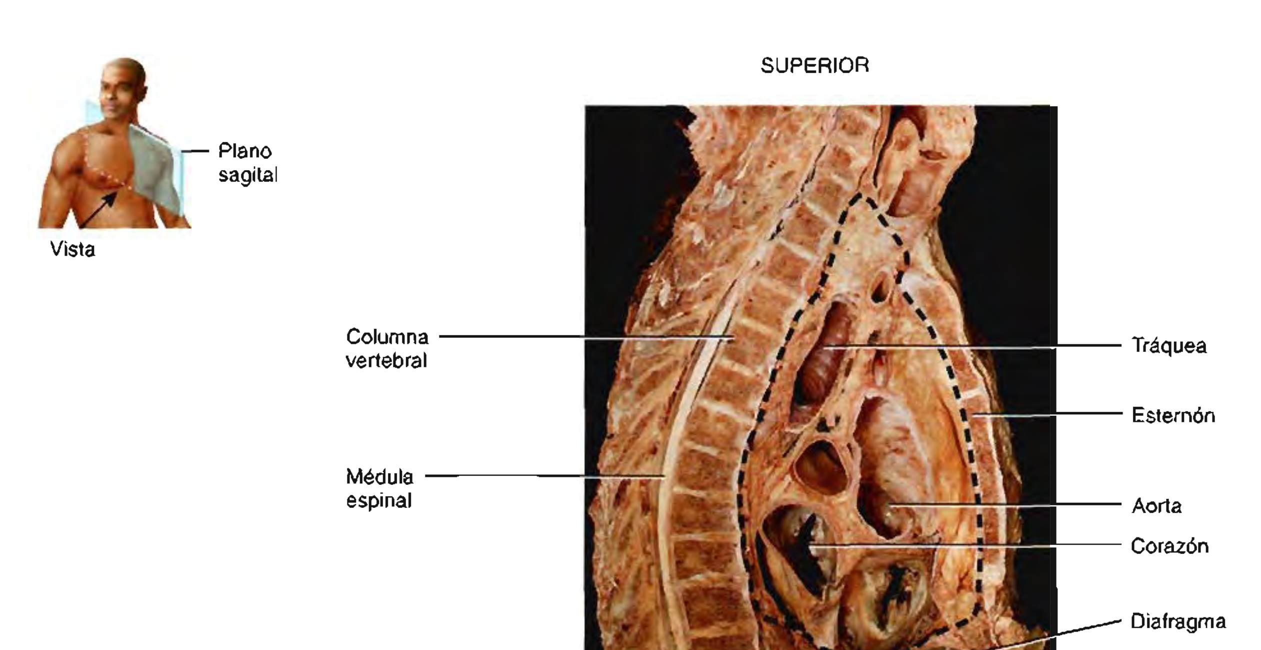
(b) Vista inferior de una sección transversal de la cavidad torácica

y los huesos y músculos de la pelvis. Como su nombre lo sugiere, la cavidad abdominopelviana está dividida en dos porciones, pese a que no hay ninguna pared que las separe (**fig. 1-11**). La porción superior, la **cavidad abdominal** (de abdomen-, vientre), contiene el estómago, el bazo, el hígado, la vesícula, el intestino delgado y la mayor parte del intestino grueso. La porción inferior, la **cavidad pelviana** (de *pelvis-*, vasija, lebrillo), contiene la vejiga, partes del intestino grueso y los órganos del sistema reproductor. Los órganos que se encuentran dentro de la cavidad torácica y la abdominopelviana se denominan **vísceras**.

Membranas de las cavidades torácica y abdominal

Una doble **membrana serosa**, delgada y suave, recubre las vísceras dentro de las cavidades torácica y abdominal y también delinea las paredes del tórax y del abdomen. Esta membrana serosa está formada por 1) una *hoja parietal*, que reviste las paredes de las cavidades, y 2) una *hoja visceral*, que recubre y se adhiere a las vísceras contenidas en éstas. Entre ambas hojas hay un líquido seroso que disminuye el rozamiento, permitiendo que las vísceras se deslicen un poco durante los movimientos, por ejemplo cuando los pulmones se expanden y se desinsuflan durante la respiración.

La membrana serosa de las cavidades pleurales se denomina **pleura**. La *pleura visceral* se adhiere a la superficie pulmonar, mientras que la porción anterior de la *pleura parietal* recubre la pared torácica y la superficie superior del diafragma. Entre ambas hojas pleurales se encuentra la cavidad pleural, llena de una pequeña cantidad de líquido seroso. La membrana serosa de la cavidad pericárdica es el **pericardio**. El *pericardio visceral* recubre la superficie cardiaca, mientras que el *pericardio parietal* tapiza la pared torácica. Entre ambos se encuentra la cavidad pericárdica. El **peritoneo** es la serosa de la cavidad abdominal. El *peritoneo visceral* recubre las vísceras abdominales, mientras que el *peritoneo parietal* se adhiere a la pared abdominal, recubriendo la superficie inferior del diafragma. Entre ambos se



(c) Corte sagital de la cavidad torácica

¿Cómo se denomina la cavidad que rodea al corazón? ¿Qué cavidades rodean los pulmones?

encuentra la cavidad peritoneal. La mayoría de los órganos abdominales se encuentran en la cavidad peritoneal. Algunos se localizan entre el peritoneo parietal y la pared abdominal posterior; a estos órganos se los denomina órganos *retroperitoneales* (retro-, de *retro*, atrás). Algunos ejemplos son los riñones, las glándulas suprarrenales, el páncreas, el duodeno, el colon ascendente, el colon descendente y algunas porciones de la aorta abdominal y vena cava inferior.

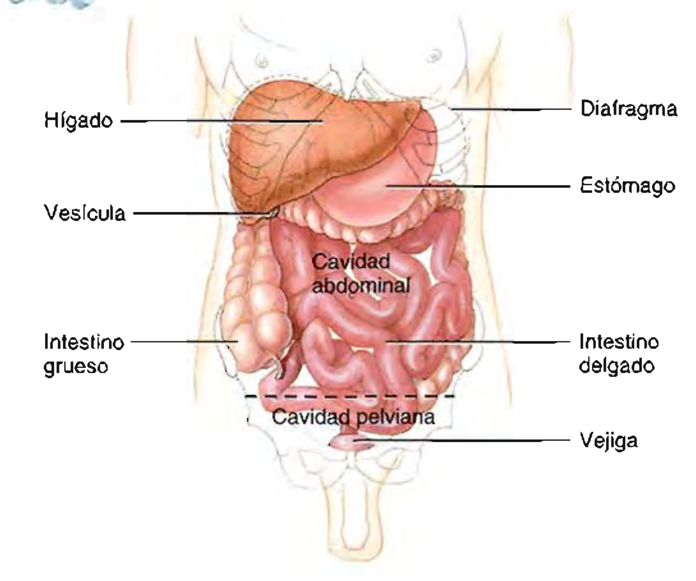
Además de las cavidades corporales descritas, se analizarán otras cavidades corporales en capítulos posteriores. Esto incluye la *cavidad bucal* (*boca*), que contiene la lengua y los dientes; la *cavidad nasal* en la nariz; las *cavidades orbitarias*, que contienen los globos oculares; la *cavidad del oído medio*, que contiene a los huesecillos del oído medio; y las *cavidades sinoviales*, que se encuentran en las articulaciones más móviles y contienen líquido sinovial. En el cuadro de la figura 1-9 se resumen las cavidades corporales y sus membranas.

Regiones y cuadrantes de la cavidad abdominopelviana

Para describir la localización de los numerosos órganos abdominales y pélvicos de manera más sencilla, los anatomistas y los médicos utilizan dos métodos para dividir la cavidad abdominopelviana en áreas más pequeñas. El primer método consiste en trazar dos líneas horizontales y dos verticales a la cavidad, como el tablero de un ta-te-ti (tres en raya), dividiéndola en nueve regiones abdominopelvianas (fig. 1-12a, b). La línea horizontal superior, la *línea subcostal*, se traza en el borde inferior de la parrilla costal, a través de la porción

Fig. 1-11 **La cavidad abdominopelviana.** La línea punteada señala el límite aproximado entre la cavidad abdominal y la pelviana.

La cavidad abdominopelviana se extiende desde el diafragma hasta la ingle.



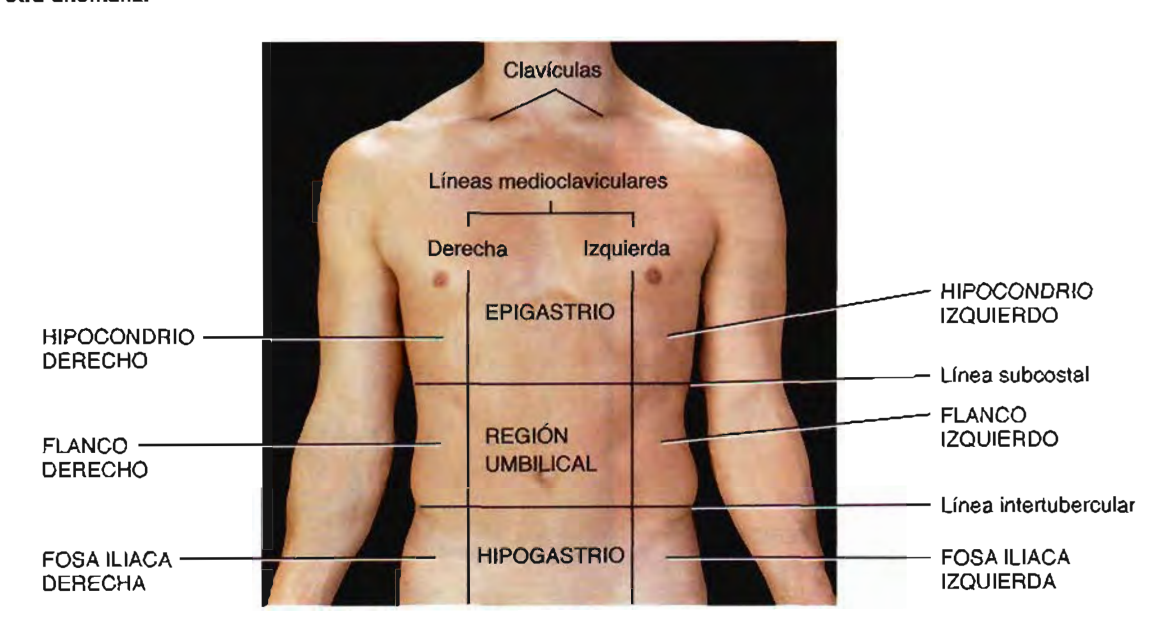
Vista anterior



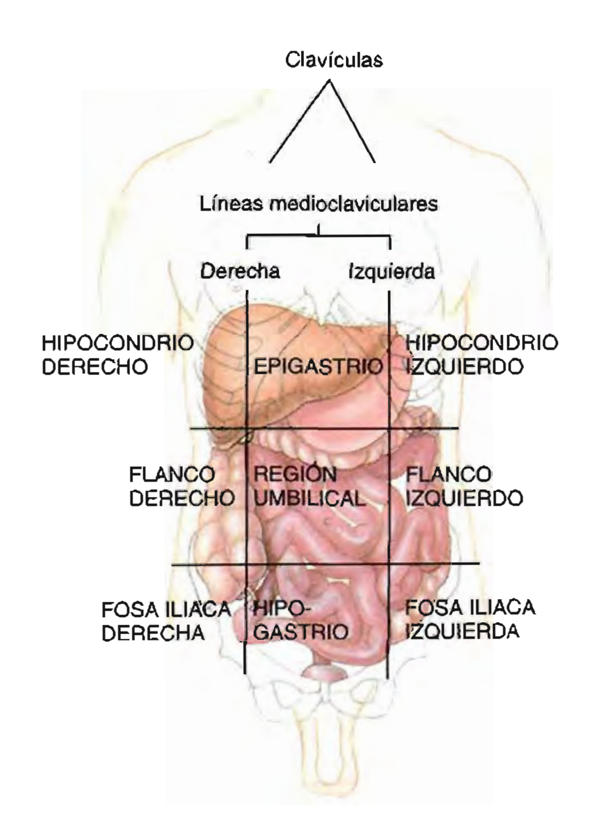
¿A qué aparatos corporales pertenecen los órganos de la cavidad abdominal y pelviana que se muestran en la figura? *(Ayuda: remítase al cuadro 1-2)*

Fig. 1-12 Regiones y cuadrantes de la cavidad abdominopelviana.

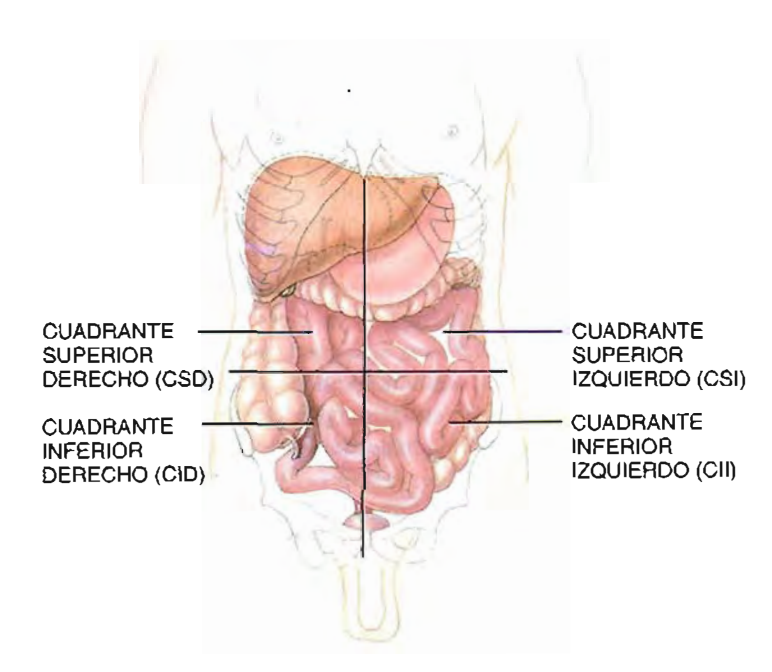
La división en nueve regiones se utiliza para estudios anatómicos; la división en cuadrantes se utiliza para localizar el sitio de dolor, tumor o cualquier otra anomalía.



(a) Vista anterior que muestra las regiones abdominopelvianas



(b) Vista anterior que muestra la localización de las regiones abdominopelvianas



(c) Vista anterior que muestra la localización de los cuadrantes abdominopelvianos



¿En qué región abdominopelviana se encuentra cada uno de los siguientes órganos: la mayor parte del hígado, el colon transverso, la vejiga, el bazo? ¿En qué cuadrante abdominopelviano se sentirá el dolor de una apendicitis (inflamación del apéndice)?

inferior del estómago; la línea horizontal inferior, la *línea intertubercular,* se traza justo por encima de las espinas iliacas anteriores superiores (o anterosuperiores). Las dos líneas verticales, las *líneas medioclaviculares* derecha e izquierda, se trazan por el punto medio de cada clavícula, un poco por dentro de los pezones. Estas cuatro líneas dividen a la cavidad abdominopelviana en una región central de mayor tamaño y dos regiones derecha e izquierda más pequeñas. Los nombres de estas nueve regiones son el hipocondrio derecho, epigastrio, hipocondrio izquierdo, flanco derecho, región umbilical, flanco izquierdo, fosa iliaca derecha, hipogastrio y fosa iliaca izquierda.

El segundo método es más sencillo y divide a la cavidad abdominopelviana en **cuadrantes** como se muestra en la figura 1-12c. Este método consiste en trazar una línea vertical y una horizontal a nivel **umbilical** o del *ombligo*. Los nombres de los cuadrantes abdominopelvianos son cuadrante superior derecho (CSD), cuadrante superior izquierdo (CSI), cuadrante inferior derecho (CID) y cuadrante inferior izquierdo (CII). Mientras que el método de las nueve regiones es más utilizado por los anatomistas, la división por cuadrantes es más utilizada por los médicos para describir la localización de un dolor abdominal, una tumoración u otra anormalidad.

▸ PREGUNTAS DE REVISIÓN

12. Localice cada región de la figura 1-5 en su propio cuerpo, y luego identifíquela por su nombre vulgar y su correspondiente término anatómico.

13. ¿Cuáles son las estructuras que dividen las múltiples cavidades corporales?

14. Localice las nueve regiones abdominopelvianas y los cuatro cuadrantes abdominopelvianos en su propio cuerpo, y haga una lista de algunos de los órganos contenidos en cada una.

IMÁGENES MÉDICAS

▸ OBJETIVO

Describir los principios y la importancia de los métodos de diagnóstico por imágenes para la evaluación de las funciones de los órganos y el diagnóstico de enfermedades.

Los numerosos métodos de **diagnóstico por imágenes** permiten visualizar las estructuras del cuerpo y son sumamente útiles para el diagnóstico preciso de una gran cantidad de trastornos anatómicos y fisiológicos. El origen de todas las técnicas de diagnóstico por imágenes es la radiografía convencional (rayos X), que se utiliza en la medicina desde fines de los años 40. La nueva tecnología de imágenes no solo contribuye al diagnóstico de enfermedades, sino también el mayor conocimiento de la fisiología normal. El cuadro 1-3 describe algunos de los métodos de diagnóstico por imágenes más utilizados. Otros métodos de diagnóstico por imágenes, tales como el cateterismo cardiaco, serán explicados en capítulos posteriores.

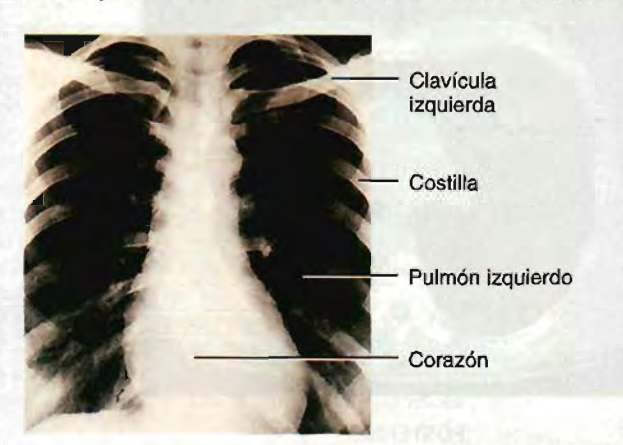
CUADRO 1-3 Técnicas de diagnóstico por imágenes más comunes

Radiografía

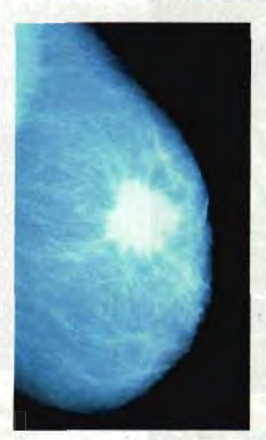
Procedimiento: un solo haz de rayos X atraviesa el cuerpo y produce una imagen de las estructuras internas sobre una placa radiosensible. El resultado que se obtiene es una imagen bidimensional denominada *radiografía* o *placa radiográfica*.

Comentarios: las radiografías son relativamente baratas, rápidas, fáciles de realizar y suelen proveer suficiente información como para alcanzar un diagnóstico. Los rayos X no atraviesan con facilidad las estructuras densas, de manera que los huesos se ven blancos. Las estructuras huecas, tales como los pulmones, se ven de color negro. Las estructuras de densidad intermedia, tales como la piel, la grasa y el músculo, se ven en distintos tonos de gris. A bajas dosis, los rayos X son útiles para examinar tejidos blandos como la mama (**mamografía**) y la densidad ósea (**densitometría ósea**).

Es necesario utilizar una sustancia denominada medio de contraste para lograr la visualización de estructuras huecas o llenas de líquido. Los rayos X hacen que las estructuras que contienen un medio de contraste se vean blancas. El medio de contraste puede introducirse por medio de una inyección, vía oral o rectal, dependiendo de la estructura a analizar.



Radiografía de tórax de frente



Mamografía muestra un tumor canceroso (masa blanquecina de bordes difusos)



Densitometría ósea de la columna lumbar de frente

continúa

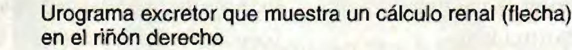
CUADRO 1-3 Técnicas de diagnóstico por imágenes más comunes (continuación)

Radiografía (continuación)

Las radiografías con contraste se utilizan para obtener imágenes de los vasos sanguíneos (**angiografía**), el aparato urinario (**urograma excretor** o **pielografía**) y el tubo digestivo (**radiografía con contraste baritado**).



Angiografía de un corazón adulto que muestra la obstrucción de una arteria coronaria (flecha)



Urograma excretor que muestra un cálculo renal (flecha) en el riñón derecho



Radiografía con contraste baritado que muestra un cáncer del colon ascendente (flecha)

Resonancia magnética (RM)

Procedimiento: el cuerpo se expone a un campo electromagnético de alta energía, el cual hace que los protones (pequeñas partículas de carga positiva que se encuentran en los átomos, como el hidrógeno) de los líquidos corporales y tejidos se organicen en relación al campo. Luego, un pulso de ondas de radiofrecuencia "lee" estos patrones iónicos y se forma una imagen en color en un monitor de vídeo. El resultado es un esquema bidimensional o tridimensional de la química celular.

Comentarios: es relativamente seguro, pero no puede utilizarse en pacientes con implantes metálicos en el cuerpo. Muestra detalles finos de partes blandas pero no de los huesos. Es el estudio más útil para diferenciar entre tejidos normales y anormales. Se utiliza para detectar tumores y placas ateromatosas que obstruyen las arterias, revela anormalidades cerebrales, mide el flujo sanguíneo y detecta una gran variedad de trastornos musculoesqueléticos, hepáticos y renales.

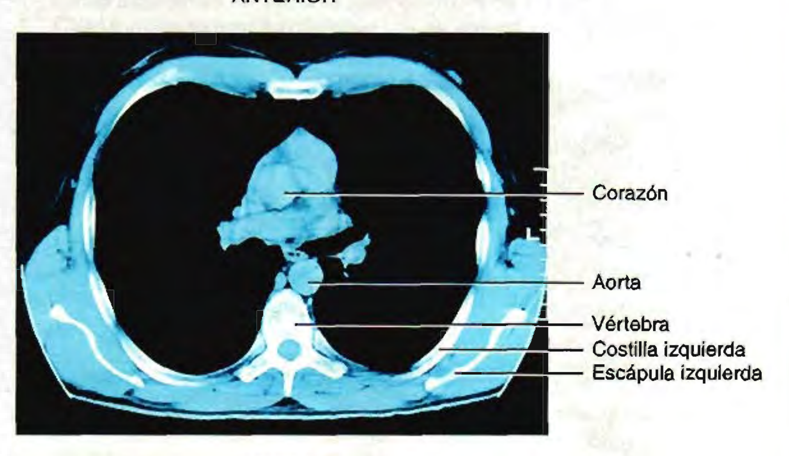


Resonancia magnética cerebral en corte sagital

Tomografía computarizada (TC) [antes denominada tomografía axial computarizada (TAC)]

Procedimiento: es una radiografía computarizada en donde un haz de rayos X traza un arco en múltiples ángulos alrededor de una sección del cuerpo. El resultado es una sección transversa del cuerpo, denominada *tomografía computarizada*, que se reproduce en un monitor de vídeo.

Comentarios: permite visualizar órganos y partes blandas con mucho mejor detalle que la radiografía convencional. Las distintas densidades de los tejidos se ven en diferentes tonos de gris. Pueden construirse imágenes tridimensionales de las estructuras a partir de múltiples cortes. En los últimos años, la TC de todo el cuerpo se ha desarrollado en forma notable. Típicamente, suelen realizarse cortes de tórax. La TC corporal total parece ser el método de detección más útil para el cáncer de pulmón, la enfermedad coronaria y el cáncer de riñón.

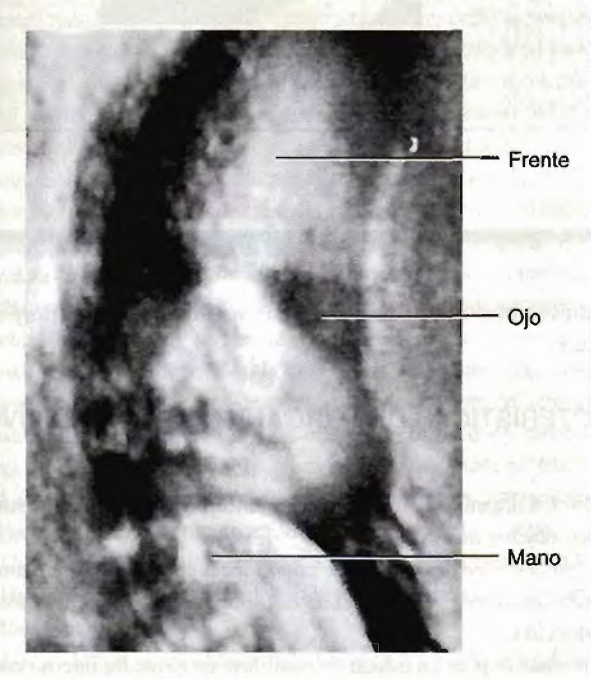


Tomografía computarizada de tórax en vista inferior

Ecografía

Procedimiento: un transductor produce ondas sonoras de alta frecuencia que se reflejan en los tejidos corporales emitiendo un eco que es detectado por el mismo instrumento. La imagen que se produce, que puede estar quieta o en movimiento, se denomina *ecografía* y se reproduce en un monitor de vídeo.

Comentarios: es seguro, no invasivo, indoloro y no utiliza medios de contraste. Se utiliza con mayor frecuencia para visualizar al feto durante el embarazo. También se utiliza para observar el tamaño, localización y funciones de los órganos y el flujo sanguíneo dentro de los vasos (**ecografía Doppler**).



Ecografía fetal (Cortesía de Andrew Joseph Tortora y Damaris Soler)

Tomografía por emisión de positrones (PET)

Procedimiento: se inyecta en el cuerpo una sustancia que emite positrones (partículas con carga positiva) que son captados por los tejidos. El choque entre los positrones con los electrones (de carga negativa) de los tejidos corporales emite rayos gamma (similares a los rayos X), que son detectados por cámaras gamma localizadas alrededor del individuo. Una computadora recibe las señales de las cámaras gamma y construye una imagen color que se proyecta en un monitor de vídeo. La imagen PET muestra el lugar del cuerpo donde se está utilizando la sustancia inyectada. En la imagen de PET que se muestra en la figura, el color negro y el azul indican una actividad mínima, mientras que el rojo, el naranja, el amarillo y el blanco indican respectivamente áreas de actividad creciente.

Comentarios: se usa para el estudio de la fisiología de las estructuras corporales, como el metabolismo cerebral o cardiaco.

ANTERIOR



POSTERIOR

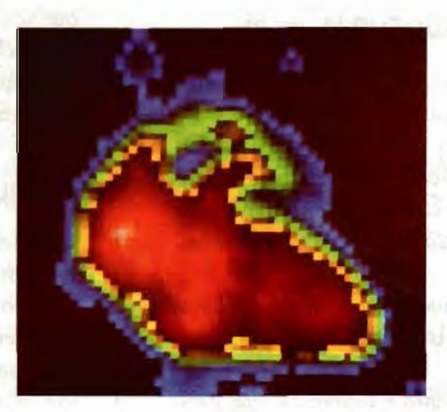
Tomografía por emisión de positrones de una sección transversal del cerebro (el área oscura en la parte superior izquierda indica el lugar de un derrame

Estudios isotópicos

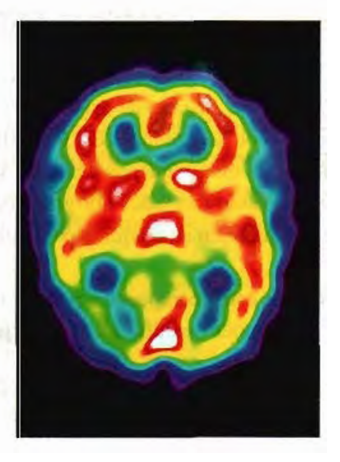
Procedimiento: se inyecta por vía intravenosa un *radionúclido* (sustancia radiactiva), que es transportado por la sangre al tejido a estudiar. Los rayos gamma emitidos por el radionúclido son detectados por una cámara gamma exterior al individuo y los datos transportados a una computadora. La computadora construye una imagen a partir de los radionúclidos y la proyecta en color en un monitor de vídeo. Las áreas de color intenso son las que han tomado gran parte del radionúclido y representan alta actividad tisular; las áreas de color menos intenso son las que tomaron pequeñas cantidades del radionúclido y representan baja actividad tisular.

La **tomografía computarizada por emisión de foton único (SPECT – single photon emission computarized tomography)** es un tipo especial de estudio isotópico, de particular utilidad para estudiar el cerebro, el corazón, los pulmones y el hígado.

Comentarios: utilizados para estudiar la actividad de un órgano o tejido, tales como el corazón, la glándula tiroides y los riñones.



Centellografía de un corazón humano normal



SPECT de una sección transversal del cerebro (el área verde en la porción inferior izquierda indica una crisis de migraña)

continúa

CUADRO 1-3 Técnicas de diagnóstico por imágenes más comunes (continuación)

Endoscopia

Procedimiento: se utiliza un instrumento con un sistema óptico e iluminación, denominado *endoscopio*, para visualizar el interior de las cavidades y órganos del cuerpo. La imagen se ve a través de una pieza óptica del endoscopio o se proyecta en un monitor.

Comentarios: ejemplos de endoscopia son la colonoscopia, la laparoscopia y la artroscopia. La *colonoscopia* se utiliza para examinar el interior del colon, que es una porción del intestino grueso. La *laparoscopia* se utiliza para examinar los órganos de la cavidad abdominopelviana. La *artroscopia* se utiliza para examinar el interior de una articulación, por lo general la rodilla.



Vista del interior del colon por colonoscopia



GUIA DE ESTUDIO

DEFINICIÓN DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA (p. 2)

1. Anatomía es la ciencia de las estructuras corporales y de las relaciones entre las distintas estructuras; fisiología es la ciencia de las funciones corporales.
2. Disecar es cortar delicadamente las estructuras del cuerpo para estudiar sus relaciones.
3. Algunas ramas de la anatomía son la embriología, la biología del desarrollo, la histología, la anatomía de superficie, la anatomía macroscópica, la anatomía sistémica, la anatomía regional, la anatomía radiológica y la anatomía patológica (véase cuadro 1-1).
4. Algunas ramas de la fisiología son la neurofisiología, la endocrinología, la fisiología cardiovascular, la inmunología, la fisiología respiratoria, la fisiología renal, la fisiología del ejercicio y la fisiopatología (véase cuadro 1-1).

NIVELES DE ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL (p. 3)

1. El cuerpo humano está constituido por seis niveles de organización: químico, celular, tisular, de órganos, de aparatos y el organismo.
2. Las células son las unidades estructurales y funcionales básicas del organismo y las más pequeñas unidades vivientes en el cuerpo humano.
3. Los tejidos están formados por grupos de células y el material que las rodea, que trabajan en conjunto para cumplir con una determinada función.
4. Los órganos están compuestos por dos o más tipos de tejidos distintos; poseen funciones específicas y por lo general tienen una forma característica.
5. Los aparatos y sistemas consisten en órganos relacionados que cumplen una función en común.
6. Un organismo es cualquier individuo vivo.
7. El cuadro 1-2 muestra los once aparatos y sistemas del organismo humano: tegumentario, esquelético, muscular, nervioso, endocrino, cardiovascular, inmunitario, respiratorio, digestivo, urinario y reproductor.

CARACTERÍSTICAS DEL ORGANISMO HUMANO VIVO (p. 5)

1. Todos los organismos llevan a cabo ciertos procesos que los distinguen de los objetos inanimados.
2. Los procesos vitales de mayor importancia en el cuerpo humano son: metabolismo, respuesta, movimiento, crecimiento, diferenciación y reproducción.
3. La homeostasis es un estado de equilibrio en el medio interno corporal debido a la relación entre todos los mecanismos de regulación corporales.
4. Los líquidos corporales son soluciones acuosas diluidas. El líquido intracelular (LIC) se encuentra dentro de las células y el líquido extracelular (LEC) se encuentra fuera de ellas. El líquido intersticial es el LEC que se encuentra en el espacio entre las células de los tejidos; el plasma es el LEC dentro de los vasos sanguíneos.
5. Dado que rodea todas las células del cuerpo, el líquido intersticial se denomina medio interno.

CONTROL DE LA HOMEOSTASIS (p. 8)

1. Las alteraciones en la homeostasis provienen de estímulos externos o internos y del estrés psicológico.
2. Cuando esta alteración es temporal y leve, las respuestas celulares rápidamente restauran el equilibrio inicial. Si la alteración es extrema, el intento de restaurar la homeostasis puede fallar.
3. Por lo general, la homeostasis es regulada por los sistemas nervioso y endocrino en forma conjunta o independiente. El sistema nervioso detecta los cambios y envía impulsos nerviosos para contrarrestar los cambios en las condiciones controladas. El sistema endocrino regula la homeostasis liberando hormonas.

4. Un sistema de retroalimentación está formado por tres componentes. 1) Receptores que supervisan los cambios en una condición controlada y envían señales de entrada (aferencias) a un centro regulador. 2) Un centro regulador integrador que impone el valor en el que debe mantenerse la condición controlada, evalúa las aferencias que recibe y genera señales de salida cuando son necesarias. 3) Efectores que conducen las señales de salida del centro regulador y producen una respuesta (efecto) que altera la condición controlada.
5. Si la respuesta revierte el estímulo original, el sistema se llama retroalimentación negativa. Si la respuesta aumenta el estímulo original, el sistema se llama retroalimentación positiva.
6. Un ejemplo de sistema de retroalimentación negativa es el sistema que regula la presión arterial. Si un estímulo provoca aumento en la presión arterial (condición controlada), los barorreceptores (células nerviosas sensibles a los cambios de presión, los receptores) localizados en los vasos sanguíneos envían impulsos (señal de entrada) al encéfalo (centro regulador). El encéfalo envía impulsos (señal de salida) al corazón (efector). Como resultado, la frecuencia cardiaca desciende (respuesta) y la presión sanguínea arterial baja a sus valores normales (se restaura la homeostasis).
7. Un ejemplo de sistema de retroalimentación positiva es lo que ocurre durante el parto. Cuando comienza el trabajo de parto, el cuello uterino se dilata (estímulo) y las fibras nerviosas sensibles al estiramiento localizadas en el cuello uterino (receptores) envían impulsos nerviosos (señal de entrada) al cerebro (centro regulador). El cerebro responde liberando oxitocina (señal de salida), la cual estimula al útero (efector) para contraerse con mayor fuerza (respuesta). El movimiento del feto a través del útero dilata el cuello uterino, se libera más oxitocina y aumenta la fuerza de las contracciones. El ciclo finaliza cuando nace el bebé.
8. La ruptura de la homeostasis (los desequilibrios homeostáticos) pueden ocasionar enfermedades, trastornos y hasta la muerte.
9. Un trastorno es cualquier anormalidad en la estructura o en la función. Una enfermedad es un padecimiento con un conjunto de signos y síntomas característicos.
10. Los síntomas son cambios subjetivos en las funciones corporales que no son evidentes para el observador, mientras que los signos son cambios que pueden ser observados y medidos.

TÉRMINOS ANATÓMICOS (p. 12)

1. Las descripciones de las regiones del cuerpo asumen que el cuerpo se encuentra en posición anatómica, en la cual el sujeto se halla de pie frente al observador, con la cabeza y los ojos hacia delante y los brazos colgando a los costados del cuerpo con las palmas mirando hacia el frente.
2. Un cuerpo acostado boca abajo se encuentra en decúbito prono o ventral; un cuerpo acostado boca arriba está en decúbito supino o dorsal.
3. Los términos regionales son nombres que se usan para denominar las distintas regiones corporales. Las regiones principales son: cabeza, cuello, tronco, miembros superiores y miembros inferiores.
4. Dentro de estas regiones, las partes del cuerpo tienen nombres vulgares y sus correspondencias en términos anatómicos. Ejemplos son pecho (torácico), nariz (nasal) y muñeca (carpiano).
5. Los términos direccionales indican la relación de una parte del cuerpo con otra. El panel 1-1 resume los términos direccionales más utilizados.
6. Los planos son superficies planas imaginarias que dividen al cuerpo o a un órgano para visualizar sus estructuras internas. Un plano sagital y medio divide al cuerpo u órgano en dos mitades iguales, una derecha y una izquierda. Un plano parasagital divide al cuerpo u órgano en dos mitades desiguales, derecha e izquierda. Un plano frontal divide al cuerpo u órgano en una porción anterior y una posterior. Un plano transversal divide al cuerpo u órgano en una mitad superior y una inferior. Un plano oblicuo atraviesa el cuerpo u órgano en un ángulo entre el plano transversal y el sagital, o entre el plano transversal y el frontal.
7. Las secciones son superficies planas de estructuras tridimensionales o cortes a lo largo de un plano. Se denominan de acuerdo con el plano en que se obtuvo la sección y comprenden cortes transversales, frontales y sagitales.
8. Las cavidades corporales son espacios en el cuerpo que contienen, protegen, separan y dan sostén a los órganos internos.
9. La cavidad craneana contiene el cerebro, y el conducto vertebral la médula espinal. Las meninges son tejidos de protección que recubren la cavidad craneana y el conducto vertebral.
10. El diafragma separa la cavidad torácica de la cavidad abdominopelviana. Las vísceras son órganos que se encuentran en la cavidad torácica y en la abdominopelviana. Una serosa recubre la pared de la cavidad y se adhiere a las vísceras.
11. La cavidad torácica está subdividida en tres cavidades más pequeñas: la cavidad pericárdica que contiene al corazón, y dos cavidades pleurales, cada una de las cuales contiene un pulmón.
12. La porción central de la cavidad torácica es el mediastino. Está localizado entre las cavidades pleurales y se extiende desde el esternón hasta la columna vertebral y desde el cuello hasta el diafragma. Contiene todas las vísceras torácicas excepto los pulmones.
13. La cavidad abdominopelviana está dividida en una mitad superior, la cavidad abdominal, y una inferior, la cavidad pelviana.
14. Las vísceras de la cavidad abdominal son: estómago, bazo, hígado, vesícula, intestino delgado y la mayor parte del intestino grueso.
15. Las vísceras de la cavidad pelviana comprenden a la vejiga, algunas porciones del intestino grueso y órganos del aparato reproductor.
16. Las paredes de las cavidades torácica y abdominal están recubiertas por serosas que se adhieren a los órganos dentro de ellas. Dentro de estas membranas se encuentran las pleuras asociadas con los pulmones, el pericardio asociado con el corazón, y el peritoneo asociado con la cavidad abdominal.
17. La figura 1-9 resume las cavidades corporales y sus membranas.
18. Para describir la localización de los órganos de manera sencilla, la cavidad abdominopelviana puede dividirse en nueve regiones: hipocondrio derecho, epigastrio, hipocondrio izquierdo, flanco derecho, región umbilical, flanco izquierdo, fosa ilíaca derecha, hipogastrio y fosa ilíaca izquierda.
19. Para localizar el sitio de una anormalidad en el abdomen o en la pelvis durante el examen clínico, la cavidad abdominopelviana se divide en cuadrantes: cuadrante superior derecho (CSD), cuadrante superior izquierdo (CSI), cuadrante inferior derecho (CID) y cuadrante inferior izquierdo (CII).

IMÁGENES MÉDICAS (p. 21)

1. Las técnicas de diagnóstico por imágenes permiten la visualización de las estructuras internas para el diagnóstico de trastornos anatómicos o fisiológicos.
2. El cuadro 1-3 ilustra y resume varias técnicas de diagnóstico por imágenes.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Llene los espacios en blanco en los siguientes enunciados:

1. Un ___ es un grupo de células similares que ejercen una función específica y por el material que las rodea.
2. La suma de todos los procesos químicos del cuerpo se llama___. Está constituido por dos partes: la fase en que se crean nuevas sustancias es el ___, y la fase en que se degradan sustancias es el ___.
3. El líquido localizado entre las células es el ___, mientras que el líquido localizado fuera de las células es el ___.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos:

4. En un sistema de retroalimentación positiva, la respuesta refuerza o intensifica el estímulo original.
5. Un individuo acostado boca abajo se encuentra en posición supina.
6. El nivel más alto de organización estructural es el nivel de sistemas.

Elija la respuesta correcta:

7. Un plano que divide al cuerpo en dos mitades desiguales, derecha e izquierda, es un: a) plano transversal, b) plano frontal, c) plano mediosagital, d) plano coronal, e) plano parasagital.
8. En la mitad de un entrenamiento de 8 km, un corredor comienza a sudar en forma profusa. ¿Como qué parte del sistema de retroalimentación pueden ser consideradas las glándulas sudoríparas que producen el sudor? a) la condición controlada, b) los receptores, c) el estímulo, d) los efectores, e) el centro regulador integrador.
9. Una célula madre no especializada se convierte en una célula cerebral durante el desarrollo fetal. Éste es un ejemplo de a) diferenciación, b) crecimiento, c) organización, d) respuesta, e) homeostasis.
10. Un técnico radiólogo necesita sacar una radiografía de una tumoración en la vejiga. Para realizar esto, el aparato debe colocarse en la región ___. a) fosa iliaca izquierda, b) epigastrio, c) hipogastrio, d) fosa iliaca derecha, e) umbilical.
11. ¿Cuál de las siguientes no se asocia con la cavidad torácica? 1) pericardio, 2) mediastino, 3) peritoneo, 4) pleura. a) 2 y 3, b) 2, c) 3, d) 1 y 4, e) 3 y 4.
12. Elija el término más correcto para completar cada enunciado. Algunas respuestas pueden ser utilizadas más de una vez.

___a) Los ojos son ___ en relación con el mentón.	1) superior
	2) inferior
___b) La piel es ___ en relación con el corazón.	3) anterior
___c) El hombro derecho es___ y ___ en relación con el ombligo.	4) posterior
	5) medial
___d) En posición anatómica, el pulgar es ___.	6) lateral
___e) Las nalgas son ___.	7) intermedio
___f) El pie derecho y la mano derecha son ___.	8) homolateral
___g) La rodilla es ___entre el muslo y los dedos de los pies.	9) contralateral
	10) proximal
___h) Los pulmones son___ en relación con la columna vertebral.	11) distal
	12) superficial
___i) El esternón es ___ en relación con el mentón.	13) profundo
___j) La pantorrilla es ___ en relación con el talón.	

13. Establezca la correspondencia entre las siguientes cavidades correspondientes y sus definiciones:

___a) un espacio lleno de líquido que rodea al corazón	1) cavidad craneal
	2) canal vertebral
___b) la cavidad que contiene el cerebro	3) cavidad torácica
___c) una cavidad formada por las costillas, los músculos del pecho, el esternón y parte de la columna vertebral.	4) cavidad pericárdica
	5) cavidad pleural
	6) cavidad abdominal
	7) cavidad pelviana
___d) una cavidad que contiene el estómago, bazo, hígado, vesícula, intestino delgado y la mayor parte del intestino grueso	
___e) un espacio lleno de líquido que rodea al pulmón	
___f) la cavidad que contiene la vejiga, parte del intestino grueso y los órganos de sistema reproductor	
___g) la cavidad que contiene la médula espinal	

14. Establezca la correspondencia entre los siguientes aparatos y sistemas y sus funciones respectivas:

___a) sistema nervioso	1) regula las actividades corporales a través de hormonas (químicos) transportadas en la sangre a varios órganos blanco dentro del cuerpo
___b) sistema endocrino	2) produce gametos; libera hormonas de las gónadas
___c) aparato urinario	3) protege contra la enfermedad; retorna líquidos a la sangre
___d) aparato cardiovascular	4) protege el cuerpo al actuar como una barrera contra el ambiente externo; ayuda a regular la temperatura corporal
___e) aparato muscular	5) transporta oxígeno y nutrientes a las células; protege contra la enfermedad; transporta los desechos fuera de las células
___f) aparato respiratorio	6) regula las actividades corporales a través de potenciales de acción (impulsos nerviosos); recibe información sensorial; interpreta y responde esta información
___g) aparato digestivo	7) lleva a cabo la degradación física y química de los alimentos y la absorción de nutrientes
___h) aparato esquelético	8) intercambia oxígeno y dióxido de carbono entre la sangre y el aire
___i) aparato tegumentario	9) protege y sustenta el cuerpo; provee estructura; provee un sitio de unión para los músculos
___j) sistema inmunitario y linfático	10) aporta fuerza a los movimientos de cuerpo y estabiliza su posición
___k) aparato reproductor	11) elimina desechos; regula el volumen y la composición química de la sangre

15. Establezca la correspondencia entre los siguientes nombres vulgares y los adjetivos que los describen:

___a) axilar	1) cráneo
___b) inguinal	2) ojo
___c) cervical	3) mejilla
___d) craneal	4) axila
___e) oral	5) brazo
___f) braquial	6) ingle
___g) orbitario	7) nalga
___h) glúteo	8) cuello
___i) bucal	9) boca
___j) coxal	10) cadera



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Usted está estudiando para su primer examen de anatomía y fisiología y quiere saber qué áreas de su cerebro tienen mayor actividad a medida que estudia. Su compañero de clase le sugiere que debería realizarse una tomografía computarizada (TC) para verificar el grado de actividad cerebral. ¿Es éste el mejor método para determinar los niveles de actividad cerebral?
2. Hay creciente interés en utilizar células madre para el tratamiento de enfermedades tales como la diabetes tipo 1, la cual se produce por mal funcionamiento de algunas de las células normales del páncreas. ¿Qué hace que las células madre sean útiles para el tratamiento de enfermedades?
3. En su primer examen de anatomía y fisiología, Helena definió homeostasis como "la condición en la cual el cuerpo se aproxima a la temperatura ambiente y se mantiene allí". ¿Concuerda usted con la definición de Helena?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

1.1 Los órganos están compuestos por dos o más tipos de tejidos distintos que trabajan en conjunto para realizar una función específica.

1.2 La diferencia entre los sistemas de retroalimentación positiva y los de retroalimentación negativa es que en estos últimos la respuesta revierte el estímulo original, mientras que en los sistemas de retroalimentación positiva la respuesta refuerza el estímulo original.

1.3 Cuando algo provoca la disminución de la presión arterial, la frecuencia cardiaca aumenta por medio de un sistema de retroalimentación negativa.

1.4 Dado que los sistemas de retroalimentación positiva refuerzan en forma continua el estímulo original, se necesita algún mecanismo para que finalice la respuesta.

1.5 El tener una posición anatómica estándar permite una definición clara de los términos direccionales de manera que cualquier parte del cuerpo puede describirse en relación a otra.

1.6 No, el radio es distal al húmero; No, el esófago es posterior a la tráquea; Sí, las costillas son superficiales a los pulmones; Sí, la vejiga es medial al colon ascendente; No, el esternón es medial al colon descendente.

1.7 El plano frontal divide al corazón en una porción anterior y una posterior.

1.8 El plano parasagital (que no se muestra en la figura) divide al cerebro en dos mitades desiguales derecha e izquierda.

1.9 Vejiga = P, estómago = A, corazón = T, intestino delgado = A, pulmones = T, órganos internos del aparato reproductor femenino = P, timo = T, bazo = A, hígado = A.

1.10 La cavidad pericárdica rodea al corazón y las cavidades pleurales rodean a los pulmones.

1.11 Todos los órganos ilustrados de la cavidad abdominal pertenecen al aparato digestivo (hígado, vesícula, estómago, apéndice, intestino delgado y la mayor parte del intestino grueso). Los órganos ilustrados de la cavidad pelviana pertenecen al aparato urinario (vejiga) y al digestivo (parte del intestino grueso).

1.12 La mayor parte del hígado está en el epigastrio: el colon transverso en la región umbilical; la vejiga en el hipogastrio; el bazo en el hipocondrio izquierdo. El dolor producido por una apendicitis se sentiría en el cuadrante inferior derecho (CID) o fosa iliaca derecha (FID)



Capítulo 2

El nivel químico de organización

Química y homeostasis

Dos aspectos importantes de la homeostasis son mantener una cantidad y una variedad adecuadas de las miles de sustancias químicas presentes en el cuerpo y controlar sus interacciones.

En el capítulo 1 se mencionó que el nivel de organización química, el más bajo de la organización estructural, está constituido por átomos y moléculas. Estas "letras" del alfabeto anatómico se combinan para formar estructuras y sistemas orgánicos de gran tamaño y complejidad. En este capítulo se analiza cómo los átomos se unen para formar moléculas y cómo, tanto los átomos como las moléculas, liberan o almacenan energía en procesos conocidos como reacciones químicas. También se aprenderá acerca de la importancia vital del agua, que representa cerca de dos tercios del peso corporal, para las reacciones químicas y el mantenimiento de la homeostasis. Por último, se analizarán cinco familias de moléculas con propiedades particulares que contribuyen a ensamblar las estructuras corporales y a aportar la energía para los procesos que hacen posible la vida.

La **química** es la ciencia que estudia la estructura y las interacciones de la materia. Todas los cosas vivas o inertes están formadas por **materia,** que es todo aquello que ocupa espacio y tiene **masa.** La masa es la cantidad de materia presente en cualquier objeto, la cual no cambia. Por su parte, el *peso*, la fuerza de gravedad que actúa sobre la materia, sí se modifica. Cuando los objetos se hallan más lejos de la Tierra, la fuerza de gravedad ejercida sobre éstos es más débil; ésta es la razón por la cual el peso de un astronauta se aproxima a cero cuando está en el espacio exterior.

CÓMO ESTÁ ORGANIZADA LA MATERIA

OBJETIVOS

Identificar los elementos químicos principales del cuerpo humano.

Describir la estructura de los átomos, iones, moléculas, radicales libres y compuestos químicos.

Elementos químicos

La materia existe en tres estados: sólido, líquido y gaseoso. Los *sólidos*, como los huesos y los dientes, son compactos y tienen una forma y un volumen definidos. Los *líquidos*, como el plasma sanguíneo, presentan un volumen definido pero adoptan la forma del elemento que los contiene. Los *gases*, como el oxígeno y el dióxido de carbono, carecen de forma y de volumen definido. *Todas* las formas de la materia, tanto las vivas como las no vivas, están compuestas por un número limitado de "unidades o ladrillos de construcción" denominados **elementos químicos**. Cada elemento es una sustancia que no puede dividirse en otra más simple por los medios químicos comunes. Hasta el presente, los científicos han reconocido 112 elementos. De ellos, 92 existen naturalmente en la Tierra. El resto fue producido a partir de los elementos naturales utilizando aceleradores de partículas o reactores nucleares. Cada elemento se designa por un **símbolo químico**, una o dos letras de su nombre en inglés, latín

CUADRO 2-1 Principales elementos químicos del cuerpo humano

Elemento químico (símbolo)	% de la masa corporal total	Importancia
ELEMENTOS PRINCIPALES		
Oxígeno (O)	65	Forma parte del agua y múltiples moléculas orgánicas (que contienen carbono); se utiliza para generar ATP, una molécula que utilizan las células como depósito temporal de energía química.
Carbono (C)	18,5	Forma el esqueleto de las cadenas y anillos de todas las moléculas orgánicas: hidratos de carbono, lípidos (grasas), proteínas y ácidos nucleicos (ADN y ARN).
Hidrógeno (H)	9,5	Forma parte del agua y la mayoría de las moléculas orgánicas; su forma ionizada (H^+) hace más ácidos a los líquidos corporales.
Nitrógeno (N)	3,2	Componente de todas las proteínas y ácidos nucleicos.
ELEMENTOS MENORES		
Calcio (Ca)	1,5	Contribuye a endurecer los huesos y los dientes; su forma ionizada (Ca^{2+}) es necesaria para la coagulación sanguínea, la liberación de algunas hormonas, la contracción muscular y muchos otros procesos.
Fósforo (P)	1	Componente de los ácidos nucleicos y el ATP; es necesario para la estructura normal de huesos y dientes.
Potasio (K)	0,35	Su forma ionizada (K^+) es el catión (partícula con carga positiva) más abundante del líquido intracelular; es necesario para generar potenciales de acción.
Azufre (S)	0,25	Es el componente de algunas vitaminas y muchas proteínas.
Sodio (Na)	0,2	Su forma ionizada (Na^+) es el catión más abundante del líquido extracelular; es esencial para mantener el equilibrio hídrico; necesario para generar potenciales de acción.
Cloro (Cl)	0,2	Su forma ionizada (Cl^-) es el anión (partícula con carga negativa) más abundante del líquido extracelular; es esencial para mantener el balance hídrico.
Magnesio (Mg)	0,1	Su forma ionizada (Mg^{2+}) es necesaria para la acción de numerosas enzimas, moléculas que aumentan la velocidad de las reacciones en los organismos.
Hierro (Fe)	0,005	Sus formas ionizadas (Fe^{2+} y Fe^{3+}) forman parte de la hemoglobina (proteína transportadora de oxígeno en los glóbulos rojos) y de algunas enzimas (proteínas que catalizan las reacciones químicas en las células vivas).
OLIGOELEMENTOS	0,2	Aluminio (Al), boro (B), cloro (Cl), cobalto (Co), cobre (Cu), flúor (F), yodo (I), manganeso (Mn), molibdeno (Mo), selenio (Se), silicio (Si), estaño (Sn), vanadio (V) y cinc (Zn).

u otro idioma. Ejemplos de símbolos químicos son H para hidrógeno, C para carbono, O para oxígeno, N para nitrógeno, Ca para calcio y Na para sodio (lat. *natrium*, sodio).[1]

En el cuerpo se encuentran normalmente veintiséis elementos. Nada más que cuatro, conocidos como *elementos mayores*: oxígeno, carbono, hidrógeno y nitrógeno, forman cerca del 96% de la masa corporal. Otros ocho, los *elementos menores*: calcio, fósforo (P), potasio (K), azufre (S), sodio, cloro (Cl), magnesio (Mg) y hierro (Fe), contribuyen con el 3,8% de la masa corporal. En muy pequeñas cantidades se hallan 14 elementos, los *oligoelementos*, que corresponden al 0,2% restante de la masa corporal. Varios de éstos cumplen funciones importantes en el organismo. Por ejemplo, el yodo es necesario para la síntesis de hormonas tiroideas. Todavía se desconocen las funciones de algunos de ellos. En el **cuadro 2-1** figuran los principales elementos químicos del cuerpo.

Estructura atómica

Cada elemento está formado por **átomos**, las menores unidades de la materia que conservan las propiedades y las características de aquél. En el punto al final de esta oración cabrían doscientos mil de los átomos más grandes. Los átomos de hidrógeno, que son los más pequeños, tienen un diámetro menor de 0,1 nanómetro ($0{,}1 \times 10^{-9}$ m = 0,0000000001 m), y los átomos de mayor tamaño son solo cinco veces más grandes.

Cada átomo está compuesto por docenas de **partículas subatómicas** distintas. Sin embargo, para comprender las reacciones químicas que tienen lugar en el cuerpo humano, solo tres, los protones, los neutrones y los electrones, revisten importancia (**fig. 2-1**). La parte central densa de un átomo es su **núcleo**. Dentro del núcleo se encuentran partículas con carga positiva, los **protones** (p^+), y otros sin carga alguna (carga neutra), los **neutrones** (n^0). Los pequeños **electrones** (e^-), de carga negativa, se mueven en un amplio espacio que rodea al núcleo. No siguen una órbita predeterminada, sino que forman una "nube" con carga negativa que envuelve al núcleo (**fig. 2-1a**).

Pese a que no se puede predecir su posición exacta, hay grupos específicos de electrones que tienen mayor probabilidad de moverse dentro de ciertas regiones en torno del núcleo. Estas regiones se denominan **niveles de energía** o **capas de electrones** y se representan como círculos alrededor del núcleo. Puesto que cada capa puede contener un número específico de electrones, el modelo de niveles de energía es el que mejor representa este aspecto de la estructura atómica (**fig. 2-1b**). El primer nivel de energía (el más cercano al núcleo) nunca contiene más de 2 electrones. El segundo nivel puede tener un máximo de 8 electrones y en el tercer nivel puede haber hasta 18 electrones. Los niveles de energía se llenan de electrones en un orden específico a partir del primer nivel. Por ejemplo, en la **figura 2-2** se observa que el sodio (Na), que tiene 11 electrones en total, contiene 2 electrones en el primer nivel, 8 electrones en el segundo nivel y uno en el tercero. El elemento más grande presente en el cuerpo humano es el yodo, que tiene un total de 53 electrones: 2 en el primer nivel, 8 en el segundo, 18 en el tercero, 18 en el cuarto y 7 en el quinto.

[1]La tabla periódica de los elementos, en la cual se enumeran todos los elementos químicos conocidos, se encuentra en el Apéndice B.

El número de electrones en un átomo es igual al número de protones. Dado que cada electrón y cada protón tienen una sola carga, las cargas negativas de los electrones y las cargas positivas de los protones se neutralizan entre sí. Como resultado, cada átomo es eléctricamente neutro, es decir: su carga neta es cero.

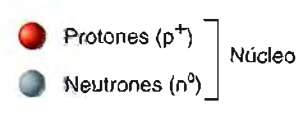
Número atómico y número de masa

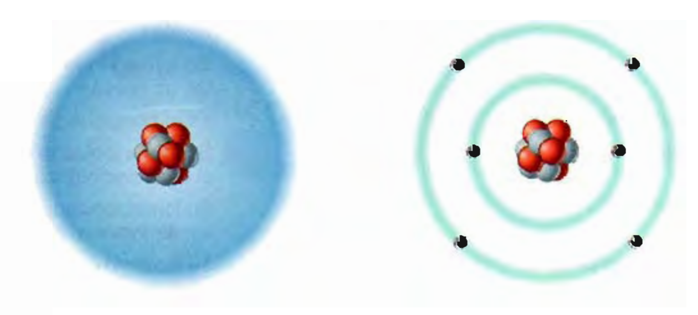
El *número de protones* en el núcleo de un átomo es su **número atómico**. La **figura 2-2** muestra que los átomos de los elementos tienen diferentes números atómicos ya que poseen distinto número de protones. Por ejemplo, el oxígeno tiene un número atómico de 8 porque su núcleo presenta 8 protones, mientras que el número atómico del sodio es 11 porque en su núcleo hay 11 protones.

El **número de masa** de un átomo está dado por la suma de sus protones y electrones. Como en un átomo de sodio hay 11 protones y 12 neutrones, su número de masa es 23 (**fig. 2-2**). Pese a que todos los átomos de un elemento tienen el mismo número de protones, pueden tener diferente número de neutrones y por ende, diferentes números y distintos números de masa. Los **isótopos** son átomos de un elemento que tienen distinto número de neutrones y, en consecuencia, diferente número de masa. Por ejemplo, la mayor parte de los átomos de oxígeno tienen 8 neutrones, y unos pocos tienen 9 o 10, pero todos tienen 8 protones y 8 electrones. La mayoría de los

Fig. 2-1 Dos representaciones de la estructura de un átomo. Los electrones se mueven alrededor del núcleo, que contiene protones y neutrones. (a) En el modelo de nube de electrones de un átomo, el sombreado representa la posibilidad de hallar un electrón en las regiones adyacentes al núcleo. (b) En el modelo de niveles de energía, los círculos oscuros representan electrones aislados que se agrupan en órbitas concéntricas en relación con el nivel que ocupan. Ambos modelos describen un átomo de carbono, con seis protones, seis neutrones y seis electrones.

Un átomo es la unidad más pequeña de materia que conserva las propiedades y características de un elemento.





(a) Modelo de la nube de electrones (b) Modelo de niveles de energía



¿Cómo se distribuyen los electrones del carbono entre el primero y el segundo nivel de energía?

Fig. 2-2 Estructura atómica de algunos átomos estables.

Los átomos de distintos elementos tienen diferentes números atómicos porque tienen distinto número de protones.

Primer nivel de energía

Segundo nivel de energía

$1p^+$

$6p^+$ $6n^0$

$7p^+$ $7n^0$

$8p^+$ $8n^0$

Hidrógeno (H)
Número atómico = 1
Número de masa = **1** o 2
Masa atómica = 1,01

Carbono (C)
Número atómico = 6
Número de masa = **12** o 13
Masa atómica = 12,01

Nitrógeno (N)
Número atómico = 7
Número de masa = **14** o 15
Masa atómica = 14,01

Oxígeno (O)
Número atómico = 8
Número de masa = **16**, 17 o 18
Masa atómica = 16

Tercer nivel de energía

Cuarto nivel de energía

Quinto nivel de energía

$11p^+$ $12n^0$

$17p^+$ $18n^0$

$19p^+$ $20n^0$

$53p^+$ $74n^0$

Sodio (Na)
Número atómico = 11
Número de masa = **23**
Masa atómica = 22,99

Cloro (Cl)
Número atómico = 17
Número de masa = **35** o 37
Masa atómica = 35,45

Potasio (K)
Número atómico = 19
Número de masa = **39**, 40 o 41
Masa atómica = 39,10

Yodo (I)
Número atómico = 53
Número de masa = **127**
Masa atómica = 126,90

Número atómico = número de protones en un átomo
Número de masa = número de protones y neutrones en un átomo (el del isótopo más común aparece en negrita)
Masa atómica = promedio de la masa de todos los átomos estables de un elemento dado en unidades dalton



Entre estos elementos, ¿cuáles son los cuatro más abundantes en los organismos vivos?

isótopos son estables, lo cual significa que su estructura nuclear no cambia con el tiempo. Los isótopos estables del oxígeno se designan ^{16}O, ^{17}O y ^{18}O (o también O16, O17 y O18). Como el lector ya se habrá percatado, el número indica el número de masa de cada isótopo. En breve se comentará que el número de electrones de un átomo determina sus propiedades químicas. Pese a que los isótopos de un elemento tienen diferente número de neutrones, sus propiedades químicas son idénticas porque el número de electrones es el mismo.

Hay ciertos isótopos que son inestables y se denominan **isótopos radioactivos**; su núcleo va degradándose (cambia en forma espontánea) hacia una configuración estable. Algunos ejemplos son el ^{3}H, el ^{14}C, el ^{15}O y el ^{19}O. A medida que se degradan, estos átomos emiten radiación, sea en partículas subatómicas o en paquetes de energía, y durante este proceso suelen transformarse en otro elemento distinto. Por ejemplo, el isótopo radioactivo del carbono, el ^{14}C, se transforma en ^{14}N. La degradación de un radioisótopo puede producirse tan rápidamente como en una fracción de segundo o durar millones de años. La **vida media** de un isótopo es el tiempo requerido para que la mitad de los átomos radioactivos de una muestra de ese isótopo se transformen en una forma más estable. La vida media del ^{14}C, que se emplea para determinar la antigüedad de muestras orgánicas, es de 5 600 años, mientras que la vida media del ^{131}I, de gran utilidad en clínica, es de 8 días.

Efectos perjudiciales y beneficiosos de la radiación

Los isótopos radioactivos pueden tener tanto efectos beneficiosos como nocivos. Las radiaciones que emiten pueden degradar moléculas e implican una seria amenaza para el cuerpo humano ya que dañan tejidos u ocasionan distintos tipos de cánceres. Pese a que la degradación de los isótopos radioactivos que existen naturalmente libera por lo común sólo una pequeña cantidad de radiación al medio ambiente, a veces puede ocurrir que se acumulen radiaciones en forma localizada. El radón 222, un gas inodoro e incoloro que es un producto radioactivo de la degradación natural del uranio, puede filtrarse de la tierra y acumularse en los edificios. No sólo se lo asocia con el cáncer de pulmón en las personas que fuman, sino que también se lo relaciona con numerosos casos de cáncer de pulmón en no fumadores. Uno de los efectos beneficiosos de ciertos radioisótopos es su uso en los procedimientos de técnicas de imagen que se utilizan para el diagnóstico y el tratamiento de ciertas enfermedades. Algunos radioisótopos pueden utilizarse como **marcadores** para seguir el movimiento de determinadas sustancias en el organismo. El talio^{201} se utiliza para monitorizar el flujo sanguíneo a través del corazón durante una prueba de esfuerzo. El yodo^{131} se emplea en la detección del cáncer de

la glándula tiroides y para evaluar su tamaño y su actividad. También puede administrarse para destruir parte de una glándula tiroides hiperactiva. El cesio[137] se usa para el tratamiento del cáncer de cuello uterino avanzado y el iridio en el tratamiento del cáncer de próstata. ■

Masa atómica

La unidad estándar para medir la masa de los átomos y sus partículas subatómicas es el **dalton**, también conocido como *unidad de masa atómica (uma)*. Un neutrón tiene una masa de 1,008 dalton y un protón posee una masa de 1,007 dalton. La masa de un electrón es de 0,0005 dalton, es decir casi 2 000 veces menor que la masa de un neutrón o de un protón. La **masa atómica** (también denominada *peso atómico*) de un elemento es un promedio de la masa de todos sus isótopos presentes en forma natural. En forma típica, la masa atómica de un elemento es cercana al número de masa de su isótopo más abundante.

Iones, moléculas y compuestos

Como se expresó, los átomos de un elemento tienen el mismo número de protones. Los átomos de cada elemento pierden, ganan o comparten sus electrones de una manera característica cuando interactúan con otros átomos. La forma en que se comportan los electrones hace que los átomos se encuentren en el cuerpo como partículas con carga eléctrica o iones, o que se unan entre sí para formar combinaciones complejas denominadas moléculas. Si un átomo *cede* o *gana electrones*, se convierte en un ion. Un **ion** es un átomo con carga positiva o negativa puesto que tiene un número desigual de protones y electrones. La *ionización* es el proceso de ceder o ganar electrones. El ion de un átomo se representa escribiendo su símbolo químico seguido del número de cargas positivas (+) o negativas (-) que tiene. Por ejemplo, Ca^{2+} indica que el ion calcio tiene dos cargas positivas porque cedió dos electrones.

Cuando dos o más átomos *comparten* electrones, el resultado de esta combinación se denomina **molécula.** La *fórmula molecular* indica los elementos y el número de átomos de cada elemento que constituyen una molécula. Una molécula puede estar formada por dos átomos del mismo elemento, como ocurre con la molécula de oxígeno (fig. 2-3a). La fórmula molecular de una molécula de oxígeno es O_2. El subíndice 2 indica que la molécula contiene dos átomos de oxígeno. Una molécula puede estar formada también por dos o más tipos distintos de átomos, como ocurre con la molécula de agua (H_2O). En el H_2O un átomo de oxígeno comparte sus electrones con dos átomos de hidrógeno.

Un **compuesto** es una sustancia que contiene átomos de dos o más elementos distintos. La mayoría de los átomos del cuerpo se hallan formando compuestos. Por ejemplo, el agua (H_2O) y el cloruro de sodio (NaCl), la sal de mesa, son compuestos. En cambio, una molécula de oxígeno (O_2) no es un compuesto porque está constituida por dos átomos del mismo elemento.

Un **radical libre** es un átomo o un grupo de átomos cargados eléctricamente con un electrón no apareado en capa más externa. Un ejemplo común de un radical libre es el superóxido, que se forma por el agregado de un electrón a una molécula de oxígeno (fig. 2-3b). La presencia de un electrón no apareado hace que el radical libre sea inestable, muy reactivo y dañino para las moléculas vecinas. Los radicales libres se toman estables cuando ceden su electrón no apareado o cuando captan un electrón de otra molécula. En este proceso, los radicales libres pueden destruir importantes moléculas del cuerpo.

Radicales libres y sus efectos sobre la salud

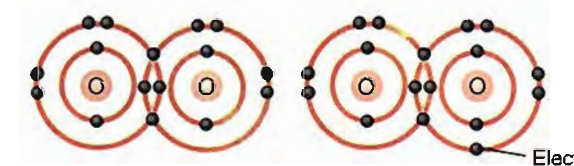
En el cuerpo humano son muchos los procesos que pueden generar radicales libres, como la exposición a las radiaciones ultravioletas del sol, la exposición a los rayos X y algunas reacciones que tienen lugar durante los procesos metabólicos normales. Ciertas sustancias nocivas, por ejemplo, el tetracloruro de carbono (un solvente utilizado en la industria de la tintorería), también dan origen a radicales libres cuando participan en reacciones metabólicas en el organismo. Entre los múltiples trastornos, enfermedades y estados asociados con los radicales libres derivados del oxígeno están el cáncer, la aterosclerosis, la enfermedad de Alzheimer, el enfisema, la diabetes mellitus, las cataratas, la degeneración macular, la artritis reumatoidea y el deterioro asociado con el envejecimiento. Se piensa que aumentar el consumo de *antioxidantes*, sustancias que inactivan a los radicales libres derivados del oxígeno, puede disminuir el ritmo de deterioro ocasionado por éstos. Algunos de los antioxidantes de importancia en la dieta son el selenio, el cinc, los betacarotenos y las vitaminas C y E. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. Mencione los nombres y símbolos de los 12 elementos químicos más abundantes en el cuerpo humano.
2. ¿Cuál es el número atómico, el número de masa y la masa atómica del carbono? ¿Cómo se relacionan entre sí?
3. Defina isótopos y radicales libres.

Fig. 2-3 Estructura atómica de una molécula de oxígeno y el radical libre superóxido

Un radical libre tiene un electrón no apareado en su nivel de energía más externo.



(a) Molécula de oxígeno (O_2) (b) Radical libre superóxido (O_2^-)



¿Cuáles son las sustancias del organismo que pueden inactivar los radicales libres derivados del oxígeno?

ENLACES QUÍMICOS

▶ OBJETIVOS

Describir cómo los electrones de valencia forman enlaces o uniones químicos.

Distinguir entre enlaces iónicos y covalentes y puentes de hidrógeno.

Las fuerzas que mantienen unidos a los átomos de una molécula o de un compuesto son los enlaces o uniones químicas. La posibilidad de que un átomo forme un enlace químico con otro depende del número de electrones en su nivel de energía más externo o nivel de **valencia**. Un átomo que contiene ocho electrones en su nivel de valencia es *químicamente estable*, lo cual significa que es improbable que forme enlaces químicos con otros átomos. El neón, por ejemplo, tiene ocho electrones en su nivel de valencia, y por esta razón no es común que forme enlaces con otros átomos. El nivel de valencia del hidrógeno y del helio es el primer nivel, el cual contiene un máximo de dos electrones. Como el helio tiene dos electrones de valencia, es demasiado estable y rara vez forma uniones con otros átomos. Por otra parte, el hidrógeno tiene un solo electrón de valencia (véase fig. 2-2), de tal modo que se une fácilmente con otros átomos.

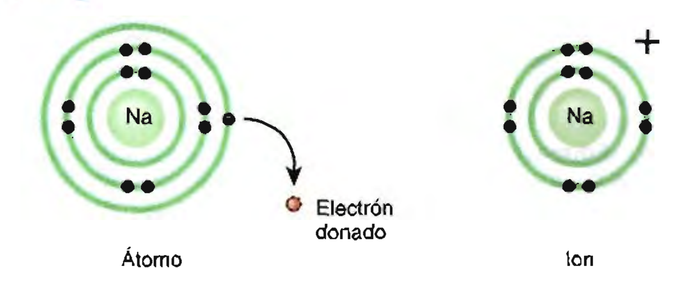
Los átomos de los elementos de mayor importancia biológica no tienen ocho electrones en sus niveles de valencia. En condiciones favorables, dos o más átomos pueden interactuar de manera que forman una disposición química estable de ocho electrones de valencia para cada átomo. Este principio químico, denominado **ley del octeto** ayuda a explicar por qué los átomos interactúan de una manera predecible. Un átomo tiene mayor probabilidad de unirse con otro si en el proceso quedan ambos con ocho electrones de valencia. Para que esto ocurra, un átomo puede ceder los electrones de su nivel de valencia parcialmente ocupada, llenarlo con electrones donados por otro átomo o compartir electrones con otro átomo. La forma en que se distribuyen los electrones de valencia determina el tipo de unión química que se establece. Consideraremos tres tipos de enlaces químicos: iónicos, covalentes y puentes de hidrógeno.

Enlaces iónicos

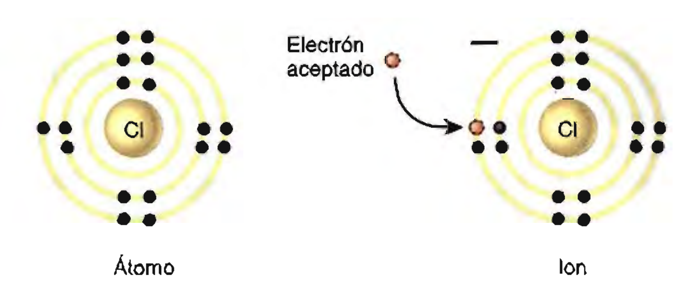
Como ya se mencionó, cuando los átomos pierden o ganan uno o más electrones de valencia, se forman iones. Los iones con carga positiva y los iones con carga negativa se atraen entre sí (los opuestos se atraen). La fuerza de atracción que mantiene unidos a los iones de cargas opuestas es una unión o **enlace iónico**. Considere los átomos de cloro y sodio, los componentes de la sal de mesa. El sodio tiene un electrón de valencia (fig. 2-4a). Si el sodio *pierde* este electrón, se queda con ocho electrones en su segundo nivel, el cual se convierte en su nivel de valencia. Sin embargo, el resultado es que el número total de protones (11) ahora excede al número de electrones (10). De tal forma, el átomo de sodio se transforma en un **catión**, o ion de carga positiva. Un ion de sodio tiene una carga de 1+ y se escribe Na^+. Por otra parte, el cloro tiene siete electrones de valencia (fig. 2-4b). Si el cloro *gana* un electrón de un átomo vecino tendría ocho electrones en su tercer nivel de electrones. Cuando esto ocurre, el número total de electrones (18) excede al número de protones (17) y el átomo de cloro se convierte en un **anión**, un ion con carga negativa. La forma iónica del cloro se denomina ion *cloruro*. Tiene una carga de 1- y se escribe Cl^-. Cuando un átomo de sodio cede su único electrón de valencia a un átomo de cloro, las cargas positivas y negativas unen firmemente a ambos

Fig. 2-4 Iones y formación de enlaces iónicos. (a) Un átomo de sodio puede tener un octeto completo en su nivel de valencia por la pérdida de un electrón. (b) Un átomo de cloro puede tiene un octeto completo por la ganancia de un electrón. (c) Un enlace iónico se puede formar entre iones de cargas opuestas. (d) En un cristal de NaCl, cada Na^+ está rodeado de seis Cl^-. En (a), (b) y (c), el electrón que se pierde o se acepta se representa de color rojo.

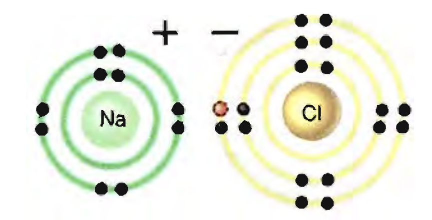
Un enlace iónico es la fuerza de atracción que mantiene unidos a dos iones de cargas opuestas.



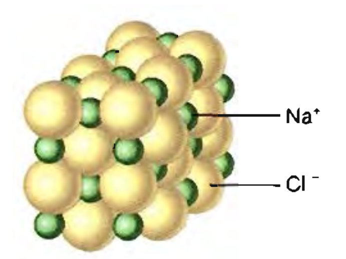
(a) Sodio: 1 electrón de valencia



(b) Cloro: 7 electrones de valencia



(c) Enlace iónico en el cloruro de sodio (NaCl)



(d) Grupo de iones en un cristal de cloruro de sodio



¿Qué son los cationes y los aniones?

iones entre sí y forman un enlace iónico (**fig. 2-4c**). El compuesto iónico resultante es el cloruro de sodio, que se escribe NaCl.

En general, los compuestos iónicos se presentan en forma sólida. con los iones organizados en forma repetida y ordenada como sucede en un cristal de NaCl (**fig. 2-4d**). Un cristal de NaCl puede ser grande o pequeño ya que el número total de iones puede variar, pero la relación entre el Na^+ y el Cl^- es siempre 1:1. En el cuerpo, los enlaces iónicos se encuentran sobre todo en los huesos y los dientes, donde otorgan firmeza a estos importantes tejidos estructurales. Los compuestos iónicos que se disocian en aniones y cationes en solución se denominan *electrolitos*. La mayor parte de los iones están en los líquidos corporales bajo la forma de electrolitos, así denominados porque sus soluciones pueden conducir corriente eléctrica (en el capítulo 27 se analizarán las características químicas y la importancia de los electrolitos). En el **cuadro 2-2** se mencionan los nombres y símbolos de los iones más comunes en el organismo.

Enlaces covalentes

Cuando se forma un **enlace covalente**, dos o más átomos *comparten* electrones en lugar de ganarlos o cederlos. Los átomos cons-

Fig. 2-5 Formación de enlaces covalentes. Los electrones representados en rojo son compartidos. Cuando se escribe la fórmula estructural de una molécula unida en forma covalente, cada línea recta entre los símbolos químicos de dos átomos indica un par de electrones compartidos. En las fórmulas moleculares, el número de átomos de cada molécula se representa con un subíndice.

En una unión covalente, dos átomos comparten uno, dos o tres pares de electrones de valencia.

ESQUEMAS DE ESTRUCTURAS MOLECULAR Y ATÓMICA | FÓRMULA ESTRUCTURAL | FÓRMULA MOLECULAR

(a) Átomos de hidrógeno → Molécula de hidrógeno | H — H | H_2

(b) Átomos de oxígeno → Molécula de oxígeno | O = O | O_2

(c) Átomos de nitrógeno → Molécula de nitrógeno | N ≡ N | N_2

(d) Átomo de carbono + Átomos de hidrógeno → Molécula de metano | H—C—H (con H arriba y abajo) | CH_4



¿Cuál es la diferencia principal entre un enlace covalente y un enlace iónico?

CUADRO 2-2 Principales iones y compuestos iónicos del cuerpo humano

Cationes		Aniones	
Nombre	**Símbolo**	**Nombre**	**Símbolo**
Ion hidrógeno	H^+	Ion flúor	F^-
Ion sodio	Na^+	Ion cloruro	Cl^-
Ion potasio	K^+	Ion yoduro	I^-
Ion amonio	NH_4^+	Ion hidroxilo	OH^-
Ion hidronio	H_3O^+	Ion nitrato	NO_3^-
Ion magnesio	Mg^{2+}	Ion bicarbonato	HCO_3^-
Ion calcio	Ca^{2+}	Ion óxido	O^{2-}
Ion ferroso (II)	Fe^{2+}	Ion sulfato	SO_4^{2-}
Ion férrico (III)	Fe^{3+}	Ion fosfato	PO_4^{3-}

tituyen una molécula unida en forma covalente al compartir uno, dos o tres pares de electrones de valencia. Cuanto mayor sea el número de pares de electrones compartidos entre los átomos, más fuerte será el enlace covalente. Los enlaces covalentes pueden formarse entre átomos del mismo elemento o entre átomos de elementos distintos. Son los enlaces químicos más comunes en el cuerpo humano, y los compuestos que resultan de ellas constituyen la mayor parte de las estructuras corporales.

Cuando dos átomos comparten un par de electrones se forma un **enlace covalente simple**. Por ejemplo, una molécula de hidrógeno está constituida por dos átomos de hidrógeno que comparten su único electrón de valencia (fig. 2-5a), lo cual permite que ambos átomos tengan su capa de valencia completo al menos por un tiempo. Un **enlace covalente doble** se forma cuando dos átomos comparten dos pares de electrones, como ocurre en una molécula de oxígeno (fig. 2-5b). En un **enlace covalente triple** dos átomos comparten tres pares de electrones, como ocurre en la molécula de nitrógeno (fig. 2-5c). Se observa que en las *fórmulas estructurales* de las moléculas unidas covalentemente en la figura 2-5 el número de líneas entre los símbolos químicos de dos átomos indica si el tipo de enlace es simple (–), doble (=) o triple (≡).

Los mismos principios de enlace covalente que se aplican a los átomos de un mismo elemento también rigen los enlaces covalentes entre átomos de elementos distintos. El gas metano (CH_4) contiene enlaces covalentes entre átomos de dos elementos, un carbono y cuatro hidrógenos (fig. 2-5d). El nivel de valencia del átomo de carbono puede contener ocho electrones, pero sólo cuatro de ellos son propios. El único nivel de valencia del átomo de hidrógeno puede contener dos electrones, pero cada átomo de hidrógeno tiene sólo uno propio. La molécula de metano está formada por cuatro enlaces covalentes simples separados. Cada átomo de hidrógeno comparte un par de electrones con el átomo de carbono.

En algunos enlaces covalentes dos átomos comparten los electrones por igual, es decir que ninguno de los átomos atrae los electrones compartidos con mayor fuerza. Este tipo de unión es un enlace **unión covalente no polar**. Los enlaces entre dos átomos idénticos siempre son uniones covalentes no polares (fig. 2-5a-c). Los enlaces entre los átomos de carbono e hidrógeno también son no polares, como las cuatro uniones C — H en la molécula de metano (fig. 2-5d).

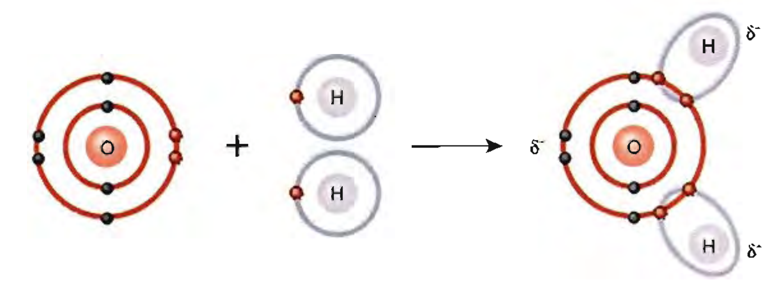
En un **enlace covalente polar**, los electrones son compartidos entre dos átomos en forma desigual: el núcleo de un átomo atrae el par de electrones con mayor fuerza que el núcleo del otro átomo. Cuando se forman enlaces covalentes polares, la molécula resultante tiene una carga parcial negativa cerca del átomo que atrae los electrones con mayor fuerza. Este átomo tiene mayor **electronegatividad**, el poder de atraer electrones. De esta manera, al menos uno de los otros átomos de la molécula tendrá una carga parcial positiva. Las cargas parciales se indican con una delta griega en letra minúscula y un signo menos o más: δ^- o δ^+. Un ejemplo muy importante de un enlace covalente polar en los sistemas vivos es la unión entre el oxígeno y el hidrógeno en la molécula de agua (fig. 2-5e). En esta molécula, el núcleo del átomo de oxígeno atrae a los electrones con mayor fuerza que los núcleos de los átomos de hidrógeno, por lo cual se dice que el átomo de oxígeno tiene mayor electronegatividad. Más adelante en este capítulo veremos cómo los enlaces covalentes polares permiten que el agua disuelva muchas moléculas importantes para la vida. Las uniones entre el nitrógeno y el hidrógeno, y entre el oxígeno y el carbono también son enlaces polares.

Puentes de hidrógeno

Los enlaces covalentes polares que se forman entre átomos de hidrógeno y otros átomos dan origen a un tercer tipo de unión química, los puentes de hidrógeno (fig. 2-7). Se forma un **enlace** o **puente de hidrógeno** cuando un átomo de hidrógeno con una carga parcial positiva (δ^+) atrae a la carga parcial negativa (δ^-) de los átomos electronegativos vecinos, por lo general oxígeno o nitrógeno. De tal modo, los puentes de hidrógeno resultan de la atracción de partes de moléculas con cargas opuestas, más que compartir electrones como ocurre en los enlaces covalentes, o de la pérdida o ganan-

Fig. 2-6 Enlaces covalentes polares entre átomos de oxígeno e hidrógeno en la molécula de agua. Los electrones representados en rojo son compartidos en forma desigual. Como el núcleo del oxígeno atrae los electrones compartidos más fuertemente, el extremo de oxígeno de la molécula de agua tiene una carga parcial negativa, que se escribe δ^-, y el extremo de hidrógeno tiene una carga parcial positiva, que se escribe δ^+.

Se produce un enlace covalente polar cuando un núcleo atómico atrae los electrones compartidos con mayor fuerza que el núcleo del otro átomo de la molécula.





¿Cuál de los átomos de la molécula de agua tiene mayor electronegatividad?

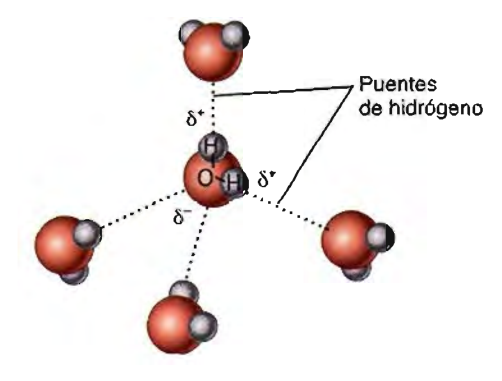
cia de electrones, como en los enlaces iónicos. Los puentes de hidrógeno son débiles en comparación con los enlaces iónicos o los covalentes. Por ende, no pueden unir átomos para formar moléculas. Sin embargo, los puentes de hidrógeno establecen importantes ligaduras entre moléculas o entre las distintas partes de una molécula grande como una proteína o un ácido nucleico (ambos se estudiarán más adelante en este capítulo).

Los puentes de hidrógeno entre moléculas vecinas de agua le proporcionan un importante grado de *cohesión*, la tendencia de partículas similares a mantenerse juntas. La cohesión de las moléculas de agua crea una gran **tensión superficial**, la medida de la resistencia para estirar o romper la superficie de un líquido. En la zona de contacto entre el agua y el aire, la tensión superficial del agua es muy alta ya que las moléculas de agua se atraen mucho más entre sí que con las moléculas del aire. Esto se ve claramente cuando una araña camina sobre la superficie del agua o cuando una hoja flota sobre ésta. La influencia de la tensión superficial del agua sobre el cuerpo humano puede verse en la forma en que aumenta el trabajo necesario para respirar. Una fina capa de líquido acuoso cubre los alvéolos pulmonares. De esta manera, cada inspiración debe tener la fuerza suficiente como para vencer la tensión superficial que se opone al estiramiento y dilatación de los alvéolos cuando se inhala aire.

Pese a que un único puente de hidrógeno es débil, las moléculas pueden contener miles de estas uniones. Actuando en conjunto los puentes de hidrógeno proveen una fuerza y una estabilidad considerable y ayudan a determinar la forma tridimensional de las moléculas más grandes. Como se verá más adelante en este capítulo, la forma de una molécula grande condiciona su funcionamiento.

Fig. 2-7 Puentes de hidrógeno entre moléculas de agua. Cada molécula de agua forma puentes de hidrógeno, representados por las líneas punteadas, con tres o cuatro moléculas de agua adyacentes.

Los puentes de hidrógeno se forman porque los átomos de hidrógeno de una molécula de agua son atraídos por la carga negativa parcial del átomo de oxígeno de otra molécula de agua.



¿Por qué esperaría que el amoníaco (NH_3) forme puentes de hidrógeno con las moléculas de agua?

PREGUNTAS DE REVISIÓN

4. ¿Qué nivel de energía es el nivel de valencia de un átomo y cuál es su importancia?

5. Compare las propiedades de los enlaces iónicos, los covalentes y los puentes de hidrógeno.

6. ¿Qué información proporciona la fórmula molecular o estructural de una molécula?

REACCIONES QUÍMICAS

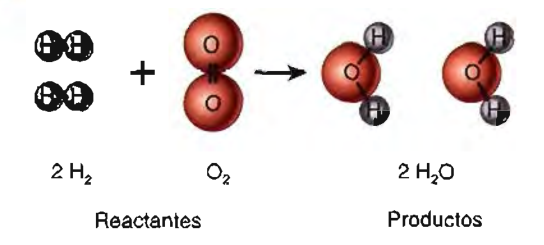
OBJETIVOS

- **Definir una reacción química.**
- **Describir las distintas formas de energía.**
- **Comparar las reacciones químicas exergónicas y endergónicas.**
- **Describir el papel de la activación de energía y catálisis en las reacciones químicas.**
- **Describir las reacciones de síntesis, de descomposición, de intercambio y reversibles.**

Se produce una ***reacción química*** cuando se forman uniones nuevas o se rompen uniones anteriores entre átomos. Las reacciones químicas son la base de todos los procesos vitales y como hemos visto, las interacciones entre los electrones de valencia representan la base de todas las reacciones químicas. Considere cómo reaccionan las moléculas de hidrógeno y de oxígeno para formar moléculas de agua (fig. 2-8). Las sustancias al comienzo de la reacción, dos H_2 y un O_2, se conocen como **reactantes**. Las sustancias al final de la reacción, dos moléculas de H_2O, son los **productos**. La flecha en la figura indica la dirección en la cual tiene lugar la reacción. En una reacción quí-

Fig. 2-8 Reacción química entre dos moléculas de hidrógeno (H_2) y una molécula de oxígeno (O_2) para formar dos moléculas de agua (H_2O). Observe que la reacción se produce por la ruptura de enlaces previos y la formación de otros nuevos.

El número de átomos de cada elemento es el mismo antes y después de la reacción química.






¿Por qué esta reacción requiere dos moléculas de H_2?

mica, la masa total de los reactantes es igual a la masa total de los productos. Por lo tanto, el número de átomos de cada elemento es el mismo antes y después de la reacción. Sin embargo, como los átomos se reordenan, los reactantes y los productos tienen distintas propiedades químicas. Tanto la formación de las estructuras corporales como las diversas funciones del organismo se cumplen a través de miles de reacciones químicas distintas. El término **metabolismo** se refiere a todas las reacciones químicas que se producen en el cuerpo.

Formas de energía y reacciones químicas

Todas las reacciones químicas implican la transferencia de energía. **Energía** es la capacidad de realizar trabajo. Las dos formas principales de energía son la **energía potencial**, energía almacenada por la materia gracias a su posición, y la **energía cinética**, la energía asociada con la materia en movimiento. Por ejemplo, la energía almacenada en el agua de una represa o en una persona a punto de saltar unos escalones es energía potencial. Cuando las puertas de la represa se abren o la persona salta, la energía potencial se convierte en energía cinética. La **energía química** es una forma de energía potencial que está almacenada en las uniones de las moléculas y los compuestos. La cantidad total de energía presente al principio y al final de una reacción química no varía. Pese a que no se puede crear ni destruir energía, puede transformarse de una forma a otra. Este principio se conoce como **ley de conservación de la energía**. Por ejemplo, parte de la energía química de los alimentos se transforma finalmente en varios tipos de energía cinética, como la energía mecánica utilizada para caminar y hablar. La conversión de la energía de una forma a otra por lo general libera calor, parte del cual se utiliza para mantener la temperatura corporal dentro de los valores normales.

Transferencia de energía en las reacciones químicas

Los enlaces químicos representan energía química almacenada, y las reacciones químicas ocurren cuando se forman enlaces nuevos o se rompen enlaces viejos. La *reacción total* puede liberar energía absorberla. Las **reacciones exergónicas** (ex–, de *ex*. fuera de, y -ergo de *érgon*, trabajo) liberan más energía de la que absorben. Al contrario, las **reacciones endergónicas** (endo-, de *éndon*, dentro) absorben más energía de la que liberan.

Una característica clave para el metabolismo corporal es el acoplamiento de reacciones exergónicas y reacciones endergónicas. La energía que se libera durante una reacción exergónica suele utilizarse para llevar a cabo una reacción endergónica. Por lo general, las reacciones exergónicas ocurren cuando se degradan nutrientes como la glucosa. Parte de la energía liberada puede almacenarse en los enlaces covalentes del adenosín trifosfato (ATP), que se describirá luego con más detalle en este capítulo. Tras la degradación completa de una molécula de glucosa, la energía química de sus enlaces puede producir hasta 38 moléculas de ATP. La energía que se transfirió a las moléculas de ATP se utiliza luego para llevar a cabo las reacciones endergónicas necesarias en la formación de las estructuras corporales, como los músculos y los huesos. La energía del ATP también se utiliza para realizar el trabajo mecánico en la contracción muscular o en el movimiento de sustancias hacia adentro o hacia afuera de las células.

Fig. 2-9 Energía de activación.

La energía de activación es la energía necesaria para romper los enlaces químicos de las moléculas de reactantes de manera que la reacción pueda comenzar.



¿Por qué la reacción ilustrada aquí es exergónica?

Energía de activación

Dado que las partículas de materia como los átomos, iones y moléculas tienen energía cinética, se mueven y chocan entre sí continuamente. Una colisión con fuerza suficiente puede alterar el movimiento de los electrones de valencia y ocasionar la ruptura del enlace químico ya establecida o la formación de un nuevo. La energía de colisión necesaria para romper los enlaces químicos de los reactivos se denomina **energía de activación** de la reacción (fig. 2-9). Se necesita este aporte inicial de energía para comenzar una reacción. Los reactantes deben absorber suficiente energía como para que se desestabilicen sus enlaces químicos y sus electrones de valencia formen nuevas combinaciones. Luego, cuando se forman nuevos enlaces, se libera energía al medio.

Tanto la concentración de partículas como la temperatura influyen sobre la posibilidad de que ocurra una colisión y se produzca una reacción química.

- ***Concentración***. Cuanto mayor sea la cantidad de partículas de materia presentes en un espacio determinado, mayor será la posibilidad de que choquen entre sí (imagínese al público amontonado en el subterráneo en la hora de mayor afluencia). La concentración de partículas aumenta cuando se agregan más partículas a un espacio determinado o cuando aumenta la presión en ese espacio, lo cual las acerca entre sí de manera que colisionan con mayor frecuencia.
- ***Temperatura***. A medida que la temperatura aumenta, las partículas de materia se mueven más rápido. De ahí que, cuanto ma-

yor sea la temperatura de la materia, las partículas chocarán con mayor fuerza y la posibilidad de que estas colisiones produzcan una reacción será más elevada.

Catalizadores

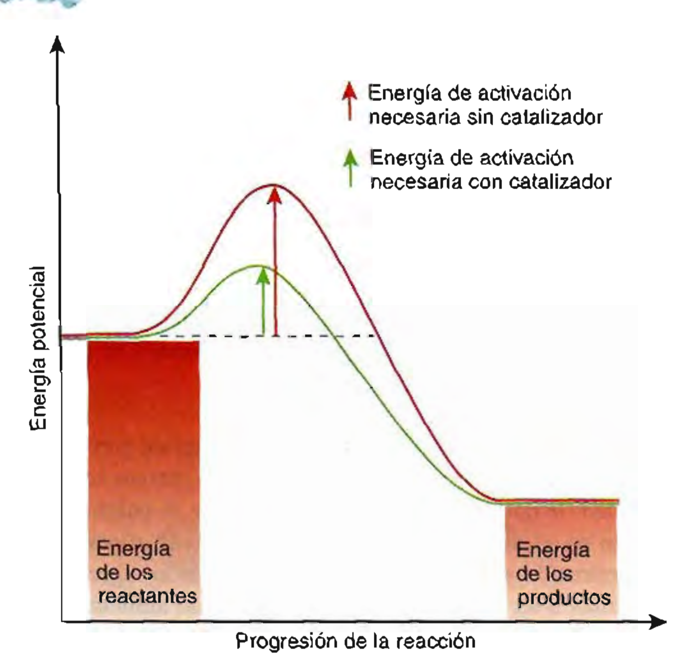
Como hemos visto, las reacciones químicas se producen cuando se rompen o se forman enlaces químicos tras la colisión de átomos, iones o moléculas. Sin embargo, la temperatura y la concentración de moléculas en los líquidos corporales son demasiado bajas como para que se produzca la mayor parte de las reacciones químicas en forma suficientemente rápida para mantener la vida. Aumentar la temperatura y el número de partículas reactivas del cuerpo podría aumentar la frecuencia de las colisiones y por ende la velocidad de las reacciones químicas, pero esto podría también dañar o matar a las células.

Algunas sustancias denominadas catalizadores resuelven este problema. Los **catalizadores** son compuestos químicos que aceleran las reacciones químicas por la disminución de la energía de activación necesaria para que ocurra la reacción (**fig. 2-10**). Los catalizadores más importantes son enzimas, que se describirán más adelante en este capítulo.

Un catalizador no altera la diferencia de energía potencial entre los reactantes y los productos, sino que disminuye la cantidad de energía de activación necesaria para que comience la reacción.

Fig. 2-10 Comparación de la energía necesaria para que se produzca una reacción química con un catalizador (curva verde) y otra sin catalizador (curva roja).

Los catalizadores aceleran las reacciones químicas al disminuir la energía de activación.





¿Los catalizadores modifican la energía potencial de los reactantes y de los productos?

Para que se produzcan las reacciones químicas, las partículas, sobre todo las moléculas grandes, no solo deben chocar con suficiente fuerza, sino hacerlo en un lugar específico de la molécula. El catalizador ayuda a orientar en forma apropiada a las partículas que colisionan, de manera que puedan interactuar en el lugar específico para que la reacción se produzca. Pese a que la acción de un catalizador ayuda a acelerar una reacción química, el catalizador permanece sin cambios al finalizar la reacción. Un mismo catalizador puede actuar en varias reacciones sucesivas.

Tipos de reacciones químicas

Después de una reacción química, los átomos de los reactantes se reordenan para formar productos con nuevas propiedades químicas. En esta sección se estudiarán las reacciones químicas comunes a todas las células vivas. Una vez explicado esto, será posible interpretar las reacciones químicas de importancia para el funcionamiento del cuerpo humano que se analizan a lo largo del libro.

Reacciones de síntesis: anabolismo

Cuando dos o más átomos, iones o moléculas se combinan para formar moléculas nuevas y más largas, el proceso se conoce como **reacción de síntesis**. La palabra *síntesis* significa "poner juntos". Las reacciones de síntesis pueden expresarse de la siguiente manera:

$$\underset{\text{Átomo, ion, o molécula A}}{A} + \underset{\text{Átomo, ion o molécula B}}{B} \xrightarrow{\text{Se combinan para formar}} \underset{\text{Nueva molécula AB}}{AB}$$

Un ejemplo de una reacción de síntesis es la reacción entre dos moléculas de hidrógeno y una de oxígeno para formar dos moléculas de agua (véase **fig. 2-8**). Otro ejemplo es la formación de amoníaco a partir del nitrógeno y el hidrógeno:

$$\underset{\text{Una molécula de nitrógeno}}{N_2} + \underset{\text{Tres moléculas de hidrógeno}}{3H_2} \xrightarrow{\text{Se combinan para formar}} \underset{\text{Dos moléculas de amoníaco}}{2NH_3}$$

Todas las reacciones de síntesis que se producen en el cuerpo se conocen en conjunto como **anabolismo** (gr. *anabolée*, elevación). En conjunto, las reacciones anabólicas suelen ser endergónicas ya que absorben más energía de la que liberan. Un ejemplo de anabolismo es la combinación de moléculas simples como los aminoácidos (que se analizarán en breve) para formar moléculas más grandes como las proteínas.

Reacciones de degradación: catabolismo

En una **reacción de degradación** se dividen moléculas grandes en átomos, iones o moléculas más pequeñas. Una reacción de degradación se expresa de la siguiente manera:

$$\underset{\text{Molécula AB}}{AB} \xrightarrow{\text{Se divide en}} \underset{\text{Átomo, ion o molécula A}}{A} + \underset{\text{Átomo, ion o molécula B}}{B}$$

Las reacciones de degradación que tienen lugar en el organismo se conocen en conjunto como **catabolismo** (gr. *katabolée*, descenso). Las reacciones catabólicas suelen ser exergónicas puesto que liberan más energía de la que absorben. Por ejemplo, la serie de reacciones que degradan la glucosa a ácido pirúvico con la producción neta de dos moléculas de ATP son reacciones catabólicas importantes en el cuerpo. Se estudiarán en el capítulo 25.

Reacciones de intercambio

Muchas de las reacciones en el organismo son **reacciones de intercambio**, y consisten tanto en reacciones de síntesis como de degradación. La siguiente es un tipo de reacción de intercambio:

$$AB + CD \longrightarrow AD + BC$$

Los enlaces entre A y B y entre C y D se rompen (degradación), y se forman enlaces nuevos (síntesis) entre A y D y entre B y C. Un ejemplo de una reacción de intercambio es el siguiente:

HCl	+	$NaHCO_3$	$\longrightarrow$	H_2CO_3	+	$NaCl$
Ácido clorhídrico		Bicarbonato de sodio		Ácido carbónico		Cloruro de sodio

Obsérvese que los iones de cada compuesto han "intercambiado de pareja": el ion hidrógeno (H^+) del HCl se combinó con el ion bicarbonato (HCO_3^-) del $NaHCO_3$, y el ion sodio (Na^+) del $NaHCO_3$ se combinó con el ion cloruro (Cl^-) del HCl.

Reacciones reversibles

Algunas reacciones químicas sólo se producen en una dirección, de reactivos a productos, como se indicó antes con las flechas en un solo sentido. Otras reacciones químicas pueden ser reversibles. En una **reacción reversible** los productos pueden volver a formar los reactivos originales. Las reacciones reversibles se indican con dos flechas apuntando en direcciones opuestas:

$$AB \underset{\text{Se combinan para formar}}{\overset{\text{Se divide en}}{\rightleftharpoons}} A + B$$

Algunas reacciones son reversibles sólo en determinadas condiciones:

$$AB \underset{\text{Calor}}{\overset{\text{Agua}}{\rightleftharpoons}} A + B$$

En este caso, lo que está escrito arriba o debajo de las flechas indica la condición necesaria para que la reacción ocurra. En estas reacciones, AB se divide en A y B sólo cuando se agrega agua, y A y B reaccionan para producir AB sólo cuando se aplica calor. Muchas reacciones reversibles en el cuerpo requieren catalizadores denominados enzimas. Con frecuencia, distintos tipos de enzimas dirigen las reacciones en direcciones opuestas.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

7. ¿Cuál es la relación entre los reactantes y los productos en las reacciones químicas?
8. Compare la energía potencial con la energía cinética.
9. ¿Qué efecto tienen los catalizadores sobre la energía de activación?
10. ¿Cómo se relacionan el anabolismo y el catabolismo con las reacciones de síntesis y de degradación, respectivamente?

COMPUESTOS Y SOLUCIONES INORGÁNICOS

▶ OBJETIVOS

Describir las propiedades del agua, los ácidos inorgánicos, las bases y las sales.

Distinguir entre soluciones, coloides y suspensiones.

Definir el pH y explicar la función de los sistemas amortiguadores o *buffers* en la homeostasis.

La mayor parte de las sustancias químicas del cuerpo se encuentra bajo la forma de compuestos. Los químicos y los biólogos dividen a estos compuestos en dos clases principales: orgánicos e inorgánicos. En general, los **compuestos inorgánicos** carecen de carbono y tienen estructuras simples. Incluyen el agua, numerosas sales, ácidos y bases. Pueden presentar tanto enlaces iónicos como covalentes. El 55 a 60% de la masa corporal magra total de un adulto está formado por agua; todos los otros compuestos inorgánicos representan el 1 a 2%. El dióxido de carbono (CO_2), el ion bicarbonato (HCO_3^-) y el ácido carbónico (H_2CO_3) son ejemplos de compuestos inorgánicos que contienen carbono. Los **compuestos orgánicos** siempre contienen carbono, por lo general llevan hidrógeno y siempre forman enlaces covalentes. La mayoría son moléculas grandes y muchos están formados por largas cadenas de átomos de carbono. Los compuestos orgánicos representan del 38 al 43% restante del cuerpo humano.

Agua

El **agua** es el compuesto más abundante y de mayor importancia en todos los organismos vivos. Mientras que el ser humano puede sobrevivir varias semanas sin alimento, si careciera de agua moriría en cuestión de días. Casi todas las reacciones químicas del cuerpo se producen en un medio acuoso. El agua tiene numerosas propiedades que la convierten en un compuesto indispensable para la vida. Ya hemos mencionando su propiedad más importante: la polaridad, la distribución desigual de sus electrones de valencia que le confiere una carga parcial negativa cerca del único átomo de oxígeno y dos cargas parciales positivas cerca de sus dos átomos de hidrógeno (véase fig. 2-6). Esta propiedad por sí sola hace que sea un excelente solvente para otras sustancias iónicas o polares, le otorga cohesión a las moléculas de agua (tienden a permanecer juntas) y resistencia a los cambios de temperatura.

El agua como solvente

En la época medieval se buscaba en vano "el solvente universal", una sustancia que pudiera disolver todos los otros materiales. No se encontró ninguna sustancia que lo hiciera mejor que el agua. Pese a ser el solvente más versátil que se conoce, no es el solvente universal que añoraban descubrir los alquimistas. Si lo fuera, ¡no podría ser contenida porque disolvería todos los recipientes! ¿Qué es un solvente? En una **solución**, una sustancia denominada **solvente** disuelve a otra sustancia conocida como **soluto**. Por lo general, una solución contiene mayor proporción de solvente que de soluto. Por ejemplo, el sudor es una solución diluida de agua (el solvente) con pequeñas cantidades de sales (los solutos).

La versatilidad del agua como solvente de sustancias ionizadas o polares se debe a sus enlaces covalentes polares y a su forma curva que permite que cada molécula de agua interactúe con muchas moléculas o iones vecinos. Los solutos que poseen carga o que contienen uniones covalentes polares son **hidrófilos** (hidro-, de *hýdoor*, agua, y –filo, de *philéin*, amar), lo cual significa que se disuelven con facilidad en agua. El azúcar y la sal son ejemplos habituales de solutos hidrófilos. En contraste, las moléculas que contienen una mayor proporción de enlaces covalentes no polares son **hidrófobas** (fobo-, de *phóbos*, temor). No son muy solubles en agua. Entre los compuestos hidrófobos se hallan las grasas animales y los aceites vegetales.

Para comprender el poder de disolución del agua, observe lo que ocurre cuando se coloca un cristal de sal como el cloruro de sodio (NaCl) en agua (fig. 2-11). El átomo de oxígeno electronegativo de las moléculas de agua atrae los iones sodio (Na^+), y los átomos de hidrógeno electropositivos de las moléculas de agua atraen los iones cloruro (Cl^-). Pronto, las moléculas de agua rodean y separan los iones Na^+ y Cl^- de la superficie del cristal rompiendo los enlaces iónicos que mantienen el NaCl unido. Las moléculas de agua que rodean los iones también disminuyen la posibilidad de que el Na^+ y el Cl^- se unan y formen un nuevo enlace iónico.

La capacidad del agua de formar soluciones es esencial para la salud y la supervivencia. Como puede disolver muchas sustancias distintas, constituye un medio ideal para las reacciones metabólicas. El agua permite que los reactivos disueltos choquen entre sí para formar productos. También disuelve productos de desecho, lo cual hace posible eliminarlos con la orina.

El agua en las reacciones químicas

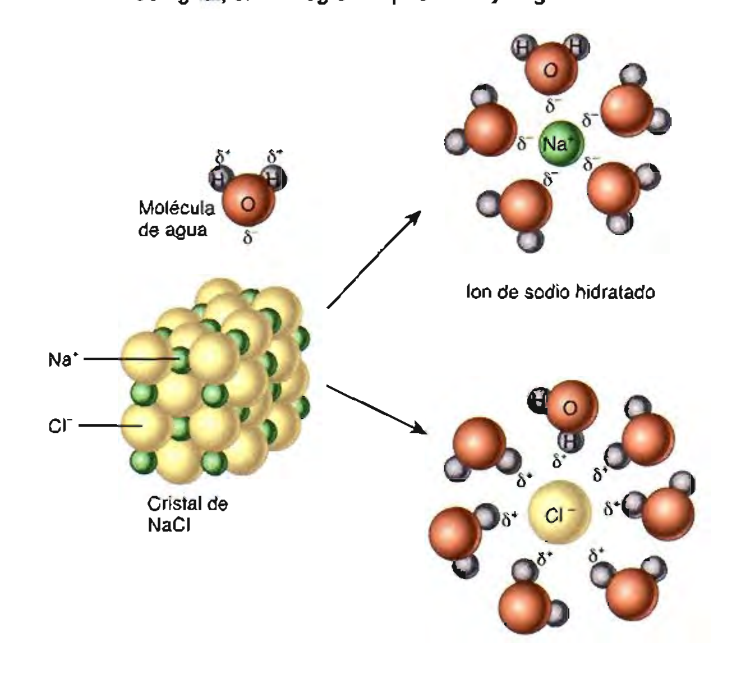
El agua sirve como medio para la mayor parte de las reacciones químicas del organismo, y en algunas participa como reactivo o producto. Durante la digestión, por ejemplo, las reacciones de degradación rompen grandes moléculas de nutrientes en moléculas más pequeñas mediante la adición de moléculas de agua. Este tipo de reacción se denomina **hidrólisis** (*hidro* + *lysis*, disolución). Las reacciones de hidrólisis permiten la absorción de los nutrientes de la dieta. Al contrario, cuando dos moléculas pequeñas se unen para formar una molécula más grande en una **reacción de síntesis y deshidratación** (des-, de *des*, sin + *hidro*), uno de los productos que se forma es el agua. Como veremos más adelante en el capítulo, estas reacciones se producen durante la síntesis de proteínas y otras moléculas grandes (véase fig. 2-22).

Propiedades térmicas del agua

En comparación con la mayoría de las sustancias, el agua puede absorber o liberar una cantidad relativamente grande de calor sólo mediante un ligero cambio en su temperatura. Por tal motivo, se dice que el agua tiene una gran *capacidad calórica*. Esta propiedad se debe a los numerosos puentes de hidrógeno que hay en el agua. A medida que absorbe energía térmica, parte de esta energía se utiliza para romper esos puentes. Por lo tanto, queda menor cantidad de energía para aumentar el movimiento de las moléculas de agua, lo cual elevaría su temperatura. La gran capacidad calórica del agua es la razón por la cual se la utiliza en los radiadores de los automóviles: enfría el motor al absorber el calor sin que aumente su propia temperatura a niveles intolerables. La gran cantidad de agua que tiene el cuerpo ejerce un efecto similar. Disminuye el impacto de los cambios de temperatura del ambiente y ayuda a mantener la homeostasis de la temperatura corporal.

Fig. 2-11 Cómo disuelven las moléculas de agua polares sales y sustancias polares. Cuando se coloca un cristal de cloruro de sodio en agua, el átomo de oxígeno ligeramente negativo (rojo) de las moléculas de agua es atraído por los iones de sodio positivos (Na^+), y el extremo ligeramente positivo de hidrógeno (gris) de las moléculas de agua es atraído por los iones de cloruro negativos (Cl^-). Además de disolver cloruro de sodio, el agua también causa su disociación, o su separación en partículas cargadas, lo cual se describirá a continuación.

El agua es un solvente versátil ya que sus enlaces covalentes polares, en los cuales se comparten los electrones de manera desigual, crean regiones positivas y negativas.





El azúcar común (sacarosa) se disuelve con facilidad en agua pero no es un electrolito.
¿Es probable que todas las uniones covalentes entre los átomos de sacarosa sean uniones no polares? Justifique su respuesta.

El agua también requiere gran cantidad de calor para pasar de su forma líquida a su forma gaseosa. Su *temperatura de evaporación* es alta. A medida que se evapora de la superficie de la piel, elimina gran cantidad de calor y proporciona un importante mecanismo de enfriamiento.

El agua como lubricante

El agua es un componente importante del moco y otros líquidos lubricantes del cuerpo. La lubricación es necesaria sobre todo en el tórax (cavidades pleurales y pericárdica) y en el abdomen (cavidad peritoneal), donde los órganos internos se rozan y deslizan entre sí. También se necesita en las articulaciones, donde los huesos, ligamentos y tendones se ponen en contacto unos con otros. Dentro del tracto gastrointestinal, el moco y otras secreciones acuosas humedecen los alimentos, lo cual favorece el tránsito a través del tubo digestivo.

Soluciones, coloides y suspensiones

Una **mezcla** es una combinación de elementos o compuestos que se hallan físicamente unidos pero no mediante enlaces químicos. Por ejemplo, el aire que respiramos es una mezcla de gases como nitrógeno, oxígeno, argón y dióxido de carbono. Las soluciones, los coloides y las suspensiones son tres tipos comunes de mezclas líquidas.

Una vez mezclados, los solutos de una solución permanecen dispersos uniformemente entre las moléculas de solvente. Como las partículas de una solución son muy pequeñas, ésta tiene una apariencia clara y transparente.

Los **coloides** se diferencian de las soluciones sobre todo por el tamaño de las partículas que los forman. Las partículas de soluto en un coloide son lo suficientemente grandes como para dispersar la luz, así como las gotitas de agua de la niebla dispersan la luz de los faros delanteros del auto. Por ello, los coloides suelen tener un color translúcido u opaco. La leche es un ejemplo de un líquido que es tanto un coloide como una solución. Las proteínas grandes de la leche la transforman en un coloide, mientras que las sales de calcio, la lactosa, los iones y otras partículas pequeñas se encuentran en solución.

Los solutos de las soluciones y de los coloides no se acumulan en el fondo del recipiente. En contraste, en una **suspensión**, el material suspendido puede mezclarse con el líquido o el medio de suspensión durante algún tiempo, pero finalmente sedimenta. La sangre es un ejemplo de una suspensión. Apenas extraída tiene un color rojizo homogéneo. Al cabo de un tiempo en el tubo de ensayo, los glóbulos rojos sedimentan en el fondo (véase fig. 19-1a, p. 672). La capa superior, la porción líquida de la sangre, aparece de color amarillo claro y se denomina plasma sanguíneo. El plasma es una solución de iones y otros solutos pequeños y un coloide, por la presencia de grandes proteínas plasmáticas.

La **concentración** de una solución puede expresarse de diversas maneras. Una forma habitual es como un **porcentaje** de masa sobre volumen, lo cual da la masa relativa de un soluto en un volumen dado de solución. Por ejemplo, en la etiqueta de una botella de vino es común observar: "14,1% de alcohol por volumen". Otra forma de expresar la concentración es en **moles por litro (mol/L)**, lo cual relaciona el número total de moléculas en un volumen dado de solución. Un mol es la cantidad de cualquier sustancia cuya masa en gramos sea igual a la suma de las masas atómicas de los átomos que la componen. Por ejemplo, un mol del elemento cloro (masa atómica = 35,45) equivale a 35,45 g y un mol de una sal como el cloruro de sodio (NaCl) a 58,44 g (22,99 del Na + 35,45 del Cl). Al igual que una docena significa 12 unidades de algo, un mol tiene siempre la misma cantidad de partículas: $6{,}023 \times 10^{23}$. Este número tan grande se conoce como *número de Avogadro*. De tal modo, la expresión de una sustancia en moles indica el número de átomos, iones o moléculas presentes en ella. Esto es importante cuando se producen las reacciones químicas porque cada reacción requiere un número fijo de átomos de los elementos que intervienen en ella. En el cuadro 2-3 se describen las formas de expresar la concentración.

Ácidos, bases y sale[illegible]cos

Cuando los ácidos, bases o sales se disuelven en agua, **se disocian**, es decir, se separan en iones que son rodeados por moléculas de agua. Un **ácido** (fig. 2-12a) es una sustancia que se disocia en uno o más **iones hidrógeno (H^+)** y uno o más aniones. Dado que el H^+ es un protón único con carga positiva, también se conoce a los ácidos como **dadores de protones**. Al contrario, una **base** (fig. 2-12b) capta H^+ de una solución y, por ende, es un **aceptor de protones**. Muchas bases se disocian en uno o más **iones hidroxilo (OH^-)** y uno o más cationes.

Una **sal**, cuando se disuelve en agua, se disocia en cationes y aniones, ninguno de los cuales es H^+ o OH^- (fig. 2-12c). En el organismo, las sales como el cloruro de potasio son electrolitos importantes para la transmisión de las corrientes eléctricas (iones que fluyen de un lugar a otro), sobre todo en el tejido muscular y en el nervioso. Además, los iones de las sales proveen muchos elementos químicos esenciales en el líquido intracelular y extracelular, como la sangre, la linfa y el líquido intersticial de los tejidos.

Los ácidos y las bases reaccionan entre sí para formar sales. Por ejemplo, la reacción entre el ácido clorhídrico (HCl) y una base como el hidróxido de potasio (KOH), una base, produce una sal, el cloruro de potasio (KCl) y agua (H_2O). Esta reacción de intercambio se puede representar de la siguiente manera:

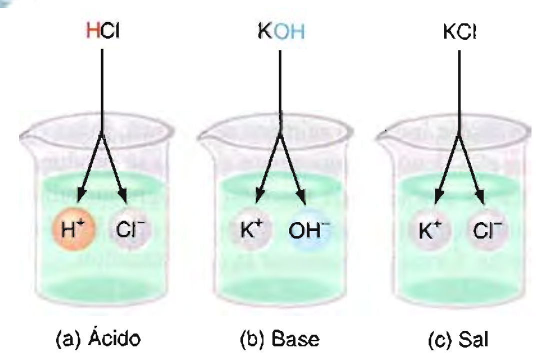
$$\underset{\text{Ácido}}{HCl} + \underset{\text{Base}}{KOH} \rightarrow \underbrace{H^+ + Cl^- + K^+ + OH^-}_{\text{Iones disociados}} \rightarrow \underset{\text{Sal}}{KCl} + \underset{\text{Agua}}{H_2O}$$

CUADRO 2-3 Porcentaje y molaridad

Definición	Ejemplo
Porcentaje (masa sobre volumen) Número de gramos de una sustancia en 100 mililitros (mL) de solución.	Para preparar una solución de NaCl al 10% deben tomarse 10 g de NaCl y agregar suficiente cantidad de agua hasta obtener un total de 100 mL de solución.
Molaridad = moles (mol) por litro Una solución 1 molar (1 M) = 1 mol de soluto en 1 litro de solución.	Para obtener una solución 1 molar (1 M) de NaCl, se debe disolver 1 mol de NaCl (58,44 g) en suficiente cantidad de agua hasta completar 1 litro (1 000 mL) de solución.

Fig. 2-12 Disociación de ácidos, bases y sales inorgánicas.

La disociación es la separación de ácidos, bases y sales inorgánicas en iones en una solución.





El compuesto $CaCO_3$ *(carbonato de calcio)* se disocia en ion calcio Ca^{2+} y en ion carbonato CO_3^{2-}. ¿Es un ácido, una base o una sal? ¿Y el H_2SO_4, que se disocia en dos H^+ y un SO_4^{2-}?

Equilibrio ácido-base: concepto de pH

Para asegurar la homeostasis, los líquidos corporales deben contener cantidades similares de ácidos y bases. Cuanto mayor sea el número de iones hidrógeno (H^+) disueltos en una solución, más ácida será ésta; por el contrario, cuanto mayor sea el número de iones hidroxilo (OH), más básica (alcalina) será la solución. Las reacciones químicas que ocurren en el organismo son muy sensibles a los pequeños cambios en la acidez o alcalinidad de los líquidos donde tienen lugar. Cualquier desviación de los estrechos rangos normales de las concentraciones de H^+ y OH^- ocasiona grandes trastornos en las funciones corporales.

La acidez o alcalinidad de una solución se expresa en la **escala de pH**, que se extiende desde 0 hasta 14 (fig. 2-7). Esta escala se basa en la concentración de iones hidrógeno en moles por litro de solución. Un pH de 7 significa que la solución contiene una diezmillonésima (0,0000001) parte de mol de iones hidrógeno por litro. El número 0,0000001 se expresa como 1×10^{-7} en la notación científica: esto indica que el número es 1 con la coma decimal corrida 7 lugares hacia la izquierda. Para convertir este valor a pH, el exponente negativo (-7) se cambia a un número positivo (7). Una solución con una concentración de H^+ de 0,0001 (10^{-4}) moles por litro tiene un pH de 4; una solución con una concentración de H^+ de 0,000000001 (10^{-9}) moles por litro tiene un pH de 9; y así sucesivamente. Es importante advertir que el cambio de un número en la escala de pH representa un cambio de *diez veces* en el número de H^+. Un pH de 6 tiene 10 veces más H^+ que un pH de 7, y un pH de 8 indica una concentración de H^+ 10 veces menor que en un pH de 7 y 100 veces menor que un pH de 6.

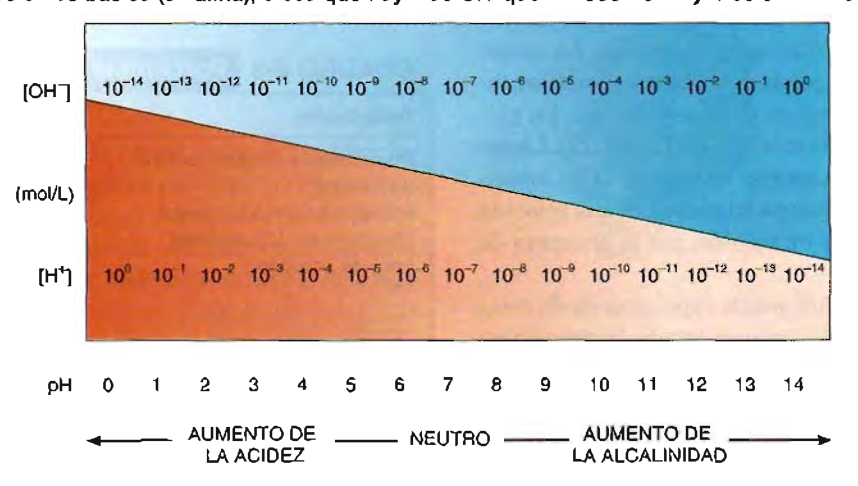
El punto medio de la escala de pH es el número 7, donde las concentraciones de H^+ y OH^- son iguales. Una sustancia con un pH de 7, como el agua, es *neutra*. Una solución que tiene más H^+ que OH^- es una **solución ácida** y su pH es menor que 7. Una solución que tiene más OH^- que H^+ es una **solución básica (alcalina)** y tiene un pH mayor que 7.

Mantenimiento el pH: sistemas amortiguadores o *buffers*

Como se mencionó, pese a que el pH de los líquidos corporales puede variar, los límites normales para cada uno son bastante estrechos. En el **cuadro 2-4** se muestran los valores de pH de algunos líquidos corporales junto con los de ciertas sustancias de uso corriente. Los mecanismos homeostáticos mantienen el pH de la san-

Fig. 2-13 Escala de pH. Un pH menor de 7 indica que la solución es ácida o que tiene más H^+ que OH^-. [H^+] = concentración de iones hidrógeno; [OH^-] = concentración de iones hidroxilo.

Cuanto menor es el valor del pH, más ácida será la solución ya que la concentración de H^+ aumenta en forma progresiva. Un pH mayor que 7 indica que la solución es básica (alcalina), o sea que hay más OH^- que H^+. Cuanto mayor es el valor del pH, más básica será la solución.





A pH 7 (neutro), las concentraciones de H^+ y de OH^- son iguales (10^{-7} moles/L).
¿Cuál es la concentración de H^+ y OH^- a pH 6? ¿Qué pH es más ácido, 6,82 o 6,91? ¿Qué pH está más cerca de la neutralidad, 8,41 o 5,59?

CUADRO 2-4 Valores de pH de algunas sustancias

Sustancia	Valor de pH
• Jugo gástrico	1,2-3
Jugo de limón	2,3
Vinagre	3
Bebida carbonatada (gaseosa)	3-3,5
Jugo de naranja	3,5
• Secreción vaginal	3,5-4,5
Jugo de tomate	4,2
Café	5
• Orina	4,6-8
• Saliva	6,35-6,85
Leche	6,8
Agua destilada (pura)	7
• Sangre	7,35-7,45
• Semen	7,20-7,60
• Líquido cefalorraquídeo	7,4
• Jugo pancreático	7,1-8,2
• Bilis (secreción hepática que interviene en la digestión de grasas)	7,6-8,6
Leche de magnesio	10,5
Lejía (hidróxido de sodio)	14

• Denota las sustancias presentes en el cuerpo humano.

gre entre 7,35 y 7,45, es decir, un poco más alcalino que el del agua pura. En el capítulo 27 se verá que si el pH de la sangre cae por debajo de 7,35, se observa un estado de acidosis, y si el pH se eleva por encima de 7,45, se produce alcalosis; ambas situaciones pueden generar un compromiso serio de la homeostasis. La saliva es un poco ácida, y el semen es ligeramente alcalino. Como los riñones contribuyen a eliminar el exceso de ácido, la orina puede ser bastante ácida.

Aunque en el organismo se incorporan o se forman continuamente ácidos y bases fuertes, el pH de los líquidos dentro y fuera de las células se mantiene casi constante. Una razón importante de que esto ocurra es la presencia de **sistemas amortiguadores** o ***buffers***, que convierten ácidos o bases fuertes en ácidos o bases débiles. Los ácidos (o bases) fuertes se ionizan con facilidad y aportan muchos H^+ (o OH^-) a la solución en la que se encuentran. De esta manera pueden cambiar drásticamente en el pH y alterar el metabolismo corporal. Los ácidos (o bases) débiles no se ionizan tanto y aportan menor cantidad de H^+ (o OH^-). Por lo tanto, tienen un menor efecto sobre el pH. Los **buffers** son compuestos químicos que pueden convertir ácidos o bases fuertes en ácidos o bases débiles. Lo hacen extrayendo o agregando protones (H^+).

Un sistema buffer importante en el cuerpo es el sistema ácido carbónico-bicarbonato. El ácido carbónico (H_2CO_3) puede actuar como un ácido débil y el ion bicarbonato (HCO_3^-) puede actuar como una base débil. De ahí que este sistema buffer pueda compensar tanto un exceso como una falta de H^+. Por ejemplo, si hay un exceso de H^+ (acidosis), el HCO_3^- actúa como una base débil y lo elimina de la manera siguiente:

$$\underset{\text{Hidrógeno}}{H^+} + \underset{\text{Ion bicarbonato (base débil)}}{HCO_3^-} \longrightarrow \underset{\text{Ácido carbónico}}{H_2CO_3}$$

Al contrario, si hay una disminución de H^+ (alcalosis), el H_2CO_3 puede actuar como un ácido débil y aportar los H^+ necesarios de esta manera:

$$\underset{\text{Ácido carbónico (ácido débil)}}{H_2CO_3} \longrightarrow \underset{\text{Hidrógeno}}{H^+} + \underset{\text{Ion bicarbonato}}{HCO_3^-}$$

En el capítulo 27 se describen con más detalle los amortiguadores y su papel en el mantenimiento del equilibrio ácido-base.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

11. ¿En qué se diferencian los compuestos inorgánicos de los orgánicos?

12. Describa dos maneras de expresar la concentración de una solución.

13. ¿Qué funciones cumple el agua en el cuerpo?

14. ¿Cómo impiden los iones bicarbonato que se produzca un exceso de H^+?

COMPUESTOS ORGÁNICOS

OBJETIVOS

Describir los grupos funcionales de las moléculas orgánicas.

Identificar los "ladrillos de construcción" y las funciones de los carbohidratos, lípidos, proteínas y enzimas.

Describir la estructura y las funciones del ácido desoxirribonucleico (ADN), el ácido ribonucleico (ARN) y el adenosín trifosfato (ATP).

Los compuestos inorgánicos son relativamente simples. Sus moléculas solo tienen unos pocos átomos y no pueden ser utilizados por las células para realizar funciones biológicas complejas. Por el contrario, muchas moléculas orgánicas son grandes y tienen características especiales que les permiten llevar a cabo funciones más complejas. Algunas categorías importantes de compuestos orgánicos son los hidratos de carbono, los lípidos, las proteínas, los ácidos nucleicos y el adenosín trifosfato (ATP).

El carbono y sus grupos funcionales

El carbono tiene muchas propiedades que lo vuelven particularmente útil para los organismos vivos. Por un lado, puede formar enlaces con otro átomo de carbono o con miles de ellos para producir moléculas grandes de conformaciones variadas. Gracias a esta propiedad del carbono, el organismo puede sintetizar muchos compuestos orgánicos distintos, cada uno de los cuales tiene una función y una estructura particulares. Además, el gran tamaño de la mayoría de las moléculas que contienen carbono y el hecho de que no se disuelven con facilidad en agua las convierte en materiales útiles para la formación de las estructuras corporales.

Por lo general, los compuestos orgánicos se mantienen unidos por enlaces covalentes. El carbono tiene cuatro electrones en su nivel de

CUADRO 2-5 Principales grupos funcionales

Nombre y fórmula estructural*	Importancia y lugar donde se encuentran
Hidroxilo R—O—H	Los *alcoholes* contienen un grupo –OH, que es polar e hidrófilo por su átomo electronegativo de O. Las moléculas con muchos grupos –OH se disuelven fácilmente en agua.
Sulfhidrilo R—S—H	Los *tioles* tienen un grupo –SH, que es polar e hidrófilo por su átomo electronegativo de S. Algunos aminoácidos, las unidades constitutivas de las proteínas, contienen grupos –SH, que ayudan a estabilizar la forma de las proteínas. Un ejemplo de aminoácido es la cisteína.
Carbonilo R—C(=O)—R	Las *cetonas* contienen grupos carbonilos dentro de su esqueleto de carbonos. El grupo carbonilo es polar e hidrófilo por su átomo electronegativo de O.
o R—C(=O)—H	Los *aldehídos* tienen un grupo carbonilo al final de su esqueleto de carbono.
Carboxilo R—C(=O)—OH o R—C(=O)—O⁻	Los *ácidos carboxílicos* contienen un grupo carboxilo al final del esqueleto de carbono. Todos los aminoácidos tienen un grupo –COOH en uno de sus extremos. La forma con carga negativa predomina en el pH de las células corporales y es hidrófila.
Éster R—C(=O)—O—R	Los *ésteres* predominan en las grasas y aceites de la dieta y también se encuentran en los triglicéridos del cuerpo humano. La aspirina es un éster de ácido salicílico, una molécula analgésica que se encuentra en la corteza del sauce.
Fosfato R—O—P(=O)(—O⁻)—O⁻	Los *fosfatos* contienen un grupo fosfato ($-PO_4^{2-}$), que es muy hidrófilo por su doble carga negativa. Un ejemplo importante es el adenosín trifosfato (ATP), que transfiere energía química entre moléculas orgánicas durante las reacciones químicas.
Amino R—N(—H)—H o R—N⁺(—H)(—H)—H	Las *aminas* presentan un grupo $-NH_2$, que puede actuar como una base y captar iones hidrógeno, lo cual le da al grupo amino una carga positiva. En el pH de las células corporales la mayoría de los grupos amino tienen una carga de 1⁺. Todos los aminoácidos tienen un grupo amino en uno de sus extremos.

*R = grupo variable.

energía más externo (de valencia). Se puede unir covalentemente con una gran variedad de átomos, por ejemplo, con otros átomos de carbono, para dar lugar a cadenas lineales, ramificadas o cíclicas. Otros elementos que se unen con frecuencia al carbono en los compuestos orgánicos son el hidrógeno, el oxígeno y el nitrógeno. El azufre y el fósforo también se hallan presentes en éstos. Los otros elementos mencionados en el cuadro 2-1 se encuentran en menos compuestos orgánicos.

La cadena de átomos de carbono en una molécula orgánica se conoce como **esqueleto de carbono**. Muchos de los carbonos están unidos a átomos de hidrógeno y forman hidrocarburos. Unidos al esqueleto hidrocarbonado también se encuentran **grupos funcionales** característicos. Cada tipo de grupo funcional tiene una disposición específica de átomos que le confiere propiedades químicas distintivas a la molécula orgánica en la que se encuentran. En el cuadro 2-5 se detallan los grupos funcionales más frecuentes de las moléculas orgánicas y se describen algunas de sus propiedades. Como las moléculas orgánicas suelen ser grandes, hay métodos simples para representar sus fórmulas estructurales. En la figura 2-14 se muestran dos formas de indicar la estructura de la glucosa, una molécula con un esqueleto de carbono cíclico y múltiples grupos hidroxilo unidos a éste.

Las pequeñas moléculas orgánicas pueden combinarse para formar moléculas grandes denominadas **macromoléculas** (macro-, de *makrós*, grande). Las moléculas suelen ser polímeros (poli-, de *polys*, mucho; mero-, de *méros*, parte). Un **polímero** es una molécula grande formada por el enlace covalente de muchas moléculas pequeñas, parecidas o idénticas, denominadas **monómeros** (mono-, de *mónos*, de uno, solo), que son como unidades estructurales. La reacción que une a dos monómeros suele ser una reacción de deshidratación. En este tipo de reacciones se elimina un átomo de hidrógeno de un monómero y un grupo hidroxilo de otro para formar una molécula de agua (véase fig. 2-15). Las macromoléculas como los hidratos de carbono, los lípidos, las proteínas y los ácidos nucleicos se sintetizan en las células mediante reacciones de deshidratación.

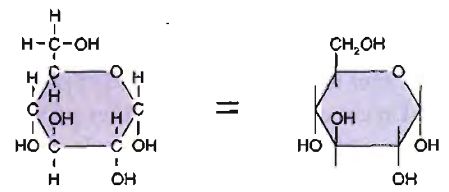
Los **isómeros** (iso-, *isos*, igual) son moléculas que tienen la misma fórmula molecular pero diferente estructura. Por ejemplo, la fórmula molecular de los azúcares glucosa y fructosa es $C_6H_{12}O_6$. Sin embargo, los átomos se encuentran en diferentes posiciones del esqueleto de carbono (véase fig. 2-15) y ello le otorga a los azúcares distintas propiedades químicas.

Hidratos de carbono

Los **hidratos de carbono** o **carbohidratos** abarcan a los azúcares, glucógeno, almidón y celulosa. Pese a ser un grupo grande y diverso de compuestos orgánicos y a cumplir múltiples funciones, representan solo el 2 a 3% de la masa corporal total. En los seres humanos y en los animales actúan principalmente como una fuente de

Fig. 2-14 Maneras alternativas de representar la fórmula estructural de la glucosa.

En la forma abreviada estándar se presume que los átomos de carbono se encuentran donde se cruzan dos líneas de unión, los átomos de hidrógeno aislados no se indican.



Todos los átomos escritos — Forma estructural abreviada



¿Cuántos grupos hidroxilo tiene una molécula de glucosa? ¿Cuántos átomos de carbono forman parte del esqueleto de carbono de la glucosa?

Fig. 2-15 Fórmulas moleculares y estructurales de los monosacáridos glucosa y fructosa y del disacárido sacarosa. En la reacción de deshidratación (léase de izquierda a derecha), dos moléculas más pequeñas, glucosa y fructosa, se unen para formar una molécula mayor de sacarosa. Obsérvese que se pierde una molécula de agua. En la reacción de hidrólisis (léase de derecha a izquierda), la adición de una molécula de agua a la molécula de sacarosa la divide en dos moléculas más pequeñas, glucosa y fructosa.

Los monosacáridos son los monómeros que se utilizan para sintetizar hidratos de carbono.

¿Cuántos átomos de carbono se pueden contar en la molécula de fructosa? ¿Y en la de sacarosa?

energía en la formación del ATP necesario para el desarrollo de las reacciones metabólicas. Sólo unos pocos se utilizan en la elaboración de unidades estructurales. Un ejemplo es la desoxirribosa, azúcar presente en el ácido desoxirribonucleico (ADN), la molécula que lleva la información genética heredada.

Los elementos constitutivos de los hidratos de carbono son carbono, hidrógeno y oxígeno. La relación entre hidrógeno y oxígeno habitualmente es de 2:1, la misma que la del agua. Dejando a un lado algunas excepciones, los hidratos de carbono suelen tener una molécula de agua por cada átomo de carbono. Por tal razón se denominan hidratos de carbono, lo cual significa "carbono hidratado". Los hidratos de carbono se dividen en tres grupos principales según su tamaño: monosacáridos, disacáridos y polisacáridos (cuadro 2-6).

CUADRO 2-6 Principales grupos de hidratos de carbono

Tipo de hidrato de carbono	Ejemplos
Monosacáridos (Azúcares simples que contienen de 3 a 7 átomos de carbono)	Glucosa (el principal azúcar de la sangre). Fructosa (se encuentra en las frutas). Galactosa (azúcar de la leche). Desoxirribosa (en el ADN). Ribosa (en el ARN).
Disacáridos (Azúcares simples formados por la combinación de dos monosacáridos mediante reacciones de deshidratación)	Sacarosa (azúcar de mesa) = glucosa + fructosa. Lactosa (azúcar de la leche) = glucosa + galactosa. Maltosa = glucosa + glucosa.
Polisacáridos (Decenas a centenas de monosacáridos unidos por medio de reacciones de deshidratación)	Glucógeno (forma de almacenamiento de los azúcares en los animales). Almidón (forma de almacenamiento de los azúcares en vegetales y el principal hidrato de carbono de los alimentos). Celulosa (parte de las paredes de las células vegetales que no puede ser digerida por el organismo humano pero que es necesaria para la progresión de los residuos alimentarios en el intestino).

Monosacáridos y disacáridos: los azúcares simples

Los monosacáridos y los disacáridos se conocen como **azúcares simples**. Los monómeros de los hidratos de carbono, los **monosacáridos** (mono + *sacharum*, azúcar), contienen entre tres y siete átomos de carbono. Se los designa con el sufijo "osa" y un prefijo que indica el número de átomos de carbono. Por ejemplo, los monosacáridos con tres carbonos se denominan *triosas*. También hay *tetrosas* (azúcares de cuatro carbonos), *pentosas* (azúcares de cinco carbonos), *hexosas* (azúcares de seis carbonos) y *heptosas* (azúcares de siete carbonos). Todas las células del organismo degradan la hexosa glucosa para producir ATP.

Dos moléculas de monosacáridos pueden combinarse mediante una reacción de deshidratación para formar un **disacárido** (di-, de *dis*, dos) y una molécula de agua. Por ejemplo, los monosacáridos glucosa y fructosa se combinan para formar el disacárido sacarosa (azúcar de mesa) como se ilustra en la figura 2-15. La glucosa y la fructosa son isómeros y se comentó antes en este capítulo que los isómeros tienen la misma fórmula molecular pero difieren en las posiciones relativas de los átomos de oxígeno y carbono, lo cual hace que los compuestos presenten diferentes propiedades químicas. Obsérvese que la fórmula de la sacarosa es $C_{12}H_{22}O_{11}$ y no $C_{12}H_{24}O_{12}$, puesto que cuando se unen los dos monosacáridos se pierde una molécula de agua.

Los disacáridos también pueden dividirse en moléculas más pequeñas y simples por una reacción de hidrólisis. Una molécula de sacarosa, por ejemplo, puede hidrolizarse en sus componentes glucosa y fructosa mediante la adición de agua. En la figura 2-15 también se ilustra esta reacción. Algunas personas consumen **edulcorantes artificiales** para limitar la ingestión de azúcar por razones médicas, mientras que otros lo hacen para disminuir el aporte calórico y evitar el aumento de peso. Los edulcorantes artificiales son mucho más dulces que la sacarosa, tienen menos calorías y no causan caries dentales.

Polisacáridos

El tercer grupo principal de hidratos carbono es el de los **polisacáridos**. Cada molécula de polisacárido contiene decenas o centenas de monosacáridos unidos por reacciones de deshidratación. A

diferencia de los azúcares simples, los polisacáridos suelen ser insolubles en agua y no tienen sabor dulce. El principal polisacárido en el cuerpo humano es el **glucógeno**, que está formado en su totalidad por moléculas de glucosa unidas entre sí en cadenas ramificadas (fig. 2-16). Una cantidad limitada de hidratos de carbono se almacena como glucógeno en el hígado y en el músculo esquelético. El **almidón** es un polisacárido elaborado por los vegetales a partir de la glucosa. Se encuentra en alimentos como las pastas y las patatas y es el principal hidrato carbono de la dieta. Al igual que los disacáridos, los polisacáridos como el glucógeno y el almidón pueden degradarse a monosacáridos a través de reacciones de hidrólisis. Por ejemplo, cuando disminuyen los niveles de la glucosa sanguínea, las células del hígado desdoblan el glucógeno en glucosa y la liberan a la sangre, donde está disponible para las células, que la degradan para sintetizar ATP. La **celulosa** es un polisacárido que se encuentra en las plantas y que, pese a que no puede ser digerida por los seres humanos, le otorga volumen a las heces facilitando su eliminación.

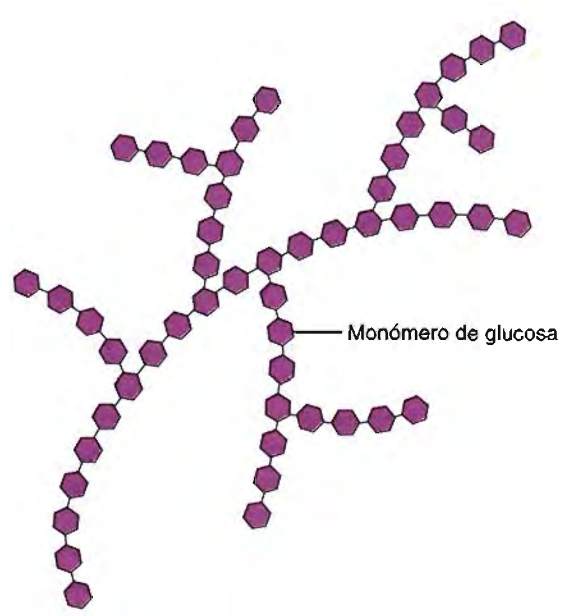
Lípidos

Un segundo grupo importante de compuestos orgánicos son los **lípidos** (gr. *lípos*, grasa) o grasas. Los lípidos representan el 18 a 25% de la masa magra corporal en el adulto. Al igual que los hidratos de carbono, contienen carbono, hidrógeno y oxígeno. Pero a diferencia de éstos, en los lípidos no hay una relación 2:1 entre el hidrógeno y el oxígeno. La proporción de átomos de oxígeno electronegativos en los lípidos suele menor que la de los hidratos de carbono, por lo cual forman menos enlaces covalentes polares. Es por ello que la mayoría de los lípidos son insolubles en solventes polares como el agua, es decir: son *hidrófobos*. Por esta causa, solo los lípidos más pequeños (algunos ácidos grasos) pueden disolverse en el plasma sanguíneo acuoso. Para aumentar su solubilidad en el plasma, otras moléculas lipídicas se unen a moléculas proteicas hidrófilas. Los complejos de lípidos y proteínas se conocen como **lipoproteínas**. Las lipoproteínas son solubles porque las proteínas se encuentran por fuera de la molécula y los lípidos por dentro.

Las distintas familias de lípidos se conocen como triglicéridos (grasas y aceites), fosfolípidos (lípidos que contienen fósforo), esteroides (lípidos que contienen anillos de átomos de carbono), eicosanoides (lípidos de 20 átomos de carbono) y una variedad de otras sustancias afines como los ácidos grasos, las vitaminas liposolubles (vitaminas A, D, E y K) y las lipoproteínas. En el cuadro 2-7 se

Fig. 2-16 **Parte de una molécula de glucógeno, el principal polisacárido en el cuerpo humano**

El glucógeno se forma a partir de monómeros de glucosa y es la forma de almacenamiento de los hidratos de carbono en el cuerpo humano.




¿Qué células del cuerpo almacenan glucógeno?

CUADRO 2-7 Tipos de lípidos en el cuerpo

Tipo de lípido	Funciones
Triglicéridos *(grasas y aceites)*	Protección, aislamiento, almacenamiento de energía.
Fosfolípidos	Componente lipídico principal de las membranas celulares.
Esteroides	
Colesterol	Componente mínimo de las membranas celulares de todos los animales; precursor de las sales biliares, vitamina D y hormonas esteroideas.
Sales biliares	Necesarias para la digestión y absorción de los lípidos de la dieta.
Vitamina D	Contribuye a regular los niveles de calcio en el organismo; necesaria para el crecimiento y reparación de los huesos.
Hormonas suprarrenales	Contribuyen a regular el metabolismo, la resistencia al estrés y el equilibrio hidrosalino.
Hormonas sexuales	Estimulan las funciones reproductivas y los caracteres sexuales.
Eicosanoides *(prostaglandinas y leucotrienos)*	Tienen efectos diversos al modificar las respuestas a las hormonas, sobre la coagulación sanguínea, inflamación, inmunidad, secreción ácida gástrica, diámetro de la vía aérea, degradación de lípidos y contracción del músculo liso.
Otros lípidos	
Ácidos grasos	Se catabolizan para generar adenosín trifosfato (ATP) y se utilizan para sintetizar triglicéridos y fosfolípidos.
Carotenos	Necesarios para la síntesis de vitamina A, que se utiliza en la formación de los pigmentos visuales. También actúan como antioxidantes.
Vitamina E	Promueve la cicatrización de las heridas, evita la cicatrización tisular, contribuye a la estructura y funcionamiento normales del sistema nervioso y actúa como antioxidante.
Vitamina K	Es necesaria para la síntesis de las proteínas de la coagulación sanguínea.
Lipoproteínas	Transportan lípidos en la sangre, llevan triglicéridos y colesterol a los tejidos y eliminan el exceso de colesterol de la sangre.

muestran los distintos tipos de lípidos y sus funciones principales en el cuerpo humano.

Triglicéridos

Los lípidos más abundantes del cuerpo y de la dieta son los **triglicéridos,** también conocidos como **triacilgliceroles**, los cuales pueden ser sólidos (grasas) o líquidos (aceites) a temperatura ambiente. Son la forma más concentrada de energía química del cuerpo. Los triglicéridos aportan más del doble de energía química por gramo que los hidratos de carbono o las proteínas. La capacidad de almacenar triglicéridos en el tejido adiposo (grasa) para cualquier proceso necesario es ilimitada. El exceso de hidratos de carbono, proteínas, grasas y aceites en la dieta tiene el mismo destino: depositarse en el tejido adiposo como triglicéridos.

Los triglicéridos están formados por una única molécula de glicerol y tres moléculas de ácidos grasos. La molécula de **glicerol** con tres carbonos forma el esqueleto del triglicérido (fig. 2-17). Los tres **ácidos grasos** se unen mediante reacciones de deshidratación, cada uno a un carbono del esqueleto de glicerol. El enlace químico que se forma en el lugar donde estaba cada molécula de agua es una *unión éster* (véase **cuadro 2-5**). La reacción inversa, la *hidrólisis*, rompe una única molécula de triglicérido en tres ácidos grasos y glicerol.

Las **grasas saturadas** son triglicéridos que contienen solo *enlaces covalentes simples* entre los átomos de carbono de los ácidos grasos. Como no presentan ningún enlace doble, cada átomo de carbono está *saturado por átomos de hidrógeno* (véase ácido palmítico y ácido esteárico en la fig. 2-17c). Los triglicéridos formados en su mayor parte por ácidos grasos saturados son sólidos a temperatura ambiente. Pese a que las grasas saturadas se encuentran en su mayor parte en las carnes (sobre todo en las carnes rojas) y en los productos lácteos enteros (leche, queso y manteca), también se hallan en algunos productos vegetales como la manteca de cacao, el aceite de palma y el aceite de coco. Las dietas que contienen grandes cantida-

Fig. 2-17 Formación de un triglicérido (triacilglicerol) a partir de glicerol y tres moléculas de ácidos grasos. Siempre que se unen un glicerol (a) y un ácido graso (b) en una reacción de deshidratación, se pierde una molécula de agua. Una unión éster se establece entre el glicerol con cada uno de los tres ácidos grasos, que varían tanto en su tamaño como en el número y localización de enlaces dobles entre átomos de carbono (C = C). Aquí se muestra (c) una molécula de triglicérido que contiene dos ácidos grasos saturados y uno monoinsaturado. A nivel del enlace doble del ácido oleico la molécula se pliega.

Un glicerol y tres ácidos grasos son las unidades constitutivas de los triglicéridos.

Ácido palmítico ($C_{15}H_{31}COOH$)

(b) Molécula de ácido graso

H_2O

(a) Molécula de glicerol

Unión éster

Ácido palmítico ($C_{15}H_{31}COOH$) + H_2O (saturado)

Ácido esteárico ($C_{17}H_{35}COOH$) + H_2O (saturado)

(c) Molécula de triglicérido (grasa)

Ácido oleico ($C_{17}H_{33}COOH$) + H_2O (monoinsaturado)

¿El oxígeno de la molécula de agua que se pierde durante la reacción de deshidratación proviene del glicerol o de un ácido graso?

des de grasas saturadas se han asociado con enfermedades cardiacas y cáncer colorrectal.

Las **grasas monoinsaturadas** contienen ácidos grasos con *un enlace covalente doble* entre dos átomos de carbono. De esta manera, no están saturadas completamente con átomos de hidrógeno (véase ácido oleico en la fig. 2-7c). Los enlaces dobles de los ácidos grasos monoinsaturados (y los ácidos grasos poliinsaturados) forman asas en los ácidos grasos. Los aceites de oliva, de maní y de canola, la mayoría de las nueces y las paltas (aguacates) son ricos en triglicéridos con ácidos grasos monoinsaturados. Se considera que las grasas monoinsaturadas disminuyen el riesgo de enfermedad cardiaca.

Las **grasas poliinsaturadas** contienen *más de un enlace covalente doble* entre los átomos de carbono de los ácidos grasos. Un ejemplo es el ácido linoleico. Los aceites de maíz, de cártamo, de girasol y de soja y los pescados grasos (salmón, atún y caballa) contienen un porcentaje alto de ácidos grasos poliinsaturados. Se cree que las grasas poliinsaturadas también disminuyen el riesgo de afecciones cardiacas.



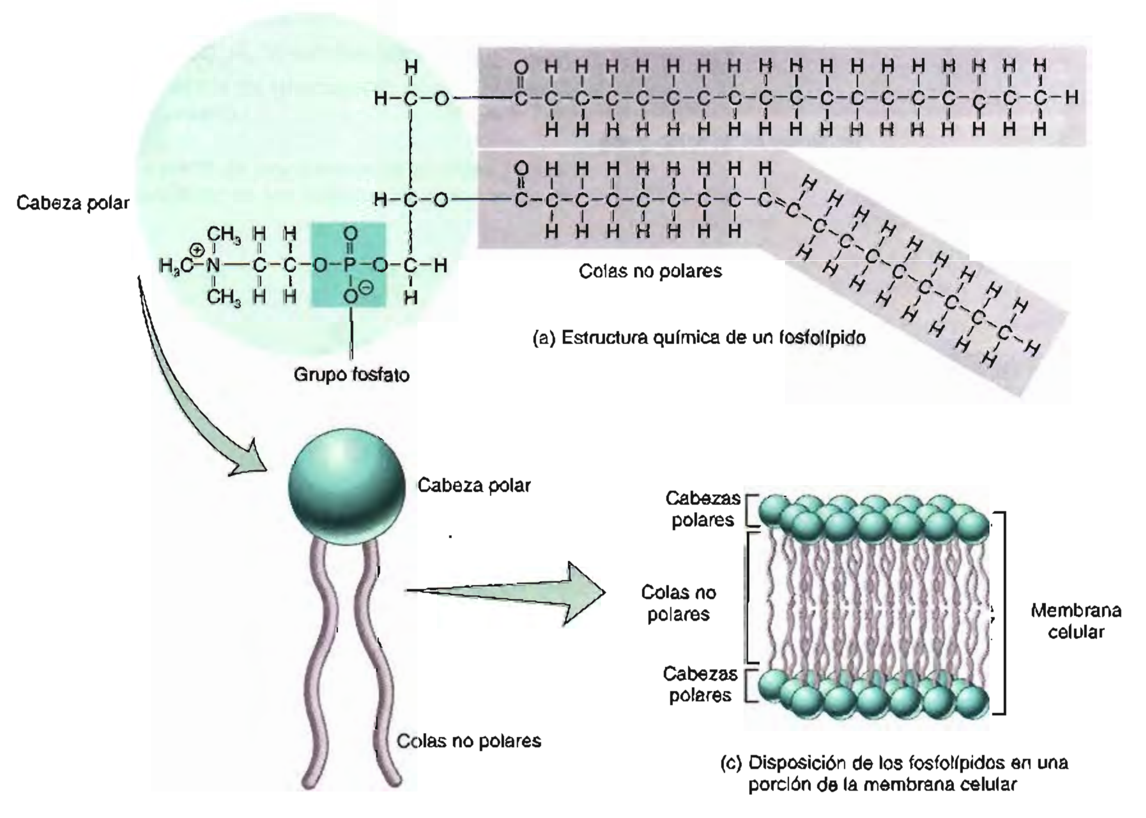
Ácidos grasos en la salud y la enfermedad

Hay un grupo de ácidos grasos, denominados **ácidos grasos esenciales (AGE),** que como su nombre lo indica son fundamentales para la salud. Sin embargo, el cuerpo humano no puede producirlos y deben ser obtenidos de los alimentos de los suplementos alimentarios. Dentro de los AGE más importantes se encuentran los *ácidos grasos omega-3*, los *ácidos grasos omega-6* y los *ácidos grasos cis*.

Los omega-3 y omega-6 son ácidos grasos poliinsaturados que actuarían en conjunto para promover la salud. Podrían llegar a tener un efecto protector contra la enfermedad cardiaca y los accidentes cerebrovasculares por la disminución del colesterol total, el aumento del HDL (lipoproteínas de alta densidad o "colesterol bueno") y la reducción del LDL (lipoproteínas de baja densidad o "colesterol malo"). Además disminuyen la descalcificación ósea porque aumentan la utilización del calcio, reducen los síntomas inflamatorios de la artritis, promueven la cicatrización de las heridas, tienen un efecto

Fig. 2-18 Fosfolípidos. (a) En la síntesis de los fosfolípidos, dos ácidos grasos se unen a los dos primeros carbonos del esqueleto de glicerol. Un grupo fosfato une un pequeño grupo cargado al tercer carbono del glicerol. En (b), el círculo representa la cabeza polar y las dos líneas curvas representan las colas no polares. Los enlaces dobles en las cadenas hidrocarbonadas del ácido graso suelen plegar las colas.

Los fosfolípidos son moléculas anfipáticas, ya que tienen regiones polares y no polares.





¿Cuál es la porción hidrófila del fosfolípido y cuál la hidrófoba?

beneficioso sobre ciertas enfermedades de la piel (psoriasis, eccema y acné) y mejoran las funciones mentales. Las principales fuentes de ácidos grasos omega-3 son el aceite de lino, los pescados grasos, los aceites que tienen grandes cantidades de ácidos grasos poliinsaturados, los aceites de pescado y las nueces. Las principales fuentes de ácidos grasos omega-6 son la mayoría de los alimentos procesados (cereales, panes, arroz blanco), huevos, productos de panadería, aceites con grandes cantidades de grasas poliinsaturadas y carnes (especialmente las vísceras, como el hígado).

Los ácidos grasos *cis* son ácidos grasos monoinsaturados beneficiosos desde el punto de vista nutritivo y que se utilizan para producir reguladores de tipo hormonal y membranas celulares. Sin embargo, cuando los ácidos grasos *cis* se calientan, se prensan y se combinan con un catalizador (por lo general níquel) en un proceso conocido como *hidrogenación*, se transforman en ácidos grasos *trans*, poco saludables. La hidrogenación es utilizada por los fabricantes para lograr que los aceites vegetales sean sólidos a la temperatura del ambiente y con menor tendencia a tornarse rancios. Los ácidos grasos *trans* o hidrogenados son frecuentes en los productos de panadería (galletas, tortas y bizcochos), en los entremeses, en algunas margarinas y en alimentos fritos, (rosquillas y patatas fritas). Si un producto tiene impreso en su etiqueta las palabras "hidrogenado o parcialmente hidrogenado", quiere decir que contiene ácidos grasos *trans*. Dentro de los efectos adversos de los ácidos grasos *trans* están el aumento del colesterol total, la disminución del HDL y el aumento del LDL y los triglicéridos. Estos efectos que pueden aumentar el riesgo de enfermedad cardíaca y otras enfermedades cardiovasculares son similares a los causados por las grasas saturadas. ■

Fosfolípidos

Al igual que los triglicéridos, los **fosfolípidos** tienen un esqueleto glicerol y dos cadenas de ácidos grasos unidos a los dos primeros carbonos. Sin embargo, en la tercera posición un grupo fosfato (PO_4^{3-}) se une a un pequeño grupo cargado que suele contener nitrógeno (N), al esqueleto de glicerol (fig. 2-18). Esta porción de la molécula (la "cabeza") es polar y puede formar puentes de hidrógeno con las moléculas de agua. En contraste, los dos ácidos grasos (las "colas") son no polares y solo pueden interactuar con otros lípidos. Las moléculas que tienen tanto partes polares como no polares se denominan **anfipáticas** (anfi-, de *amphí*, en ambos lados, y –patía, de *páthos*, pasión). Los fosfolípidos anfipáticos se alinean cola con cola en una cadena doble para formar la membrana que rodea a cada célula (fig. 2-18c).

Esteroides

La estructura de los **esteroides** difiere considerablemente de la de los triglicéridos. Los esteroides tienen cuatro anillos de átomos de carbono (de color amarillo en la fig. 2-19). Las células pueden sintetizar otros esteroides a partir del colesterol (fig. 2-19a), que tiene una región no polar grande compuesta por cuatro anillos y una cola hidrocarbonada. Los esteroides más comunes, como el colesterol, los estrógenos, la testosterona, el cortisol, las sales biliares y la vitamina D, son conocidos como **esteroles** ya que también tienen al menos un grupo hidroxilo (–OH) (alcohol). Los grupos polares hidroxilo hacen que los esteroles sean poco anfipáticos. El colesterol es necesario para la estructura de la membrana celular: los estrógenos y la testosterona se requieren para regular las funciones sexuales; el cortisol es necesario para mantener los niveles de glucemia dentro de valores normales: las sales biliares participan en la digestión y absorción de los lípidos, y la vitamina D está relacionada con el crecimiento óseo. En el capítulo 10 se comentará el uso de los esteroides anabólicos por los atletas para aumentar el tamaño muscular, la fuerza y la resistencia.

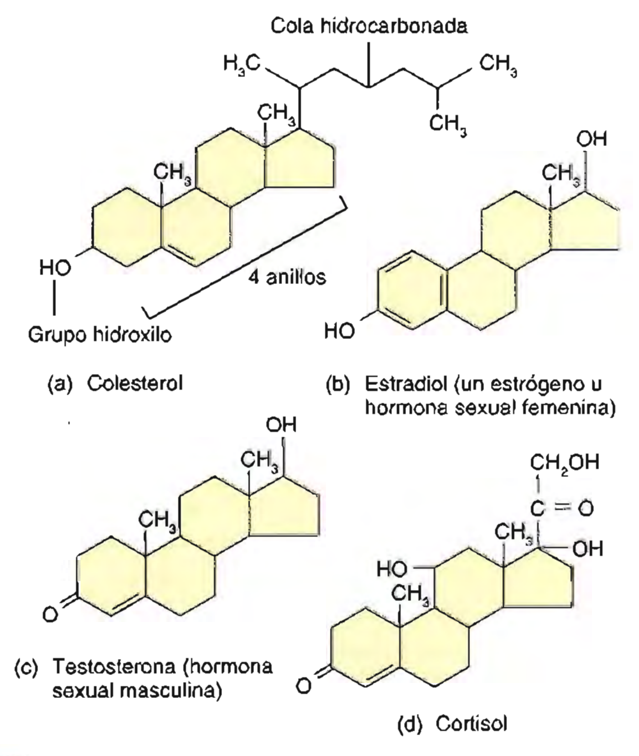
Otros lípidos

Los **eicosanoides** son lípidos derivados de un ácido graso de 20 carbonos denominado ácido araquidónico. Los dos subtipos más importantes de eicosanoides son las **prostaglandinas** y los **leucotrienos**. Las prostaglandinas tienen una amplia variedad de funciones. Modifican las respuestas hormonales, contribuyen a la respuesta inflamatoria (capítulo 22), previenen las úlceras gástricas, dilatan la vía aérea, regulan la temperatura corporal e influyen sobre la formación de los coágulos sanguíneos, para citar algunas. Los leucotrienos participan en las respuestas alérgica e inflamatoria.

Otros lípidos también contienen ácidos grasos (que pueden proveer ATP por hidrólisis o formar triglicéridos o fosfolípidos por reacciones de deshidratación), las vitaminas liposolubles como los

Fig. 2-19 Esteroides. Todos los esteroides tienen cuatro anillos de átomos de carbono.

Todos los esteroides se sintetizan a partir del colesterol, que a su vez se forma en el hígado.

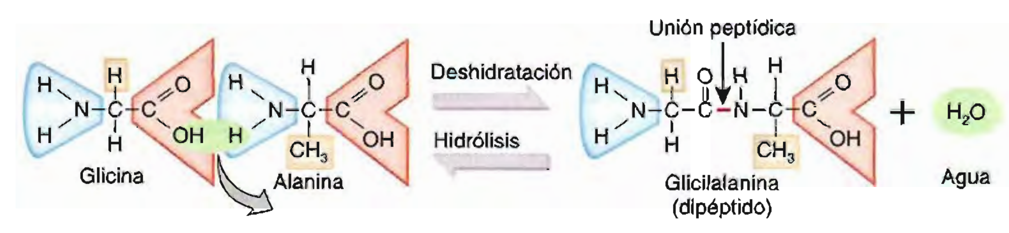




¿En qué se diferencian la estructura del estradiol y la de la testosterona?

Fig. 2-21 **Formación de un enlace peptídico entre dos aminoácidos durante una reacción de deshidratación.** En este ejemplo, la glicina se une a la alanina y se forma un dipéptido (léase de izquierda a derecha). La ruptura de un enlace peptídico se produce por hidrólisis (léase de derecha a izquierda).

Los aminoácidos son los monómeros que se utilizan para sintetizar proteínas.



¿Qué tipo de reacción es la que se produce durante el catabolismo de las proteínas?

encuentran ionizados en los líquidos corporales con pH normal (fig. 2-20b). Las distintas cadenas laterales le dan a cada aminoácido su identidad química particular (fig. 2-20c).

Las proteínas se sintetizan en forma gradual, de a un aminoácido por vez. El enlace covalente de cada par de aminoácidos es un **enlace peptídico**. Siempre se forma entre el carbono del grupo carboxilo (–COOH) de un aminoácido y el nitrógeno del grupo amino ($–NH_2$) de otro. Cuando se forma el enlace peptídico, se pierde una molécula de agua (fig. 2-21) y convierte a ésta en una reacción de deshidratación. Cuando se rompe un enlace peptídico, como ocurre durante la digestión de las proteínas de la dieta, se produce una reacción de hidrólisis (fig. 2-21).

Cuando se combinan dos aminoácidos, se forma un **dipéptido**. Si se agrega otro aminoácido al dipéptido se obtiene un **tripéptido**. Si se siguen agregando aminoácidos se formará un **péptido** (4-9 aminoácidos) o un **polipéptido** (10-2 000 o más aminoácidos). Las proteínas pequeñas pueden estar constituidas por una única cadena polipeptídica de solo 50 aminoácidos. Las proteínas más grandes tienen cientos o miles de aminoácidos y pueden estar compuestas por dos o más cadenas polipeptídicas unidas.

Como cada variación en el número y la secuencia de aminoácidos da origen a una proteína distinta, hay gran variedad de proteínas. La situación es similar al empleo de un alfabeto de 20 letras para formar palabras. Cada letra sería equivalente a un aminoácido, y sus múltiples combinaciones dan origen a una infinidad de palabras (péptidos, polipéptidos y proteínas).

Niveles de organización estructural de las proteínas

Las proteínas tienen cuatro niveles de organización estructural. La **estructura primaria** es la secuencia única de aminoácidos unidos por enlaces covalentes peptídicos para formar una cadena polipeptídica (fig. 2-22a). La estructura primaria de una proteína está determinada en los genes y cualquier cambio en su secuencia de aminoácidos puede tener derivaciones graves para las células del cuerpo. Por ejemplo, en la anemia falciforme, un aminoácido no polar (valina) reemplaza a un aminoácido polar (glutamato) como resultado de dos mutaciones en la proteína transportadora de oxígeno hemoglobina. Este cambio de aminoácidos disminuye la solubilidad de la hemoglobina en el agua y la hemoglobina anómala tiende a formar cristales dentro de los glóbulos rojos. Éstos se deforman y adoptan un aspecto de hoz, lo cual dificulta su paso a través de los estrechos vasos sanguíneos. Los síntomas y tratamiento de la anemia drepanocítica se analizan en la página 693.

La **estructura secundaria** de una proteína es la forma en la cual se pliegan los aminoácidos vecinos en una cadena polipeptídica (fig. 2-22b). Dos estructuras secundarias frecuentes de encontrar son las *hélices alfa* (espirales en el sentido de las agujas del reloj) y las *láminas beta*. La estructura secundaria de una proteína se estabiliza con puentes de hidrógeno que se forman a intervalos regulares a lo largo del esqueleto proteico.

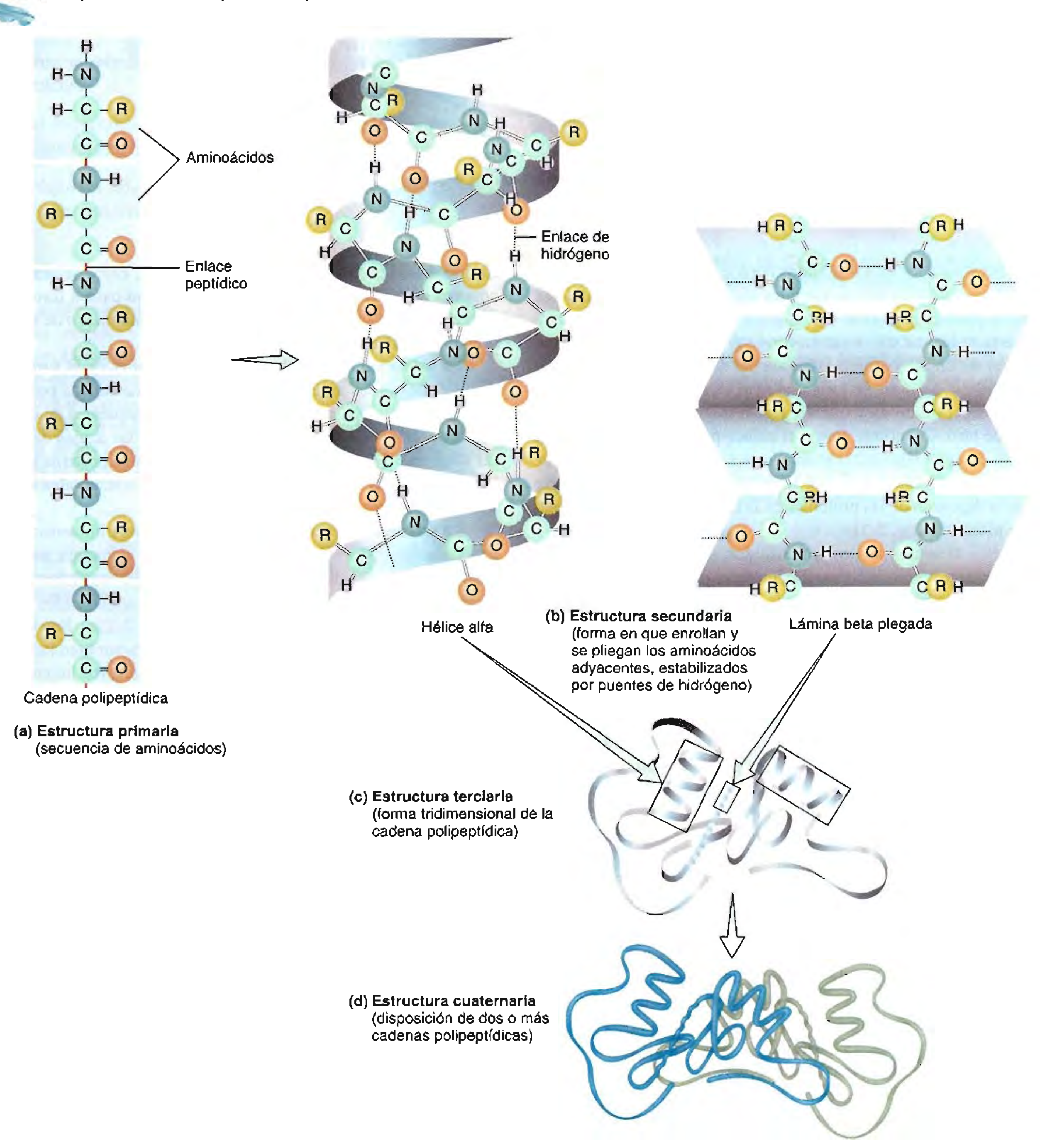
La **estructura terciaria** se refiere a la forma tridimensional de la cadena polipeptídica. Cada proteína tiene una estructura terciaria en particular que determina su funcionamiento. A su vez, la forma en que se pliega la proteína puede permitir que dos aminoácidos en sitios opuestos de la cadena se encuentren juntos (fig. 2-22c). Son varios los tipos de enlaces que pueden contribuir a la estructura terciaria de una proteína. Los más fuertes, aunque poco frecuentes, son los enlaces covalentes S–S, denominados *puentes disulfuro*, que se forman entre los grupos sulfhidrilo de dos monómeros del aminoácido cisteína. Muchos enlaces –débiles puentes de hidrógeno, enlaces iónicos e interacciones hidrófobas– también ayudan a determinar el plegamiento de la proteína. Mientras que algunas partes de un polipéptido son atraídas por el agua (hidrófilas), otras son repelidas por ésta (hidrófobas). Dado que en general las proteínas del cuerpo se encuentran en un medio acuoso, durante el proceso de plegamiento se orientan los aminoácidos con cadenas hidrófobas hacia el núcleo central, alejados de la superficie de la proteína. A menudo, una clase de moléculas, conocidas como *chaperonas*, colaboran en el proceso de plegamiento.

En aquellas proteínas que tienen más de una cadena polipeptídica (no todas tienen), la manera en la cual se dispone cada cadena en relación con la otra es la **estructura cuaternaria** (fig. 2-22d). Los enlaces que conservan las cadenas unidas son similares a los que mantienen la estructura terciaria.

Existe una enorme variedad de estructuras de proteínas. Distintas proteínas tienen diferentes estructuras y distintas formas tridimensionales. Esta variación en estructura y forma está relacionada directamente con sus diversas funciones. En casi todos los casos, la función de una proteína depende de su capacidad para reconocer otra molécula y unirse a ésta. De tal modo, una hormona se une a

Fig. 2-22 Niveles de organización estructural de las proteínas. (a) La estructura primaria es la secuencia de aminoácidos del polipéptido. (b) Las estructuras secundarias más comunes son las hélices alfa y las láminas beta. Para simplificar el esquema, no se muestran las cadenas laterales de los aminoácidos. (c) La estructura terciaria el tipo general de plegamiento que le da una forma tridimensional característica a la proteína. (d) La estructura cuaternaria es la disposición relativa de dos o más cadenas polipeptídicas entre sí.

La forma particular de cada proteína le permite llevar a cabo funciones específicas.



¿Todas las proteínas tienen estructura cuaternaria?

una proteína específica de una célula para modificar su función, y un anticuerpo se une a una sustancia extraña (antígeno) que ha invadido el organismo. La forma específica de una proteína le permite interactuar con otras moléculas y llevar a cabo una función particular.

Los mecanismos homeostáticos mantienen la temperatura y la composición química de los líquidos corporales, lo cual les permite a las proteínas conservar su forma tridimensional apropiada. En un ambiente alterado, una proteína puede sufrir un proceso de **desnaturalización**, en el que se desenrolla y pierde su forma característica (estructura secundaria, terciaria y cuaternaria). Las proteínas desnaturalizadas dejan de ser funcionales. Pese a que en algunos casos este proceso puede revertirse, un huevo frito es el ejemplo más común de desnaturalización permanente. En el huevo crudo, la proteína clara del huevo (albúmina) es un líquido viscoso, soluble y traslúcido. Cuando se aplica calor, la proteína se desnaturaliza, se hace insoluble y adquiere un color blanco.

Enzimas

En las células vivientes, la mayoría de los catalizadores son moléculas proteicas denominadas **enzimas**. Algunas enzimas están formadas por dos partes, una porción proteica o **apoenzima**, y una porción no proteica conocida como **cofactor**. El cofactor puede ser un ion metálico (como el hierro, el magnesio, el cinc o el calcio) o una molécula orgánica denominada *coenzima*. Las coenzimas con frecuencia derivan de las vitaminas. Los nombres de las enzimas suelen llevar el sufijo *–asa*. Todas las enzimas pueden agruparse de acuerdo con el tipo de reacciones químicas que catalizan. Por ejemplo, las *oxidasas* agregan oxígeno, las *cinasas* agregan fosfato, las *deshidrogenasas* eliminan hidrógeno, las *ATPasas* desdoblan el ATP, las *anhidrasas* eliminan agua, las *proteasas* degradan proteínas y las *lipasas* degradan triglicéridos.

Las enzimas catalizan reacciones específicas, y lo hacen de manera muy eficiente y con muchos pasos de control. Las siguientes son tres propiedades importantes de las enzimas:

1. ***Las enzimas son sumamente específicas.*** Cada enzima se une sólo a un **sustrato** específico, las moléculas de reactivante sobre las cuales actúa la enzima. Cada una de las más de 1 000 enzimas conocidas tiene una configuración tridimensional característica, con un patrón superficial específico que le permite reconocer y unirse a ciertos sustratos. En algunos casos, se cree que la parte de la enzima que cataliza la reacción, denominada **sitio activo**, "encaja" en el sustrato como una llave lo hace en una cerradura. En otros casos, el sitio activo cambia de forma para amoldarse al sustrato una vez que éste entra en el sitio activo. Este cambio de forma se conoce como *adaptación inducida.*

No solo cada enzima reconoce un sustrato específico, sino que también cataliza reacciones específicas. Las enzimas deben reconocer al sustrato correcto entre el gran número de moléculas diferentes que hay en la célula, y luego separarlo o unirlo con otro sustrato para formar uno o más productos específicos.

2. ***Las enzimas son muy eficientes.*** En condiciones óptimas, las enzimas pueden catalizar reacciones a una velocidad de 100 millones a 10 000 millones de veces mayor de lo que sucedería si no estuvieran presentes. El número de moléculas de sustrato que una sola molécula de enzima puede convertir en producto es generalmente de 1 a 10 000 segundo, pero puede ascender a 600 000.

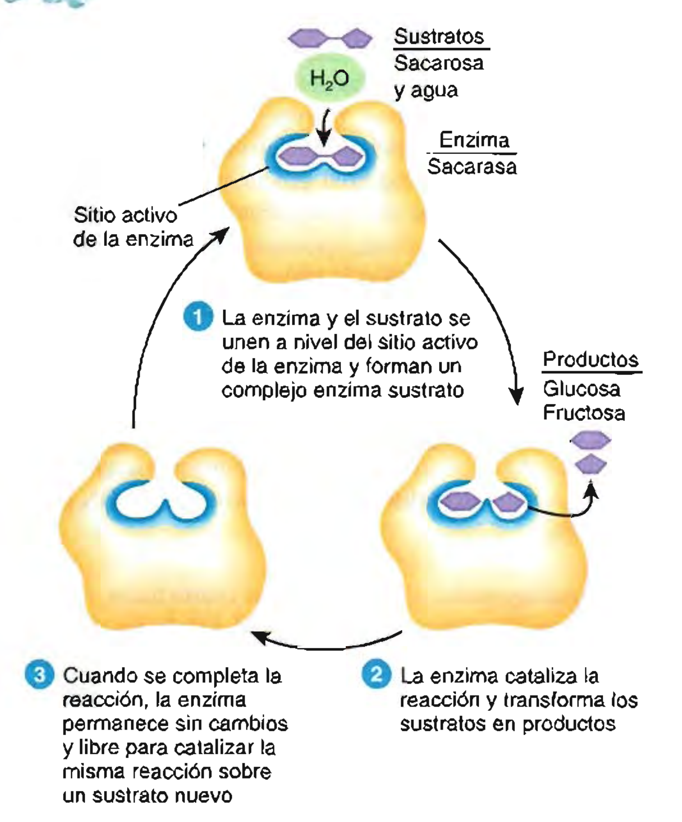
3. ***Las enzimas están sujetas a una variedad de controles celulares.*** Su velocidad de síntesis y su concentración en cualquier momento están bajo el control de los genes de la célula. Las sustancias que están en el interior de la célula pueden aumentar o inhibir la actividad de una enzima. Muchas de las enzimas se encuentran tanto en forma activa en las células, como inactivas en las células. La velocidad con la cual las formas inactivas se vuelven activas, o a la inversa, está determinada por el ambiente químico intracelular.

Las enzimas reducen la energía de activación de las reacciones químicas disminuyendo las colisiones al azar entre las moléculas. También ayudan a orientar de manera correcta los sustratos para que se pueda producir la reacción. En la figura 2-23 se describe cómo funciona una enzima:

1. Los sustratos toman contacto con el sitio activo en la superficie de la molécula enzimática formando un compuesto intermedio y transitorio que se conoce como **complejo enzima-sustrato**. En esta reacción las dos moléculas de sustrato son la sacarosa (un disacárido) y el agua.

Fig. 2-23 Cómo funciona una enzima.

Las enzimas aceleran las reacciones químicas sin experimentar cambios o consumirse.





¿Por qué la sacarasa no puede catalizar la formación de sacarosa a partir de glucosa y fructosa?

2 Las moléculas de sustrato se transforman por el reordenamiento de sus átomos, la ruptura de la molécula de sustrato o la combinación de varias moléculas de sustrato en productos de la reacción. Aquí los productos son dos monosacáridos: la glucosa y la fructosa.

3 Después de que se completa la reacción y los productos se separan de la enzima, la enzima inalterada se encuentra libre para unirse a otras moléculas de sustrato.

Algunas veces una misma enzima puede catalizar una reacción reversible en cualquiera de las direcciones según las cantidades relativas de sustratos y de productos. Por ejemplo, la enzima *anhidrasa carbónica* cataliza la siguiente reacción reversible:

$$\underset{\text{Dióxido de carbono}}{CO_2} + \underset{\text{Agua}}{H_2O} \xrightleftharpoons{\text{Anhidrasa carbónica}} \underset{\text{Ácido carbónico}}{H_2CO_3}$$

Durante el ejercicio, a medida que se produce y se libera a la sangre mayor cantidad de CO_2, la reacción se desvía a la derecha y aumenta en la sangre la cantidad de ácido carbónico disuelto. Luego, a medida que se exhala el CO_2, sus niveles sanguíneos disminuyen y la reacción se desplaza a la izquierda, por la conversión del ácido carbónico en CO_2 y H_2O.

Ácidos nucleicos: ácido desoxirribonucleico (ADN) y ácido ribonucleico (ARN)

Los **ácidos nucleicos**, así denominados porque se descubrieron por primera vez en el núcleo de las células, son grandes moléculas orgánicas que contienen carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y fósforo. Existen dos tipos de ácidos nucleicos. El **ácido desoxirribonucleico (ADN)** forma el material genético dentro de cada célula. En el hombre, cada **gen** es un segmento de una molécula de ADN. Nuestros genes determinan los rasgos hereditarios y, al controlar la síntesis proteica, regulan la mayor parte de las actividades que tienen lugar en las células durante toda nuestra vida. Cuando una célula se divide, su información hereditaria pasa a la siguiente generación de células. El **ácido ribonucleico (ARN)**, el otro tipo de ácido nucleico, lleva instrucciones de los genes para la síntesis de las proteínas de cada célula a partir de los aminoácidos.

Un ácido nucleico está compuesto por monómeros que se repiten, conocidos como **nucleótidos**. Cada nucleótido de ADN presenta tres partes (**fig. 2-24a**):

1. ***Bases nitrogenadas***. El ADN contiene cuatro bases nitrogenadas diferentes, constituidas por átomos de C, H, O y N. En el ADN las cuatro **bases nitrogenadas** son adenina (A), timina (T), citosina (C) y guanina (G). La adenina y la guanina son bases de gran tamaño con un doble anillo y se denominan **purinas**; la timina y la citosina son bases más pequeñas y de un solo anillo, llamadas **pirimidinas**. Los nucleótidos se designan de acuerdo con la base que presentan. Por ejemplo, un nucleótido que contiene timina se denomina nucleótido de timina (timin-nucleótido), uno que contenga adenina se denominará nucleótido de adenina (adenin-nucleótido) y así en forma sucesiva.

2. ***Azúcar pentosa***. Un azúcar de cinco carbonos, la **pentosa desoxirribosa**, se une a cada base del ADN.

3. ***Grupo fosfato***. Los grupos fosfato (PO_4^{3-}) se alternan con las pentosas para formar el "esqueleto" de la cadena de ADN; las bases se proyectan hacia el interior del esqueleto de la cadena (**fig. 2-24b**).

En 1953, F.H.C. Crick de Gran Bretaña y J.D. Watson, un joven científico norteamericano, publicaron un trabajo en el que describieron la forma en la que estos tres componentes se disponían en la molécula de ADN. A partir del estudio de otros trabajos publicados construyeron un modelo tan elegante y simple que el mundo científico supo inmediatamente que era correcto. En el modelo **de doble hélice** de Watson y Crick, el ADN se asemeja a una escalera de caracol (en espiral) (**fig. 2-24b**). Dos hebras de grupos fosfato y desoxirribosas alternadas forman los lados de la escalera. Las bases apareadas, unidas por puentes de hidrógeno, representan los peldaños. Como la adenina siempre se aparea con la timina y la citosina con la guanina, si se conoce la secuencia de bases de una de las cadenas de ADN, se puede prever la secuencia en la cadena complementaria (la segunda). Cada vez que se copia el ADN como, por ejemplo, cuando las células se dividen para aumentar de número, las dos cadenas se separan. Cada una sirve de molde sobre el cual se construirá la nueva cadena complementaria. Cualquier cambio que ocurra en la secuencia de bases de una cadena del ADN se denomina *mutación*. Algunas mutaciones pueden determinar la muerte de la célula, causar cáncer o producir defectos genéticos en las generaciones futuras.

El ARN, el segundo tipo de ácido nucleico, se diferencia en varios aspectos del ADN. En los seres humanos tiene una sola cadena. El azúcar que se encuentra en el nucleótido de ARN es la pentosa ribosa, y contiene la base pirimidínica uracilo (U) en lugar de timina. En las células hay tres tipos de ARN: ARN mensajero, ARN ribosómico y ARN de transferencia. Cada uno cumple un papel específico en el transporte de las instrucciones codificadas en el ADN (véase p. 88).



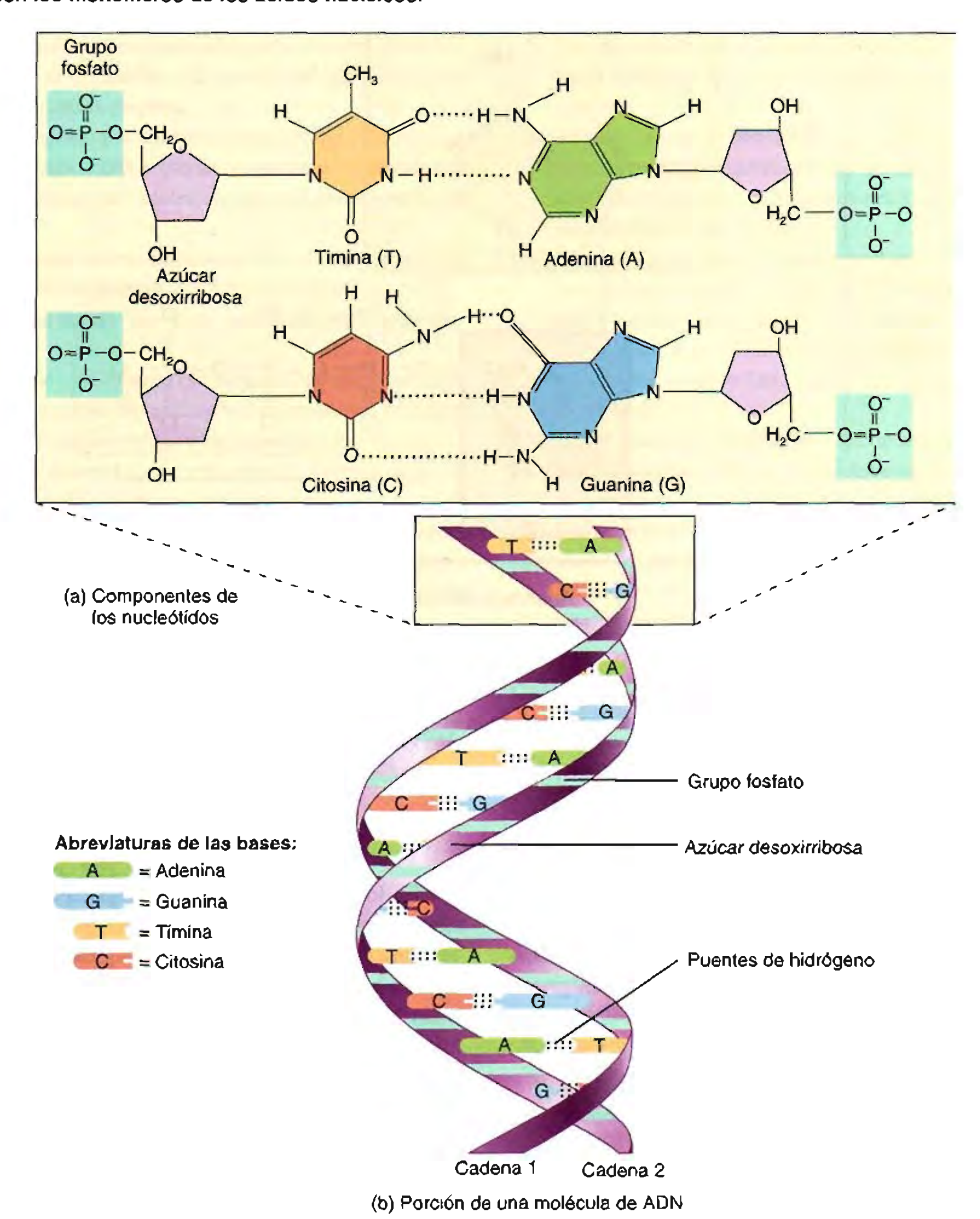
En la investigación y con fines legales se utiliza una técnica denominada **huella genética** para confirmar si el ADN de una persona concuerda con el obtenido de muestras o piezas de evidencia legal, como manchas de sangre o cabellos. En cada persona, ciertos segmentos de ADN contienen secuencias de bases que se repiten varias veces. Tanto el número de copias repetidas en una región como el número de regiones pasibles de repetición difieren de una persona a otra. Las huellas dactilares de ADN pueden obtenerse a partir de cantidades mínimas de ADN, por ejemplo, de un único cabello, una gota de semen o una gota de sangre. También puede utilizarse para identificar a la víctima de un crimen, a los padres biológicos de un niño y hasta para determinar si dos personas tienen un antepasado común. ■

Adenosín trifosfato

El **adenosín trifosfato** o **ATP** es la "moneda de cambio" de energía de los organismos vivos (**fig. 2-25**). El ATP transfiere la energía liberada en las reacciones catabólicas exergónicas a las actividades que requieren energía (reacciones endergónicas). Dentro de estas actividades celulares se encuentran la contracción muscular, el

Fig. 2-24 Molécula de ADN. (a) Un nucleótido está formado por una base nitrogenada, un azúcar de cinco carbonos y un grupo fosfato. (b) Los pares de bases nitrogenadas se proyectan hacia el centro de la doble hélice. La estructura es estabilizada por puentes de hidrógeno (líneas punteadas) entre cada par de bases. Hay dos puentes de hidrógeno entre la adenina y la timina y tres entre la citosina y la guanina.

Los nucleótidos son los monómeros de los ácidos nucleicos.



¿Qué bases nitrogenadas se aparean siempre entre sí?

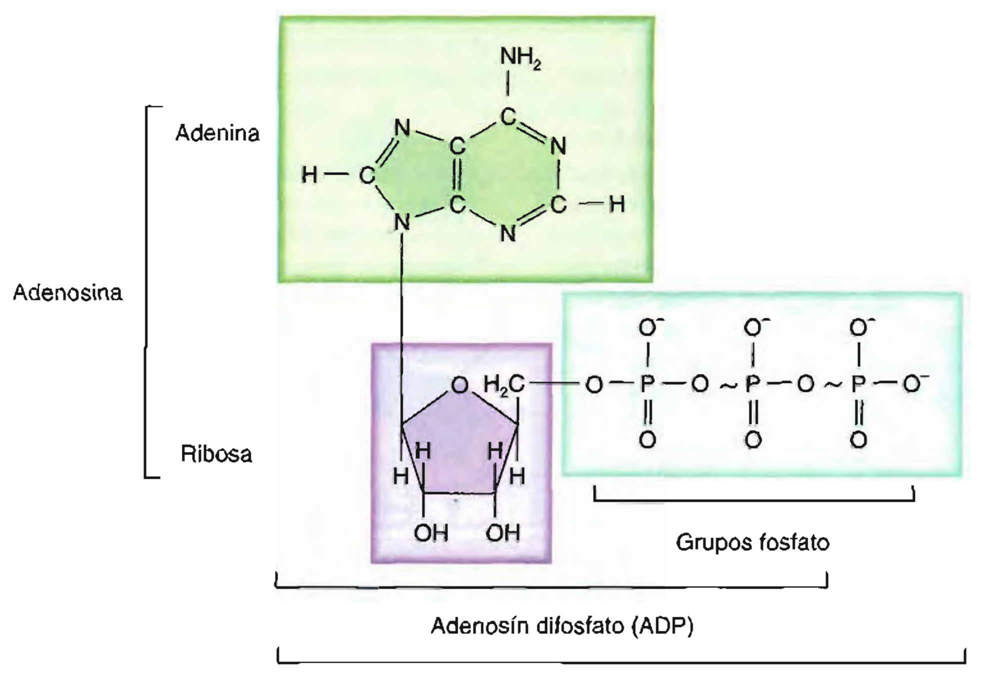
movimiento de cromosomas durante la división celular, el movimiento de estructuras intracelulares, el transporte de sustancias a través de las membranas y la síntesis de moléculas más grandes a partir de otras más pequeñas. Como su nombre lo indica, el ATP está formado por tres grupos fosfato unidos a la adenosina, compuesta por adenina y el azúcar de cinco carbonos ribosa.

Cuando se agrega una molécula de agua al ATP, se pierde el tercer grupo fosfato (PO_4^{3-}), simbolizado con P en la explicación siguiente, y la reacción global libera energía. La enzima que cataliza la hidrólisis del ATP se denomina *ATPasa*. La eliminación del tercer grupo fosfato da lugar a la molécula denominada **adenosín difosfato (ADP)** en la reacción siguiente:

$$\underset{\text{Adenosín trifosfato}}{\text{ATP}} + \underset{\text{Agua}}{H_2O} \xrightarrow{ATPasa} \underset{\text{Adenosín difosfato}}{\text{ADP}} + \underset{\text{Grupo fosfato}}{\text{Ⓟ}} + \underset{\text{Energía}}{\text{E}}$$

Fig. 2-25 Estructura del ATP y del ADP. El símbolo ~ indica las dos uniones fosfato que pueden utilizarse para transferir energía. La transferencia de energía por lo general involucra la hidrólisis del último fosfato del ATP.

El ATP transfiere energía química para impulsar las actividades celulares.





¿Cuáles son algunas de las actividades celulares que dependen de la energía aportada por el ATP?

Como se expresó anteriormente, la célula utiliza continuamente la energía liberada por el catabolismo del ATP en ADP. Como el abastecimiento de ATP es limitado, existe un mecanismo para resintetizar ATP: la enzima *ATP sintasa* cataliza la adición de un grupo fosfato al ADP, de la manera que sigue:

$$\underset{\text{Adenosín difosfato}}{\text{ADP}} + \underset{\text{Grupo fosfato}}{\text{Ⓟ}} + \underset{\text{Energía}}{\text{E}} \xrightarrow{\textit{ATP sintasa}} \underset{\text{Adenosín trifosfato}}{\text{ATP}} + \underset{\text{Agua}}{H_2O}$$

¿De dónde obtiene la célula la energía necesaria para producir ATP? La energía necesaria para unir un grupo fosfato al ADP es suministrada principalmente por la degradación de la glucosa en un proceso denominado respiración celular. La respiración celular tiene dos fases, anaerobia y aerobia:

1. ***Fase anaeróbica.*** En una serie de reacciones que no requieren oxígeno, la glucosa se degrada parcialmente a ácido pirúvico por una serie de reacciones catabólicas. Cada molécula de glucosa que se convierte en ácido pirúvico genera dos moléculas de ATP.
2. ***Fase aeróbica.*** En presencia de oxígeno, la glucosa se degrada en su totalidad a dióxido de carbono y agua. Estas reacciones generan calor y 36 o 38 moléculas de ATP.

En los capítulos 10 y 25 se explica en detalle la respiración celular.

En el capítulo 1 se mencionó que el cuerpo humano comprende varios niveles de organización; en este capítulo se analizó el alfabeto de átomos y moléculas que son las bases del lenguaje corporal. Ahora que se explicó la química del cuerpo humano podemos formar palabras; en el capítulo 3 se aprenderá cómo se organizan los átomos y las moléculas para formar las estructuras celulares y realizar las actividades que contribuyen a la homeostasis.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

19. Defina el término proteína. ¿Qué es un enlace peptídico?

20. Describa los niveles de organización estructural de las proteínas.

21. ¿En qué se diferencian el ADN y el ARN?

22. En la reacción catalizada por la ATP sintasa ¿cuáles son los sustratos y cuáles son los productos? ¿Es una reacción exergónica o endergónica?

GUIA DE ESTUDIO

CÓMO ESTÁ ORGANIZADA LA MATERIA (p. 29)

1. Todas las formas de materia están constituidas por elementos químicos.
2. Los elementos oxígeno (O), carbono (C), hidrógeno (H) y nitrógeno (N) forman el 96% de la masa corporal.
3. Cada elemento está integrado por unidades denominadas átomos.
4. Los átomos tienen un núcleo con protones y neutrones, mientras que los electrones giran alrededor del núcleo en regiones denominadas niveles de energía.
5. El número de protones (el número atómico) distingue a los átomos de un elemento de los de otro elemento.
6. El número de masa de un átomo es la suma total de sus protones y neutrones.
7. Los átomos diferentes de un elemento que tienen el mismo número de protones pero distinto número de neutrones se denominan isótopos. Los isótopos radiactivos son inestables y se degradan.
8. La masa atómica de un elemento es el promedio de la masa de todos los isótopos de ese elemento que existen naturalmente.
9. Un átomo que *gana* o *cede* electrones se convierte en un ion: un átomo con una carga positiva o negativa por el número desigual de protones y electrones. Los iones con carga positiva son los cationes; los que tienen carga negativa se denominan aniones.
10. Cuando dos átomos comparten electrones, se forma una molécula. Los compuestos contienen átomos de dos o más elementos.
11. Un radical libre es un átomo o grupo de átomos cargados eléctricamente con un electrón no apareado en su nivel de energía más externo. Un ejemplo común es el superóxido, que se forma por la adición de un electrón a una molécula de oxígeno.

ENLACES QUÍMICOS (p. 33)

1. Fuerzas de atracción conocidas como enlaces químicos mantienen unidos a los átomos. Estos enlaces son el resultado de la ganancia, pérdida o intercambio de electrones en el nivel de valencia.
2. La mayoría de los átomos se estabilizan cuando tienen ocho electrones en su nivel de valencia (el nivel más externo).
3. Cuando la fuerza de atracción entre iones de cargas opuestas los une, se forma un enlace iónico.
4. En un enlace covalente, los átomos comparten pares de electrones de valencia. Los enlaces covalentes pueden ser simples, dobles o triples, y tanto polares como no polares.
5. Un átomo de hidrógeno que forma un enlace covalente polar con un átomo de oxígeno o de nitrógeno puede también formar un enlace más débil, conocido como puente de hidrógeno, con un átomo electronegativo. El enlace covalente polar hace que el átomo de hidrógeno tenga una carga parcial positiva (δ^+) que atrae a la carga parcial negativa (δ^-) de los átomos electronegativos vecinos, por lo general oxígeno o nitrógeno.

REACCIONES QUÍMICAS (p. 36)

1. Cuando los átomos se combinan o se separan de otros átomos, se produce una reacción química. Las sustancias iniciales son los reactantes y los que aparecen al final son los productos.
2. Energía es la capacidad de realizar trabajo. Hay dos tipos principales de energía: energía potencial (almacenada) y energía cinética (energía de movimiento).
3. Las reacciones endergónicas requieren energía; las reacciones exergónicas la liberan. El ATP se acopla a las reacciones endergónicas y exergónicas.
4. El gasto inicial de energía necesario para que una reacción se produzca es la energía de activación. Es más frecuente que las reacciones tengan lugar cuando las concentraciones y las temperaturas de las partículas reactantes son elevadas.
5. Los catalizadores aceleran las reacciones químicas porque disminuyen la energía de activación. Casi todos los catalizadores de los organismos vivos son moléculas proteicas denominadas enzimas.
6. En las reacciones de síntesis se combinan reactantes para producir moléculas más grandes. Las reacciones son anabólicas y por lo general endergónicas.
7. En las reacciones de descomposición una sustancia se desdobla en moléculas más pequeñas. Las reacciones son catabólicas y por lo general exergónicas.
8. Las reacciones de intercambio implican el reemplazo de un átomo o de varios átomos por otro u otros átomos.
9. En las reacciones reversibles, los productos finales pueden volver a formar los reactantes originales.

COMPUESTOS Y SOLUCIONES INORGÁNICOS (p. 39)

1. Los compuestos inorgánicos suelen ser pequeños y habitualmente carecen de carbono. Las sustancias orgánicas siempre contienen carbono, por lo común contienen hidrógeno y siempre forman enlaces covalentes.
2. El agua es la sustancia más abundante del cuerpo. Es un solvente y un medio de suspensión excelente, participa en reacciones de hidrólisis y deshidratación y sirve como lubricante. Las moléculas de agua son cohesivas gracias a sus múltiples puentes de hidrógeno, que producen una tensión superficial elevada. El agua también tiene una gran capacidad para absorber calor y una temperatura de evaporación alta.
3. Los ácidos, bases y sales inorgánicos se disocian en iones (se ionizan) en el agua. Un ácido se ioniza en iones hidrógeno (H^+) y aniones y es un dador de protones; muchas bases se ionizan en cationes e iones hidroxilo (OH^-) y todas son aceptoras de protones. Una sal no se ioniza en H^+ ni en OH^-.
4. Las mezclas son combinaciones de elementos o compuestos que se hallan unidos en forma física pero no por enlaces químicos. Las soluciones, coloides y suspensiones son mezclas con diferentes propiedades.
5. Dos formas de expresar la concentración de una solución son el porcentaje (masa sobre volumen), expresado en gramos por cada 100 mL de solución, y moles por litro. Un mol es la cantidad en gramos de cualquier sustancia que tenga una masa igual a la combinación de las masas atómicas de todos sus átomos.
6. El pH de los líquidos del cuerpo debe permanecer relativamente constante para mantener la homeostasis. En la escala de pH, el 7 representa la neutralidad. Los valores por debajo de 7 indican soluciones ácidas y los valores superiores a 7 indican soluciones alcalinas. El pH normal de la sangre es de 7,35-7.45.

7. Los sistemas amortiguadores o *buffers* remueven o agregan protones (H^+) para mantener la homeostasis del pH.
8. Un sistema amortiguador importante es el sistema ácido carbónico – bicarbonato. El ion bicarbonato (HCO_3^-) actúa como una base débil y elimina el exceso de H^+, y el ácido carbónico (H_2CO_3) actúa como un ácido débil y agrega H^+.

COMPUESTOS ORGÁNICOS (p. 43)

1. El carbono, con sus cuatro electrones de valencia, se une en forma covalente con otros átomos de carbono para formar moléculas grandes de diferentes formas. Unidos al esqueleto de carbono de las moléculas orgánicas se encuentran los grupos funcionales que les confieren propiedades químicas particulares.
2. Las moléculas orgánicas pequeñas se unen para formar moléculas más grandes mediante reacciones de deshidratación, en las cuales se pierde una molécula de agua. En el proceso inverso, denominado hidrólisis, las moléculas grandes se dividen en otras más pequeñas por el agregado de agua.
3. Los hidratos de carbono aportan la mayor parte de la energía química necesaria para generar ATP. Pueden ser monosacáridos, disacáridos o polisacáridos.
4. Los lípidos son un grupo diverso de compuestos que comprende a los triglicéridos (grasas y aceites), fosfolípidos, esteroides y eicosanoides. Los triglicéridos protegen, aíslan, aportan energía y se almacenan. Los fosfolípidos son componentes importantes de la membrana celular. Los esteroides participan en la estructura de la membrana celular, la regulación de la función sexual, el mantenimiento de la glucemia en niveles normales, en la digestión y absorción de lípidos y en el crecimiento óseo. Los eicosanoides (prostaglandinas y leucotrienos) modifican las respuestas hormonales, contribuyen a la respuesta inflamatoria, dilatan las vías aéreas y regulan la temperatura corporal.
5. Las proteínas se forman a partir de aminoácidos. Le dan estructura al cuerpo, regulan procesos, suministran protección, participan en la contracción muscular, transportan sustancias y sirven como enzimas. En los niveles de organización de las proteínas se distinguen la estructura primaria, la secundaria, la terciaria y (a veces) la cuaternaria. Las variaciones en la estructura y la forma de las proteínas se relacionan con sus diversas funciones.
6. El ácido desoxirribonucleico (ADN) y el ácido ribonucleico (ARN) son ácidos nucleicos formados por bases nitrogenadas, azúcares de cinco carbonos (pentosa) y grupos fosfato. El ADN es una doble hélice y representa la sustancia química fundamental en los genes. El ARN participa en la síntesis proteica.
7. El adenosín trifosfato (ATP) es la principal molécula de transferencia de energía en los sistemas vivos. Cuando transfiere energía a una reacción endergónica, se degrada por hidrólisis en adenosín difosfato (ADP) y un grupo fosfato. El ATP se sintetiza a partir del ADP y un grupo fosfato utilizando energía suministrada por diversas reacciones de degradación descomposición, particularmente de la glucosa.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Llene los espacios en blanco de los siguientes enunciados:

1. Un átomo cuyo número de masa es 18 y contiene 10 neutrones tiene un número atómico de ____.
2. La materia existe en tres formas: ___, ____ y ___.
3. Los "ladrillos de construcción" de los hidratos de carbono son monómeros de ___, mientras que las de las proteínas son monómeros de ___.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos:

4. Los elementos que constituyen la mayor parte de la masa corporal son carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno.
5. Los enlaces iónicos se establecen cuando los átomos pierden, ganan o comparten electrones de valencia.
6. La sangre humana tiene un pH normal de 7,35, y un pH de 7,45 se considera ligeramente alcalino.

Elija la respuesta más correcta a las siguientes preguntas:

7. ¿Cuál de los siguientes se consideraría un compuesto? $C_6H_{12}O_6$; 2) O_2; 3) Fe; 4) H_2; 5) CH_4. a) todos son compuestos, b) 1, 2, 4 y 5; c) 1 y 5; d) 2 y 4; e) 3.
8. Los monosacáridos glucosa y fructosa se combinan para formar el disacárido sacarosa en un proceso conocido como: a) deshidratación; b) hidrólisis; c) degradación; d) puente de hidrógeno; e) ionización.
9. ¿Cuál de las siguientes *no* es una función de las proteínas? a) proveer un marco estructural; b) ayudar en la contracción muscular; c) transportar materiales a través del cuerpo; d) almacenar energía; e) regular múltiples procesos fisiológicos.
10. ¿Cuáles de los siguientes compuestos orgánicos se clasifican como lípidos? 1) polisacáridos; 2) triglicéridos; 3) esteroides; 4) enzimas; 5) eicosanoides. a) 1, 2 y 4; b) 2, 3 y 5; c) 2 y 5; d) 2, 3, 4 y 5; e) 2 y 3.
11. Un compuesto se disocia en agua y forma un catión distinto del H^+ y un anión distinto del OH^-. Lo más probable es que esta sustancia sea; a) un ácido; b) una base; c) una enzima; d) un amortiguador; e) una sal.
12. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones acerca del ATP es *correcta*? a) el ATP es la moneda de cambio de la célula. 2) Las células utilizan en forma continua la energía suministrada por la hidrólisis del ATP. (3) Se requiere energía para producir ATP. 4) La síntesis de ATP presenta una fase aeróbica y una anaeróbica. 5) El proceso de producción de energía a partir del ATP se denomina ley de conservación de la energía. a) 1, 2, 3 y 4; b) 1, 2, 3 y 5; c) 2, 4 y 5; d) 1, 2 y 4; e) 3, 4 y 5.
13. Mientras analizaba un compuesto desconocido, un químico determinó que estaba formado por carbono, hidrógeno y oxígeno en una proporción de 1 carbono cada 2 hidrógenos cada 1 oxígeno. El compuesto es probable que sea: a) un aminoácido; b) ADN; c) un triglicérido; d) una proteína; e) un monosacárido.

14. Una las siguientes reacciones con el término que las describa:

___a) $H_2 + Cl_2 \longrightarrow 2\ HCl$

___b) $3\ NaOH + H_3PO_4 \longrightarrow Na_3PO_4 + 3\ H_2O$

___c) $CaCO_3 + CO_2 + H_2O \longrightarrow Ca(HCO_3)_2$

___d) $NH_3 + H_2O \rightleftharpoons NH_4^+ + OH^-$

___e) $C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O \longrightarrow C_6H_{12}O_6 + C_6H_{12}O_6$

1) reacción de síntesis
2) reacción de intercambio
3) reacción de degradación
4) reacción reversible

15. Una los siguientes enunciados:

__a) una molécula covalente polar abundante que sirve como solvente tiene una alta capacidad calórica, crea alta tensión superficial y sirve como lubricante

__b) una sustancia que se disocia en uno o más iones hidrógeno y uno o más aniones

__c) una sustancia que se disocia en cationes y aniones, ninguno de los cuales es un ion hidrógeno o un ion hidroxilo

__d) un aceptor de protones

__e) una medida de la concentración de iones hidrógeno

__f) un compuesto químico que puede convertir ácidos y bases fuertes en débiles

__g) un catalizador de reacciones químicas que es específico, eficiente y se encuentra bajo control celular

__h) un compuesto de una sola cadena, que contiene un azúcar de cinco carbonos, y las bases adenina, citosina, guanina y uracilo

__i) un compuesto cuya función es la de almacenar y transferir la energía liberada en las reacciones exergónicas a las actividades celulares que requieren energía

__j) un compuesto de dos cadenas que contiene un azúcar de cinco carbonos, las bases adenina, timina, citosina y guanina y es el portador de información genética

__k) un átomo cargado

__l) un átomo cargado con un electrón no apareado en su nivel de valencia

1) ácido
2) radical libre
3) base
4) amortiguador
5) enzima
6) ion
7) pH
8) sal
9) ARN
10) ATP
11) agua
12) ADN



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Su mejor amigo ha decidido comenzar a freír los huevos en margarina en lugar de manteca porque escuchó que la manteca es mala para el corazón. ¿Ha hecho una elección correcta? ¿Existen otras alternativas?
2. Un lactante de 4 meses de vida ingresa en el hospital por presentar fiebre de 39 °C. ¿Por qué es importante tratar la fiebre lo más rápidamente posible?
3. Durante la clase de laboratorio de química, María coloca sacarosa (azúcar de mesa) en un recipiente de vidrio, agrega agua y mezcla. A medida que el azúcar desaparece, dice en voz alta que ha desdoblado químicamente la sacarosa en fructosa y glucosa. ¿Es correcto el análisis de María?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

2.1 En el carbono, el primer nivel contiene dos electrones y el segundo cuatro.

2.2 Los cuatro elementos más abundantes en los organismos vivos son el oxígeno, el carbono, el hidrógeno y el nitrógeno.

2.3 Los antioxidantes como el selenio, el cinc, los betacarotenos, la vitamina C y la vitamina D pueden inactivar los radicales libres del oxígeno.

2.4 Un catión es un ion con carga positiva; un anión es un ion con carga negativa.

2.5 Un enlace iónico implica la *pérdida* y *ganancia* de electrones; en un enlace covalente se *comparten* pares de electrones.

2.6 El átomo de oxígeno en una molécula de agua tiene mayor electronegatividad que los átomos de hidrógeno.

2.7 El átomo N del amoníaco es electronegativo. Dado que atrae a los electrones con mayor fuerza que los átomos de H, la parte del amoníaco donde se encuentra el nitrógeno adquiere una ligera carga negativa que permite a los átomos de H de las moléculas de agua (o de otras moléculas de amoníaco) formar puentes de hidrógeno con aquél.

2.8 El número de átomos de hidrógeno en los reactantes debe ser igual al de los productos, en este caso, 4 átomos de hidrógeno en total. Dicho de otra manera, son necesarias 2 moléculas de H_2 para reaccionar con cada molécula de O_2 de manera que el número de átomos de H y de O en los reactantes sea el mismo que en los productos.

2.9 Esta reacción es exergónica porque los reactantes tienen mayor energía potencial que los productos.

2.10 No. Un catalizador no modifica las energías potenciales de los productos y reactantes; sólo disminuye la energía de activación necesaria para que comience la reacción.

2.11 Como el azúcar se disuelve con facilidad en un solvente polar (agua) puede afirmarse con seguridad que tiene muchas uniones covalentes polares.

2.12 $CaCO_3$ es una sal y H_2SO_4 es un ácido.

2.13 A pH[6], la $[H^+]$ es de 10^{-6} moles/ litro y la $[OH^-]$ de 10^{-8} moles/ litro. Un pH de 6,82 es más ácido que un pH de 6,91. Ambos, un pH de 8,41 y un pH de 5,59, están alejados 1.41 unidades de la neutralidad (pH = 7).

2.14 La glucosa tiene cinco grupos – OH y 6 átomos de carbono.

2.15 Hay 6 carbonos en la fructosa y 12 en la sacarosa.

2.16 Las células hepáticas y musculares esqueléticas almacenan glucógeno.

2.17 El oxígeno en la molécula de agua proviene de un ácido graso.

2.18 La cabeza polar es hidrófila y las colas no polares son hidrófobas.

2.19 Las únicas diferencias entre el estradiol y la testosterona son el número de enlaces dobles y los grupos funcionales unidos al anillo A.

2.20 Un aminoácido tiene como mínimo dos átomos de carbono y un átomo de nitrógeno.

2.21 La hidrólisis se produce durante el catabolismo de las proteínas.

2.22 Las proteínas formadas por una única cadena polipeptídica no tienen estructura cuaternaria.

2.23 La sacarosa tiene especificidad por la molécula de sacarosa y, por ende, no "reconoce" a la glucosa y la fructosa.

2.24 La timina siempre se aparea con la adenina y la citosina siempre lo hace con la guanina.

2.25 Algunas de las actividades celulares que dependen de la energía suministrada por el ATP son las contracciones musculares, el movimiento de los cromosomas, el transporte de sustancias a través de las membranas celulares y las reacciones de síntesis (anabólicas).

Capítulo 3

El nivel celular de organización

Las células y la homeostasis

Alrededor de 200 tipos de células especializadas llevan a cabo múltiples funciones para que cada sistema contribuya a la homeostasis de todo el organismo. Al mismo tiempo, todas las células comparten estructuras clave y funciones que les permiten sobrellevar su actividad intensa.



En el capítulo anterior se explicó que los átomos y moléculas constituyen el alfabeto del lenguaje del cuerpo humano. Se combinan en alrededor de 200 "palabras" que se denominan **células**: unidades estructurales y funcionales vivientes rodeadas por una membrana. Todas las células se forman a partir de células preexistentes por un proceso que se denomina **división celular**, en el cual una célula se divide en dos células idénticas. Cada tipo de célula cumple un papel particular para mantener la homeostasis y contribuye a las diversas funciones del organismo humano. La **biología celular** es el estudio de las estructuras y funciones de las células. A medida que se estudien los distintos orgánulos de una célula y la relación que existe entre éstos, se comprenderá que la estructura y las funciones celulares están íntimamente relacionadas. En este capítulo, se verá que las células llevan a cabo una sorprendente cantidad de reacciones químicas para crear y sostener el proceso de la vida, en parte, aislando algunos tipos específicos de reacciones químicas dentro de estructuras celulares especializadas.

PARTES DE LA CÉLULA

▶ **OBJETIVO**

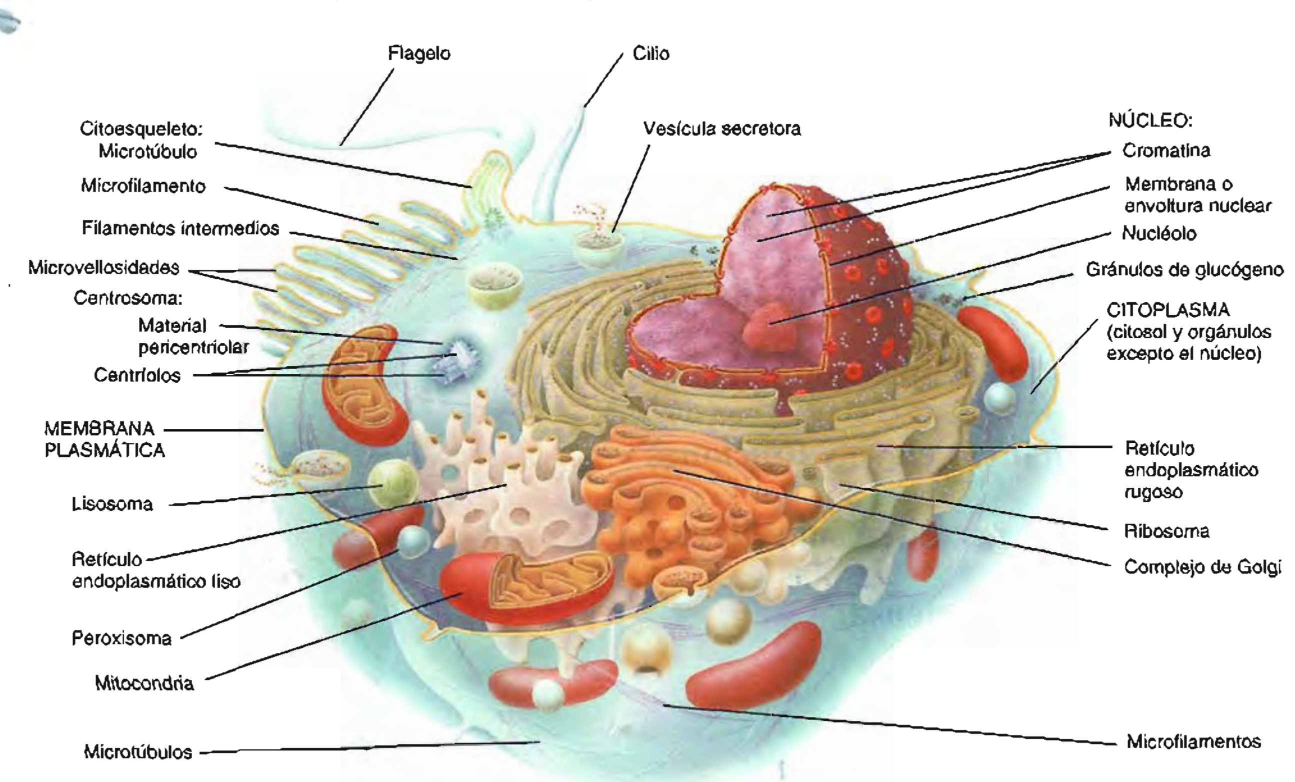
Nombrar y describir las tres partes principales de una célula.

En la figura 3-1 se ofrece una visión general de las estructuras que se encuentran en una célula del organismo. La mayoría de las células tienen muchas de las estructuras que se muestran en este diagrama, pero ninguna célula contiene a todas. Para facilitar el aprendizaje, se divide a la célula en tres partes principales: la membrana plasmática, el citoplasma y el núcleo.

- La **membrana plasmática** forma la superficie flexible externa de la célula y separa su medio interno del medio externo. Es una barrera selectiva que regula el paso de sustancias hacia el interior y el exterior celular. Esta selectividad ayuda a establecer y mantener el ambiente apropiado para las actividades celulares normales. La membrana plasmática también desempeña un papel importante en la comunicación entre las células y de las células con el medio externo.
- El **citoplasma** (cito-, de *kýtos*, célula, y –plasma, de *plásma*, modelado) abarca todos los componentes de la célula que se encuentran entre la membrana plasmática y el núcleo. Este com-

Fig. 3-1 **Estructuras típicas del cuerpo de las células.**

La célula es la unidad estructural y funcional básica del organismo.




¿Cuáles son las tres partes principales de una célula?

partimento está formado por el citosol y los orgánulos. El **citosol** es la porción líquida del citoplasma y contiene agua, solutos disueltos y partículas en suspensión. Rodeados por el citosol se encuentran diferentes tipos de **orgánulos**. Cada uno tiene una forma característica y una función específica. Algunos ejemplos son el citoesqueleto, los ribosomas, el retículo endoplasmático, el complejo de Golgi, los lisosomas, los peroxisomas y las mitocondrias.

- El **núcleo** es un orgánulo grande que alberga a la mayor parte del ADN de la célula. Dentro del núcleo, cada **cromosoma** (cromo-, de *khróoma*, color, y –soma, de *sóoma*, cuerpo), una molécula única de ADN asociada con varias proteínas, contiene miles de unidades hereditarias denominadas **genes** que controlan casi todos los aspectos relacionados con la estructura y la función celulares.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. Nombre las tres partes principales de una célula y explique sus funciones respectivas.

MEMBRANA PLASMÁTICA

▶ OBJETIVOS

Describir la estructura y las funciones de la membrana plasmática.

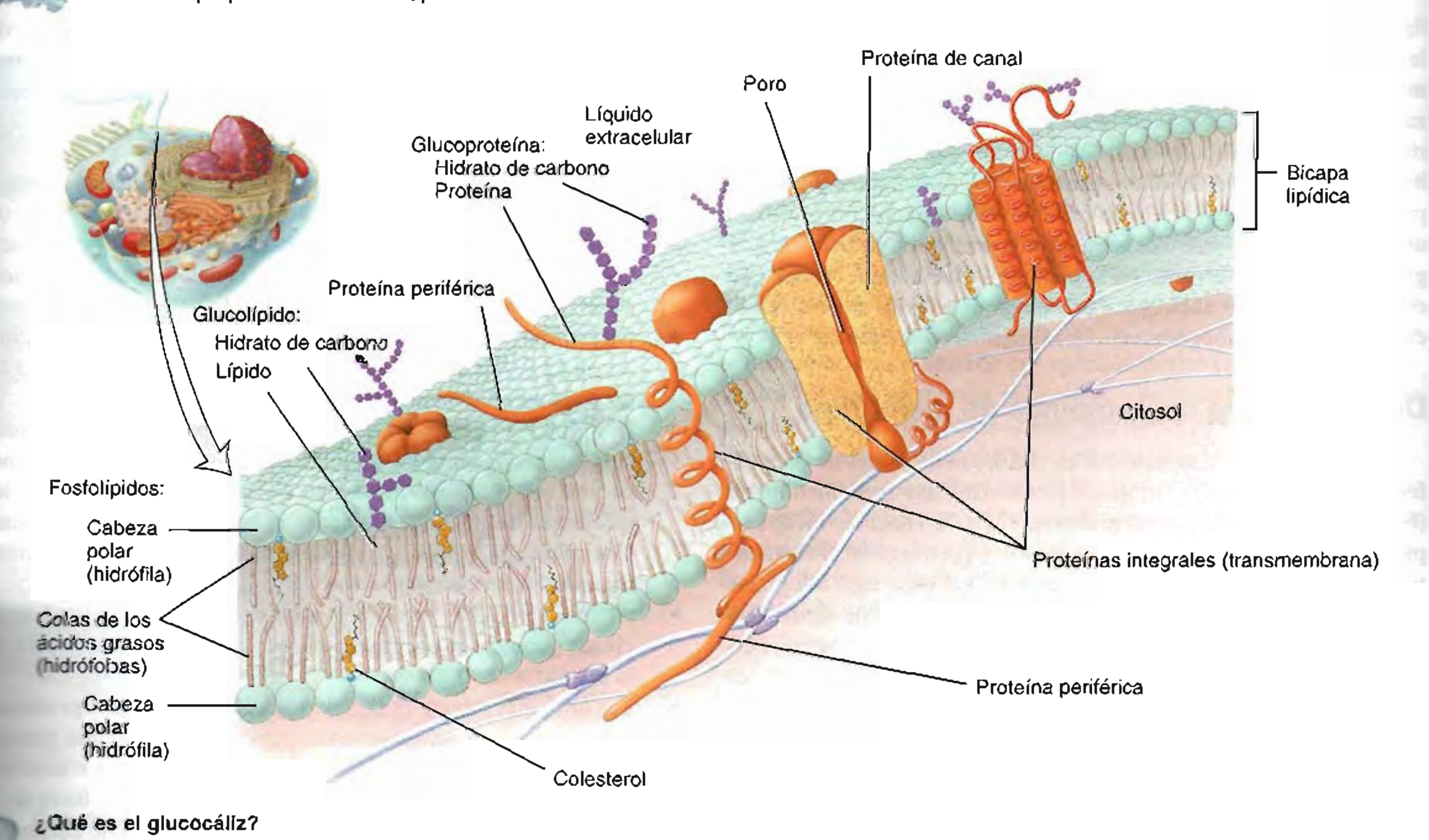
Explicar el concepto de permeabilidad selectiva.

Definir el gradiente electroquímico y describir sus componentes.

La **membrana plasmática**, una barrera flexible pero a la vez resistente que rodea al citoplasma de la célula, se describe mejor recurriendo a un modelo estructural denominado *mosaico fluido*. De acuerdo con este concepto, el ordenamiento molecular de la membrana plasmática se asemeja a un mar de lípidos que está en constante movimiento y contiene un mosaico de proteínas diferentes (fig. 3-2). Algunas proteínas flotan libremente como si fueran un iceberg en ese mar de lípidos, mientras que otras están fijas en localizaciones específicas, como las embarcaciones en un puerto. Los lípidos de la membrana permiten el paso de diversas moléculas liposolubles, pero actúan como una barrera para la entrada o salida de sustancias con carga eléctrica o polares. Algunas de las proteínas presentes en la membrana plasmáti-

Fig. 3-2 Disposición en mosaico fluido de los lípidos y proteínas de la membrana plasmática.

Las membranas son estructuras fluidas porque los lípidos y muchas de sus proteínas tienen la posibilidad de rotar y moverse hacia uno y otro lado en su propia mitad de la bicapa.



¿Qué es el glucocáliz?

ca permiten el desplazamiento de las moléculas polares y de los iones hacia adentro y hacia afuera de la célula. Otras proteínas pueden actuar como receptores de señales o moléculas de adhesión.

La bicapa lipídica

El marco estructural básico de la membrana plasmática es la **bicapa lipídica**, dos capas adosadas y formadas por tres tipos de moléculas: fosfolípidos, colesterol y glucolípidos (fig. 3-2). Alrededor del 75% de los lípidos de la membrana son **fosfolípidos**, lípidos que contienen grupos fosfato. Presentes en una cantidad menor, se encuentran el **colesterol** (alrededor del 20%), un esteroide con un grupo –OH (hidroxilo) y varios tipos de glucolípidos (alrededor del 5%), lípidos unidos a grupos de hidratos de carbono.

La disposición en bicapa se produce porque los lípidos son moléculas **anfipáticas**, lo cual significa que tienen tanto partes polares como no polares. En los fosfolípidos (véase fig. 2-18), el segmento polar es el fosfato y contiene la "cabeza", que es *hidrófila*. Los segmentos no polares están formados por dos "colas" de ácidos grasos, que son cadenas hidrocarbonadas *hidrófobas*. Como los "similares se buscan entre sí", las moléculas de fosfolípidos se orientan en la membrana plasmática con sus cabezas hidrófobas hacia el exterior. De tal forma, las cabezas enfrentan al líquido acuoso situado a ambos lados de la membrana: el citosol en el interior y el líquido extracelular en el exterior. Las cadenas hidrófobas de ácidos grasos presentes en cada mitad de la bicapa se enfrentan una a una y forman una región no polar, hidrófoba, en el interior de la membrana.

Las moléculas de colesterol son débilmente anfipáticas (véase fig. 2-19a) y se disponen entre los otros lípidos en ambas capas de la membrana. El pequeño grupo –OH es la única región polar de la molécula de colesterol y forma puentes de hidrógeno con las cabezas polares de los fosfolípidos y los glucolípidos. El anillo esteroide rígido y la cola hidrocarbonada del colesterol son no polares, y se hallan entre las colas de ácidos grasos de los fosfolípidos y glucolípidos. Los grupos de hidrato de carbono de los glucolípidos forman una "cabeza" polar; sus "colas" de ácidos grasos son no polares. Los glucolípidos aparecen solo en la capa de la membrana celular que está en contacto con el líquido extracelular, una de las razones por la cual las capas de la membrana son asimétricas o diferentes.

Disposición de las proteínas de membrana

Las proteínas de membrana se clasifican en integrales o periféricas según estén o no alojadas profundamente en la membrana (fig. 3-2). Las **proteínas integrales** se extienden hacia la bicapa lipídica o entre las colas de ácidos grasos y permanecen firmemente contenidas en ella. La mayor parte de las proteínas integrales son **proteínas transmembrana**, lo cual significa que atraviesan completamente la bicapa lipídica y hacen protrusión tanto en el citosol como en el líquido extracelular. Algunas proteínas integrales están firmemente adheridas a un lado de la bicapa por enlaces covalentes con los ácidos grasos. Como los lípidos de la membrana, las proteínas integrales de la membrana son anfipáticas. Sus regiones hidrófilas sobresalen hacia el líquido extracelular o hacia el citosol, y sus regiones hidrófobas se extienden entre las colas de los ácidos grasos.

Como su nombre indica, las **proteínas periféricas** no están tan firmemente introducidas en la membrana. Se asocian en forma más laxa con las cabezas polares de los lípidos o con proteínas integrales situadas en la superficie interna o externa de la membrana.

Muchas proteínas de membrana son **glucoproteínas**, proteínas que contienen un grupo carbohidrato unido a su extremo y que se orienta hacia el líquido extracelular. Los hidratos de carbono son *oligosacáridos* (oligo-, de *óligos*, poco, y sacari, de *sákkharon*, azúcar), cadenas de 2 a 60 monosacáridos que pueden ser simples o ramificados. Los hidratos de carbono de los glucolípidos y de las glucoproteínas forman una cubierta extensa, llamada **glucocáliz**. Éste actúa como una "rúbrica" molecular que le permite a las células reconocerse entre sí. Por ejemplo, la capacidad de los glóbulos blancos para detectar un glucocáliz "extraño" es una de las bases de la respuesta inmune que nos ayuda a destruir los microorganismos invasores. Además, el glucocáliz hace posible que las células se adhieran unas con otras en ciertos tejidos e impide que las células sean digeridas por las enzimas del líquido extracelular. Las propiedades hidrófilas del glucocáliz atraen a una película de líquido hacia la superficie de muchas células. Esto permite que los glóbulos rojos se deslicen a través de vasos sanguíneos de calibre pequeño e impide que las células que tapizan las vías respiratorias y el tubo digestivo se deshidraten.

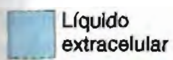
Funciones de la membrana plasmática

Por lo general, los lípidos de las membranas celulares no varían demasiado. Al contrario, las membranas de diferentes células y varios orgánulos intracelulares tienen proteínas dispuestas de forma muy diferente que determinan muchas de las funciones de la membrana (fig. 3-3).

- Algunas proteínas integrales forman **canales iónicos**, *poros* u orificios a través de los cuales pueden fluir iones específicos, como iones de potasio (K^+), tanto hacia el interior como hacia el exterior de la célula. Casi todos los canales iónicos son *selectivos*: un solo tipo de ion puede atravesarlos.
- Otras proteínas integrales actúan como **transportadores**, que llevan en forma selectiva una sustancia polar o ion desde un lado de la membrana al otro.
- Las proteínas integrales denominadas **receptores** actúan como sitios de reconocimiento celular. Cada tipo de receptor reconoce y se une a un tipo específico de molécula. Por ejemplo, los receptores de insulina se unen a la hormona llamada insulina. Una molécula específica que se une a un receptor se denomina **ligando** de ese receptor.
- Algunas proteínas integrales son **enzimas** que catalizan reacciones químicas específicas en la superficie externa o interna de la célula.
- Las proteínas integrales también pueden actuar como **proteínas de fijación**, que actúan uniendo entre sí a las proteínas presentes en la membrana plasmática de las células vecinas o bien con los filamentos proteicos que se encuentran dentro y fuera de la célula. Las proteínas periféricas también sirven como enzimas y proteínas de fijación.

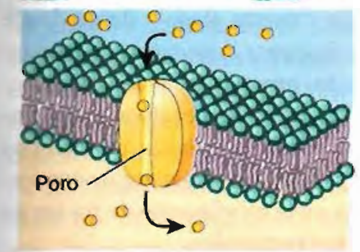
Fig. 3-3 Funciones de las proteínas de membrana.

Las proteínas de membrana reflejan en gran medida las funciones que puede realizar una célula.

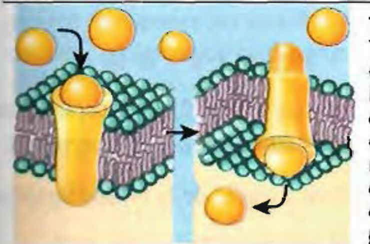




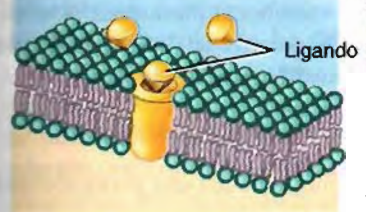
Citosol



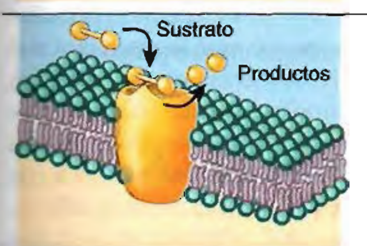
Canal iónico (integral)
Permite el paso de iones específicos (●) a través del poro hidrófilo. La mayor parte de las membranas plasmáticas incluyen canales específicos para algunos de los iones más comunes.



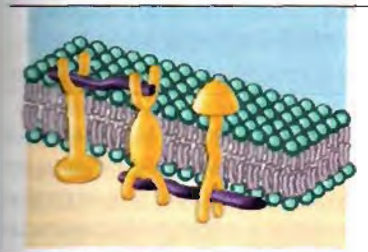
Transportador (integral)
Transporta sustancias específicas (●) a través de la membrana mediante el cambio de su forma. Por ejemplo, los aminoácidos, necesarios para la síntesis de proteínas nuevas, ingresan en las células del organismo por medio de transportadores.



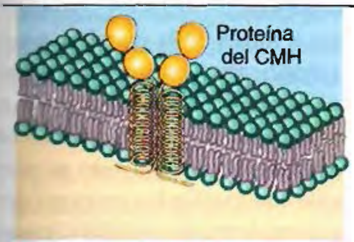
Receptores (integral)
Reconoce ligandos específicos (▽) y altera de distintas maneras la función celular. Por ejemplo, la hormona antidiurética se une a receptores específicos presentes en los riñones y cambia la permeabilidad al agua de ciertas membranas plasmáticas.



Enzimas (integrales y periféricas)
Catalizan reacciones químicas dentro o fuera de la célula (según el lado de la membrana que enfrenten los sitios activos). Por ejemplo, la lactasa que sobresale de las células de revestimiento del intestino delgado desdobla la lactosa de la leche que ingerimos a diario.



Proteínas de fijación (integrales y periféricas)
Fijan los filamentos que están dentro y fuera de la membrana plasmática, contribuyen a la forma de la célula y le proporcionan estabilidad estructural. También pueden participar en el movimiento de la célula o mantener dos células unidas.



Marcador de identidad celular (glucoproteína)
Permite distinguir entre las células propias del organismo y las células extrañas (a menos que éstas provengan de un gemelo idéntico). Un tipo importante de esos marcadores son las proteínas que forman el complejo mayor de histocompatibilidad (CMH).

? **Cuando se estimula una célula, la hormona insulina se une primero a una proteína de la membrana plasmática. ¿Esta acción representa mejor a qué función de las proteínas de la membrana?**

- Las glucoproteínas y los glucolípidos de la membrana actúan con frecuencia como **marcadores de la identidad celular**. Pueden permitirle a una célula reconocer a otras de la misma clase durante la formación de los tejidos, o reconocer y responder a células extrañas potencialmente peligrosas. Los marcadores del grupo ABO, que determinan el grupo sanguíneo, son un ejemplo de marcadores de identidad celular. Cuando un paciente recibe una transfusión, el tipo de sangre debe ser compatible con la del receptor.

Además, las proteínas periféricas ayudan a sostener a la membrana plasmática, fijan las proteínas integrales y participan en actividades mecánicas como el transporte de sustancias y orgánulos dentro de las células, el cambio en la forma celular que se produce en las células musculares y en las que están en división y en la adhesión de las células entre sí.

Fluidez de la membrana

Las membranas son estructuras fluidas; es decir, la mayoría de los lípidos y muchas de las proteínas de la membrana pueden rotar y desplazarse lateralmente con gran facilidad, siempre que permanezcan en su propia mitad de la bicapa. Las moléculas lipídicas vecinas cambian de sitio casi 10 millones de veces por segundo, por lo cual pueden recorrer la superficie externa de una célula en solo algunos minutos. La fluidez de la membrana depende tanto del número de enlaces dobles entre las colas de los ácidos grasos de los lípidos que conforman la bicapa, como de la cantidad de colesterol presente. Cada enlace doble pone un "lazo" en la cola del ácido graso (véase fig. 2-18), que aumenta la fluidez de la membrana ya que impide que las moléculas lipídicas se adosen firmemente. La fluidez de la membrana le otorga equilibrio a la célula: una membrana rígida carecería de movilidad y una membrana completamente fluida no tendría la organización estructural y el soporte mecánico que requiere la célula. La fluidez de la membrana permite que se produzcan interacciones dentro de la membrana plasmática, como el ensamblado de las proteínas de membrana. También hace posible el movimiento de componentes de la membrana que son responsables de diferentes procesos celulares, como el movimiento de la célula, su crecimiento, división y secreción y la formación de las uniones intercelulares. La fluidez de la bicapa lipídica le permite autorrepararse en el caso de una agresión mecánica. Cuando una aguja atraviesa una membrana plasmática y luego es retirada, el sitio de punción se cierra espontáneamente y la célula no estalla. Esta propiedad de la bicapa lipídica facilita el proceso denominado inyección intracitoplasmática de espermatozoides, por medio del cual los científicos pueden fecundar un óvulo inyectando un espermatozoide con una jeringa pequeña y así ayudar a las parejas infértiles a concebir un niño. También les permite extraer y reemplazar el núcleo celular, técnica utilizada en los experimentos de clonación, como el que se realizó en la creación de Dolly, la famosa oveja clonada.

A pesar de la gran movilidad de los lípidos y proteínas en su propia mitad de la bicapa, es muy raro que puedan pasar de una capa a otra (*flip-flop*), ya es muy difícil para los segmentos hidrófilos de las moléculas que forman la membrana atravesar el núcleo hidrófobo de ésta. Esta dificultad acentúa la asimetría de la bicapa de la membrana.

Como consecuencia de los puentes de hidrógeno que establece con los fosfolípidos vecinos y con las cabezas de los glucolípidos, y

de la forma en que rellena el espacio entre las colas de los ácidos grasos, el colesterol le otorga más resistencia a la bicapa lipídica pero le quita fluidez cuando la temperatura del cuerpo es normal. Con bajas temperaturas, el colesterol tiene el efecto opuesto: aumenta la fluidez de la membrana.

Permeabilidad de la membrana

Se dice que una membrana es *permeable* a las sustancias que pueden atravesarla e *impermeable* para aquellas que no lo pueden hacer. A pesar de que las membranas plasmáticas no son completamente permeables a ninguna sustancia, permiten que algunas pasen más fácilmente que otras. Esta propiedad de las membranas se denomina **permeabilidad selectiva**.

La parte de la membrana formada por la bicapa lipídica es permeable a moléculas no polares, sin carga, como el oxígeno, el dióxido de carbono y los esteroides, pero es impermeable a los iones y moléculas grandes sin carga como la glucosa. También es ligeramente permeable a moléculas pequeñas polares, sin carga, como el agua y la urea, un producto residual del metabolismo de los aminoácidos. La poca permeabilidad que presenta para el agua y la urea es una propiedad inesperada, ya que ambas son moléculas polares. Se piensa que estas dos moléculas pequeñas pasan a través de la bicapa lipídica de la siguiente manera: a medida que las colas de los ácidos grasos de los fosfolípidos y glucolípidos de la membrana se desplazan al azar, se forman pequeñas brechas transitorias en el interior hidrófobo de la membrana. Las moléculas de agua y urea son lo suficientemente pequeñas como para pasar de una de esas aberturas a otra hasta que hayan atravesado la membrana.

Las proteínas transmembrana que actúan como canales y transportadores aumentan la permeabilidad de la membrana plasmática para una variedad de iones y moléculas polares sin carga que, a diferencia de las moléculas de agua y urea, no pueden atravesar la bicapa lipídica sin asistencia. Los canales y transportadores son selectivos. Cada uno ayuda a una molécula o ion específico a atravesar la membrana. Las macromoléculas, como las proteínas, son tan grandes que no pueden transponer la membrana plasmática excepto por endocitosis y exocitosis (temas tratados más adelante en este capítulo).

Gradientes a través de la membrana plasmática

La permeabilidad selectiva de la membrana plasmática le permite a la célula viva mantener diferentes concentraciones de ciertas sustancias a cada lado de la membrana. Un **gradiente de concentración** es una diferencia de concentraciones de una sustancia química entre un lugar y otro, como el interior y el exterior de la membrana plasmática. Muchos iones y moléculas están más concentrados en el citosol o en el líquido extracelular. Por ejemplo, las moléculas de oxígeno y los iones de sodio (Na^+) están más concentrados en el líquido extracelular que en el citosol, mientras que sucede lo opuesto para las moléculas de dióxido de carbono y los iones de potasio (K^+).

La membrana plasmática también crea una diferencia en la distribución de los iones con carga positiva y con carga negativa entre ambos lados. Característicamente, su superficie interna tiene más cargas negativas y la superficie externa más cargas positivas. Una diferencia en las cargas eléctricas entre dos regiones constituye un **gradiente eléctrico**. Como esto ocurre a través de la membrana plasmática, e diferencia de cargas se denomina **potencial de membrana**.

Como se verá más adelante, los gradientes de concentración los gradientes eléctricos son importantes porque contribuyen al de plazamiento de las sustancias a través de la membrana. En much casos, una sustancia pasará a través de la membrana *siguiendo gradiente de concentración*, es decir, "cuesta abajo": desde don está más concentrada hacia el lugar de menor concentración para a canzar el equilibrio. Del mismo modo, una sustancia con carga p sitiva tenderá a moverse hacia un área con carga negativa, y una su tancia con carga negativa tenderá a desplazarse hacia un área c carga positiva. La influencia combinada de los gradientes de conce tración y del potencial de membrana en el movimiento de un ion particular se denomina **gradiente electroquímico**.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

2. ¿Cómo rigen las regiones hidrófobas e hidrófilas la disposici de los lípidos de la membrana en una bicapa?
3. ¿Qué sustancias pueden difundirse a través de la bicapa lipídi y cuáles no?
4. "Las proteínas presentes en la membrana plasmática determ nan las funciones que ésta pueda desarrollar". ¿Se trata de u afirmación verdadera o falsa? Justifique su respuesta.
5. ¿Cómo afecta el colesterol la fluidez de la membrana?
6. ¿Por qué se dice que las membranas tienen una permeabilid selectiva?
7. ¿Qué factores contribuyen al gradiente electroquímico?

TRANSPORTE A TRAVÉS DE LA MEMBRANA PLASMÁTICA

▶ OBJETIVO

Describir los mecanismos de transporte de sustancias a través de la membrana plasmática.

El transporte de sustancias a través de la membrana plasmátic es vital para la célula. Ciertas sustancias deben moverse hacia su i terior para participar en reacciones metabólicas. Otras que se prod cen dentro de la célula para su exportación o como productos met bólicos deben ser transportadas fuera de ella.

Las sustancias suelen desplazarse a través de la membrana c lular mediante procesos que pueden clasificarse como activos o p sivos, según requieran o no energía celular. En los *procesos pasivo* una sustancia se mueve siguiendo su gradiente de concentración o s gradiente eléctrico y atraviesa la membrana utilizando solo su pr pia energía cinética. La célula no aporta energía. En los *procesos a tivos*, la energía celular se utiliza para impulsar a la sustancia "cues ta arriba", es decir, en contra de su gradiente de concentración o d su gradiente eléctrico. La energía celular se emplea habitualmen en forma de ATP.

Algunas sustancias simplemente atraviesan la bicapa lipídica o los canales de membrana usando su propia energía cinética (energía de movimiento). La energía cinética es intrínseca de las partículas en movimiento. Algunos procesos que dependen de la energía cinética son la difusión y la ósmosis. Otras sustancias deben unirse a una proteína transportadora específica para atravesar la membrana celular, como en la difusión facilitada y el transporte activo. Aún más, otras sustancias pasan a través de la membrana celular dentro de sacos esféricos denominados vesículas que se forman a partir de una membrana preexistente. Algunos ejemplos son la endocitosis, en la cual las vesículas se desprenden de la membrana plasmática a medida que transportan sustancias hacia adentro de la célula, y la exocitosis, que es la unión de las vesículas con la membrana plasmática para liberar materiales fuera de la célula. Por lo tanto, las sustancias pueden transponer las membranas plasmáticas utilizando la energía cinética, proteínas de transporte o vesículas.

Energía cinética de transporte

Difusión

Para comprender por qué los materiales se difunden a través de la membrana, es preciso conocer primero cómo ocurre el proceso de difusión en una solución. La **difusión** es un proceso pasivo en el cual se produce la mezcla aleatoria de las partículas de una solución como consecuencia de la energía cinética de éstas. Tanto los *solutos*, las sustancias disueltas, como el *solvente*, el líquido que causa la disolución, experimentan la difusión. Si un soluto en particular está presente en altas concentraciones en un sector de una solución y en bajas concentraciones en otra zona, las moléculas del soluto se difundirán hacia el área de menor concentración, o sea, *siguiendo su gradiente de concentración*. Al cabo de un tiempo, las partículas se distribuyen de manera uniforme en la solución y se dice que ésta se halla en equilibrio. Las partículas continúan moviéndose al azar gracias a su energía cinética, pero sus concentraciones no varían.

Por ejemplo, cuando se coloca un cristal de colorante en una probeta llena de agua (fig. 3-4), el color es más intenso en el área más cercana al colorante porque su concentración es mayor en ese punto. A medida que aumenta la distancia, el color desaparece en forma gradual puesto que la concentración del colorante es más baja. Poco tiempo después, la solución de agua y colorante toma un color uniforme porque las moléculas de colorante y las moléculas de agua difundieron siguiendo sus gradientes de concentración hasta que la mezcla en la solución es homogénea y permanecen en equilibrio.

En este ejemplo simple, no participa ninguna membrana. Las sustancias también pueden difundirse a través de una membrana, si ésta es permeable a esas sustancias. Varios factores influyen en la grado de difusión de las distintas sustancias a través de la membrana plasmática:

1. ***Magnitud del gradiente de concentración***. Cuanto mayor sea la diferencia de concentración entre los dos lados de la membrana, mayor será la velocidad de difusión. Durante la difusión de las partículas cargadas, la magnitud del gradiente electroquímico es lo que determina la velocidad de difusión a través de la membrana.

2. ***Temperatura***. Cuanto mayor sea la temperatura, más rápido será el proceso de difusión. Todos los procesos de difusión que tienen lugar en nuestro cuerpo se aceleran en los estados febriles.

3. ***Masa de la sustancia que está difundiendo***. Cuanto mayor es la masa de las partículas que se difunden, más lenta es la velocidad de difusión. Las moléculas más pequeñas difunden con más rapidez que las moléculas más grandes.

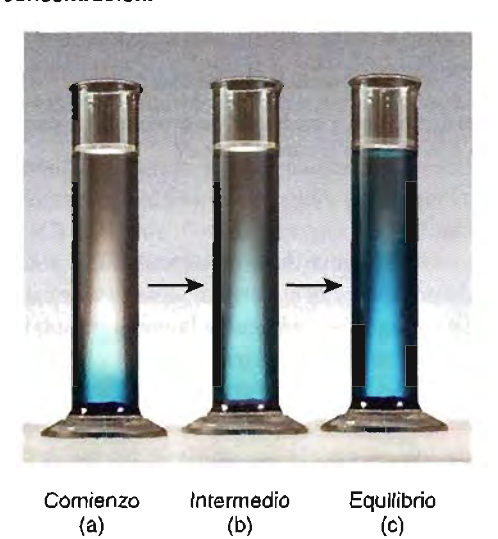
4. ***Superficie***. Cuanto mayor sea la superficie disponible para la difusión, más rápida será la velocidad de ésta. Por ejemplo, los alveolos pulmonares tienen una extensa superficie disponible para el pasaje del oxígeno del aire a la sangre. En algunas enfermedades pulmonares, como el enfisema, se reduce esa superficie y ello disminuye la velocidad de difusión del oxígeno y dificulta la respiración.

5. ***Distancia de difusión***. Cuanto mayor es la distancia de difusión, más tiempo demora. La difusión a través de la membrana plasmática solo demora una fracción de segundo ya que la membrana es muy delgada. En la neumonía, se produce una colección de líquido en los pulmones; este líquido aumenta la distancia de difusión ya que el oxígeno no sólo debe atravesar la membrana, sino también el líquido acumulado para llegar al torrente sanguíneo.

DIFUSIÓN A TRAVÉS DE LA BICAPA LIPÍDICA. Las moléculas no polares, hidrófobas, se difunden libremente a través de la bicapa lipídica de la membrana plasmática de las células sin la ayuda de las proteínas transportadoras de membrana (fig. 3-5a). Entre estas moléculas se halla el oxígeno, el dióxido de carbono y el nitrógeno; los ácidos grasos,

Fig. 3-4 Principio de la difusión. En el comienzo de nuestro experimento, un cristal de colorante fue colocado en una probeta con agua donde se disolvió (a), y luego se produjo la difusión del colorante desde las zonas de mayor concentración hacia las zonas de menor concentración (b). En el equilibrio (c), la concentración de colorante es uniforme en todo el volumen, a pesar de que el movimiento aleatorio de las moléculas continúa.

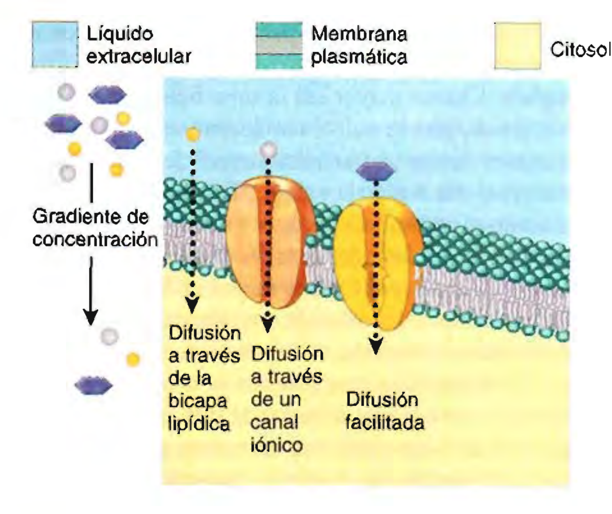
En la difusión, una sustancia se mueve siguiendo su gradiente de concentración.



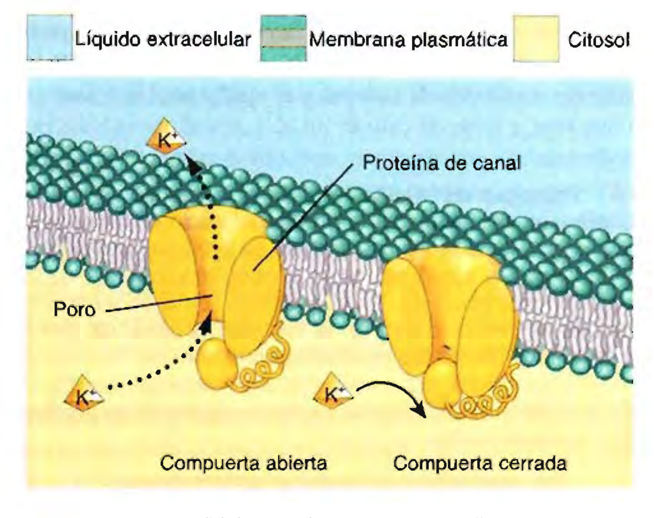

¿Cómo afectaría un estado febril a los procesos orgánicos relacionados con la difusión?

Fig. 3-5 Tipos de difusión.

Las moléculas no polares, hidrófobas, se difunden a través de la bicapa lipídica; los iones pequeños, inorgánicos, pasan a través de las proteínas de canal.



(a) Comparación entre los distintos tipos de difusión



(b) Detalle de los canales de K^+



¿Por qué la difusión a través de las proteínas de canal es más lenta que a través de la bicapa lipídica?

los esteroides y las vitaminas liposolubles (A, D, E y K), los alcoholes de molécula pequeña y el amoníaco. Como ya se explicó, hay dos moléculas polares pequeñas –el agua y la urea– que no tienen carga y pueden difundirse a través de la bicapa lipídica. La difusión a través de la bicapa lipídica es importante en el movimiento de oxígeno y dióxido de carbono entre la sangre y las células del organismo y entre la sangre y el aire que se encuentra dentro de los pulmones durante la respiración. También es una vía para la absorción de algunos nutrientes y la excreción de ciertos desechos por las células del organismo.

Difusión a través de los canales iónicos de membrana. La mayor parte de los canales de membrana son *canales iónicos*, proteínas integrales transmembrana que permiten el paso de iones inorgánicos pequeños demasiado hidrófilos para poder atravesar el interior no polar de la bicapa lipídica (fig. 3-5a). Cada ion se difunde a través de la membrana sólo en algunos sitios. En las membranas plasmáticas típicas, los canales iónicos más numerosos son selectivos para el K^+ (iones potasio) o para el Cl^- (iones cloruro); en menor cantidad se encuentran canales para el Na^+ (iones sodio) o para el Ca^{2+} (iones calcio). La velocidad de difusión a través de los canales iónicos suele ser más lenta que la difusión libre a través de la bicapa lipídica ya que los canales ocupan una fracción más pequeña de la superficie total de la membrana que los lípidos. Sin embargo, la difusión a través de los canales es un proceso muy rápido: ¡más de un millón de iones de potasio pueden fluir a través de un canal de K^+ en un segundo!

Se dice que un canal tiene "compuerta" cuando una parte de la proteína del canal actúa como un tapón y el poro cambia de la posición de "abierto" a la de "cerrado" (fig. 3-5b). Algunos canales con compuerta alternan al azar entre el estado de abierto y de cerrado; otros están regulados por cambios eléctricos o químicos dentro o fuera de la célula. Cuando las compuertas de un canal están abiertas, los iones se difunden hacia adentro o hacia afuera de las células siguiendo su gradiente electroquímico. Las membranas plasmáticas de los diferentes tipos celulares pueden tener un número variable de canales iónicos y, de esta forma, mostrar distinta permeabilidad a los diversos iones.

Ósmosis

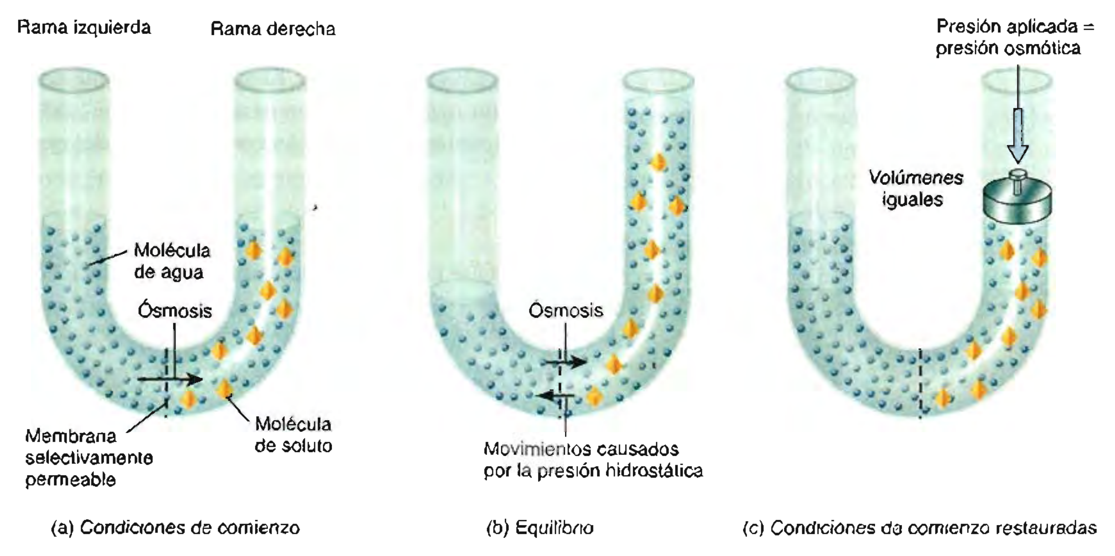
La **ósmosis** es el paso de un solvente a través de una membrana con permeabilidad selectiva. Al igual que la difusión, es un proceso pasivo. En los sistemas vivientes, el solvente es el agua, que se desplaza por ósmosis a través de las membranas plasmáticas desde una zona de *mayor concentración de agua* hacia otra de *menor concentración*. Otra forma de expresar esta idea es considerar la concentración del soluto: en la ósmosis, el agua pasa a través de una membrana selectivamente permeable desde un área de *menor concentración de soluto* hacia una región de *mayor concentración de soluto*. Durante la ósmosis, las moléculas de agua atraviesan la membrana plasmática de dos maneras: 1) moviéndose a través de la bicapa lipídica como se describió, y 2) moviéndose a través de **acuaporinas**, proteínas integrales de membrana que funcionan como canales de agua.

La ósmosis solo se produce cuando una membrana es permeable al agua pero no lo es a ciertos solutos. Un simple experimento permite demostrar el proceso de ósmosis. Piense en un tubo en forma de U en el cual una membrana selectiva con permeabilidad separa las ramas derecha e izquierda. Se vierte un volumen dado de agua pura en la rama izquierda y el mismo volumen de una solución que contenga un soluto no difusivo a través de la membrana en la rama derecha (fig. 3-6a). Como la concentración de *agua* es mayor en la rama izquierda, el movimiento de las moléculas de agua (ósmosis) se llevará a cabo desde la izquierda hacia la derecha, por lo cual el agua se mueve siguiendo su gradiente de concentración. Al mismo tiempo, la membrana impide la difusión del soluto del lado derecho al lado izquierdo. Como resultado, el volumen de agua en la rama izquierda disminuye y el volumen de solución aumenta en la rama derecha (fig. 3-6b).

Se podría suponer que la ósmosis continuará hasta que no quede agua en el lado izquierdo, pero esto *no* es lo que ocurre. En este experimento, cuanto más asciende la columna de solución en el la-

Fig. 3-6 Principios de la ósmosis. Las moléculas de agua se mueven a través de una membrana selectivamente permeable; las moléculas de soluto en la rama derecha no pueden pasar a través de la membrana. En (a) está comenzando el experimento y las moléculas de agua se mueven desde la rama izquierda hacia la rama derecha siguiendo el gradiente de concentración del agua. En (b), después de cierto tiempo, el volumen de agua en la rama izquierda descendió y el volumen de solución en la rama derecha ha aumentado. En el equilibrio, no hay ósmosis neta: la presión hidrostática fuerza el paso de la misma cantidad de moléculas de agua hacia la rama izquierda que la presión osmótica, que fuerza el movimiento de las moléculas de agua desde la izquierda hacia la derecha. En (c), si se aplica presión a la solución en la rama derecha, las condiciones de comienzo pueden ser restauradas. Esta presión, que detiene la ósmosis, es igual a la presión osmótica.

La ósmosis es el movimiento de las moléculas de agua a través de una membrana selectivamente permeable.



¿El volumen de líquido en la rama derecha podrá aumentar hasta que las concentraciones de agua sean iguales en ambas ramas?

do derecho, mayor es la presión que ejerce sobre su lado de la membrana. La presión que ejerce el líquido, conocida como **presión hidrostática**, fuerza a las moléculas de agua a desplazarse nuevamente hacia la rama izquierda. El equilibrio se alcanza cuando el número de moléculas de agua que se mueven de derecha a izquierda como consecuencia de la presión hidrostática es igual al número de moléculas que se desplazan de izquierda a derecha como consecuencia de la ósmosis (**fig. 3-6b**).

Para mayor complicación aún, la solución con el soluto impermeable también ejerce una fuerza, llamada **presión osmótica**. La presión osmótica de una solución es proporcional a la concentración de partículas de soluto que no pueden atravesar la membrana: cuanto mayor es la concentración de soluto, mayor es la presión osmótica de la solución. Piense qué ocurriría si con un pistón se aplicase más presión al líquido en la rama derecha del tubo de la **figura 3-6**. Con suficiente presión, el volumen de líquido en cada rama podría retornar a su valor inicial, y la concentración de soluto en la rama derecha sería la misma que al comienzo del experimento (**fig. 3-6c**). La presión necesaria para restaurar las condiciones iniciales es igual a la presión osmótica. De tal forma, en nuestro experimento la presión osmótica es la presión necesaria para detener el desplazamiento de agua del tubo izquierdo al tubo derecho. Observe que la presión osmótica de una solución no produce el movimiento de agua durante la ósmosis. Al contrario, esta presión es la que *impediría* el movimiento de agua.

Normalmente, la presión osmótica del citosol es igual a la presión osmótica del líquido intersticial que rodea a las células. Como la presión osmótica a ambos lados de la membrana plasmática (que es selectivamente permeable) es la misma, el volumen celular permanece relativamente constante. Sin embargo, cuando se colocan células del organismo en una solución que tiene diferente presión osmótica que la del citosol, se modifican tanto la forma como el volumen celulares. A medida que el agua se mueve por ósmosis hacia el interior o el exterior de las células, su volumen aumenta o disminuye. La **tonicidad** (tono-, de *tónos*, tensión) de una solución es una medida de la capacidad de esa solución para modificar el volumen de las células mediante la alteración de su contenido de agua.

Cualquier solución en la cual una célula –por ejemplo, un glóbulo rojo (GR)– mantiene su forma y volumen normales es una **solución isotónica** (iso-, de *ísos*, igual) (**fig. 3-7a**). Las concentraciones de soluto que no pueden atravesar la membrana plasmática son las mismas a cada lado de la membrana en esta solución. Por ejemplo, una solución al 0,9% de NaCl (0,9 g de cloruro de sodio en 100 mL de solución), llamada *solución salina normal o fisiológica*, es isotónica para los glóbulos rojos. La membrana de los glóbulos rojos permite que el agua se mueva hacia adentro y hacia afuera, pero se comporta como si fuera impermeable al Na^+ y al Cl^-, que en este caso son los solutos (cualquier ion de Na^+ o Cl^- que penetre en la célula a través de canales o transportadores es inmediatamente eliminado por transporte activo u otros medios). Cuando se sumergen glóbulos rojos en una solución de NaCl al 0,9%, las moléculas de agua entran y salen con la misma velocidad y los glóbulos rojos (GR) mantienen su forma y su tamaño normal.

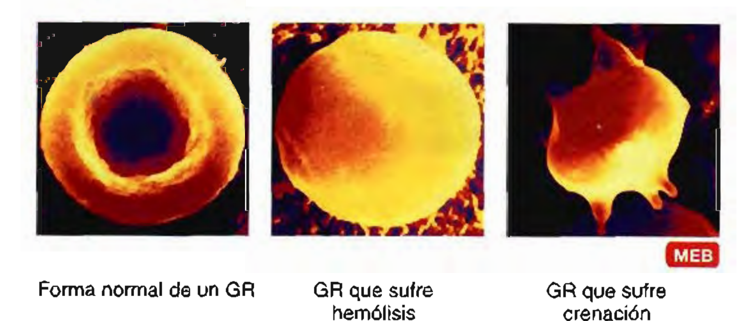
La situación es diferente cuando se colocan GR en una **solución hipotónica** (hipo-, de *hypó*, debajo), es decir, una solución que tiene una concentración menor de solutos que la presente en el citosol

Fig. 3-7 Tonicidad y sus efectos sobre los glóbulos rojos (GR). Las flechas indican la dirección y la magnitud del movimiento del agua hacia el interior y exterior de las células. Un ejemplo de solución isotónica con los GR es el NaCl al 0,9%.

Las células colocadas en un medio isotónico mantienen su forma ya que no hay movimiento neto de agua ni hacia adentro ni hacia afuera de la célula.



(a) Ilustraciones que muestran la dirección del movimiento del agua



(b) Microfotografías electrónicas de barrido (todas 800 x)



¿Una solución de NaCl al 2% produce hemólisis o crenación de los GR? ¿Por qué?

de los GR (fig. 3-7b). En este caso, las moléculas de agua entran en las células más rápidamente de lo que salen, el GR aumenta de volumen y posteriormente estalla. Este proceso recibe el nombre de **hemólisis** (hemo-, de *háima*, sangre, y –lisis, de *lýsis*, disolución); la ruptura de otros tipos de células luego de sumergirlas en un medio hipotónico se denomina simplemente **lisis**. El agua pura es muy hipotónica y causa una hemólisis muy rápida.

Una **solución hipertónica** (hiper-, de *hypér*, encima) tiene una mayor concentración de solutos que la del citosol de los GR (fig. 3-7c). Un ejemplo de solución hipertónica es una solución de NaCl al 2%. En esta solución, las moléculas de agua se mueven hacia afuera de la célula con más rapidez que hacia adentro y se contraen. Esta reducción del volumen del GR se denomina **crenación**.



Uso clínico de las soluciones isotónicas, hipertónicas e hipotónicas

Los GR y otras células del organismo pueden resultar dañadas o destruidas si son expuestas a soluciones hipertónicas o hipotónicas. Por tal razón, la mayor parte de las **soluciones intravenosas (IV)**, líquidos que se inyectan dentro de una vena, son isotónicas. Algunos son la solución fisiológica isotónica (0,9% NaCl) y la solución de dextrosa en agua al 5% (D5W), que tiene dextrosa (glucosa) al 5% disuelta en agua. Algunas veces la infusión de una solución hipertónica como el manitol resulta útil en el tratamiento de pacientes con *edema cerebral*, un exceso de líquido intersticial en el cerebro. La infusión de esas soluciones disminuye la sobrecarga de líquido ya que produce por ósmosis un desplazamiento de agua desde el líquido intersticial hacia el torrente sanguíneo. Los riñones excretan luego el exceso de agua de la sangre hacia la orina. Las soluciones hipotónicas, administradas por vía oral o a través de una vía intravenosa, pueden utilizarse para tratar a pacientes deshidratados. El agua de la solución hipotónica pasa de la sangre hacia el líquido intersticial y luego hacia las células del organismo a las que rehidrata. El agua y la mayoría de las bebidas para deportistas que se consumen para "rehidratarse" después de un ejercicio son hipotónicas en relación con las células del organismo. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

8. ¿Qué factores pueden aumentar la velocidad de difusión?

9. ¿Qué es la presión osmótica?

10. ¿Qué sustancias pueden difundirse directamente a través de la bicapa lipídica?

11. ¿Cómo compararía la difusión por los canales de membrana con la difusión facilitada?

Transporte por medio de proteínas transportadoras

Difusión facilitada

Los solutos que son demasiado polares o demasiado cargados para poder difundir a través de la bicapa lipídica y son demasiado grandes para difundir a través de los canales de membrana pueden atravesar la membrana plasmática por medio de la **difusión facilitada**. En este proceso, un soluto se une a un transportador específico ubicado a un lado de la membrana y es luego liberado al otro lado de la membrana después de que el transportador sufre cambios morfológicos (véase fig. 3-5a).

De la misma forma que la difusión, la difusión facilitada es un proceso pasivo. El resultado neto de la difusión facilitada es el movimiento de una sustancia que sigue su gradiente de concentración. El soluto se une con más frecuencia a un transportador ubicado en el lado de la membrana que enfrenta una mayor concentración de soluto. Una vez que la concentración es igual a ambos lados de la membrana, las moléculas de soluto se unen con igual velocidad al transportador del lado citosólico, moviéndose hacia afuera y al transportador del lado del líquido extracelular, moviéndose hacia el citosol. La velocidad de difusión facilitada (cuán rápido ésta ocurre) está determinada por el gradiente de concentración a través de la membrana.

El número de transportadores disponibles en la membrana plasmática posee un límite máximo, denominado *transporte máximo*, que determina la velocidad máxima a la que la difusión puede ocurrir. Una vez que todos los transportadores están ocupados, se alcanza el transporte máximo, y un aumento aun mayor en el gradiente de concentración no aumenta la velocidad de difusión facilitada. Es por

esto, y en forma análoga a lo que ocurre con una esponja que no puede absorber más agua, que se dice que el proceso de difusión facilitada presenta *saturabilidad*.

La permeabilidad selectiva de la membrana plasmática es pasible de regulación de forma que pueda alcanzar la homeostasis. La hormona insulina, por ejemplo, a través de la acción de su receptor, promueve la inserción de muchas copias de un tipo específico de transportador de glucosa dentro de las membranas plasmáticas de ciertas células. De esta forma, el efecto generado por la insulina es el aumento del transporte máximo para la difusión facilitada de glucosa hacia adentro de las células. Con más transportadores disponibles, las células del organismo pueden captar más glucosa desde el torrente sanguíneo y con mayor rapidez. En la diabetes mellitus existe una incapacidad para producir o utilizar la insulina (capítulo 18).

Transporte activo

Algunos solutos polares o cargados que deben ingresar o salir de las células del organismo no pueden cruzar la membrana plasmática a través de ninguno de los mecanismos de transporte pasivo citados, ya que necesitan moverse "cuesta arriba", es decir, *en contra* de sus gradientes de concentración. Estos solutos pueden transponer la membrana mediante el proceso llamado **transporte activo**. Éste se considera un proceso activo porque se requiere energía para que las proteínas transportadoras puedan mover los solutos a través de la membrana y en contra de sus gradientes de concentración. Existen dos fuentes de energía celular que se utilizan para realizar el transporte activo: 1) en el *transporte activo primario* la energía se obtiene por hidrólisis del ATP; 2) la energía que permanece almacenada en gradientes de concentración iónicos es la fuente de energía en los procesos de *transporte activo secundario*. Como en la difusión facilitada, los procesos de transporte activo tienen un transporte máximo y muestran saturación. Entre los solutos que atraviesan la membrana plasmática por transporte activo se hallan diferentes iones, como Na^+, K^+, H^+, Ca^{2+}, I^- (ion yoduro) y Cl^-, y algunos aminoácidos y monosacáridos (debe destacarse que algunas de estas sustancias también atraviesan la membrana por canales o por difusión facilitada cuando está presente la proteína de canal o transportadora adecuada).

TRANSPORTE ACTIVO PRIMARIO. En el **transporte activo primario**, la energía que deriva de la hidrólisis del ATP modifica la forma de la proteína transportadora, que "bombea" una sustancia a través de la membrana plasmática y en contra de su gradiente de concentración. Por ello, las proteínas transportadoras que llevan a cabo el transporte activo primario a menudo se denominan **bombas**. Una célula típica del organismo gasta alrededor del 40% del ATP que genera en el transporte activo primario. Las sustancias químicas que detienen la producción de ATP –por ejemplo, el cianuro– son letales ya que suprimen el transporte activo en todas las células del organismo.

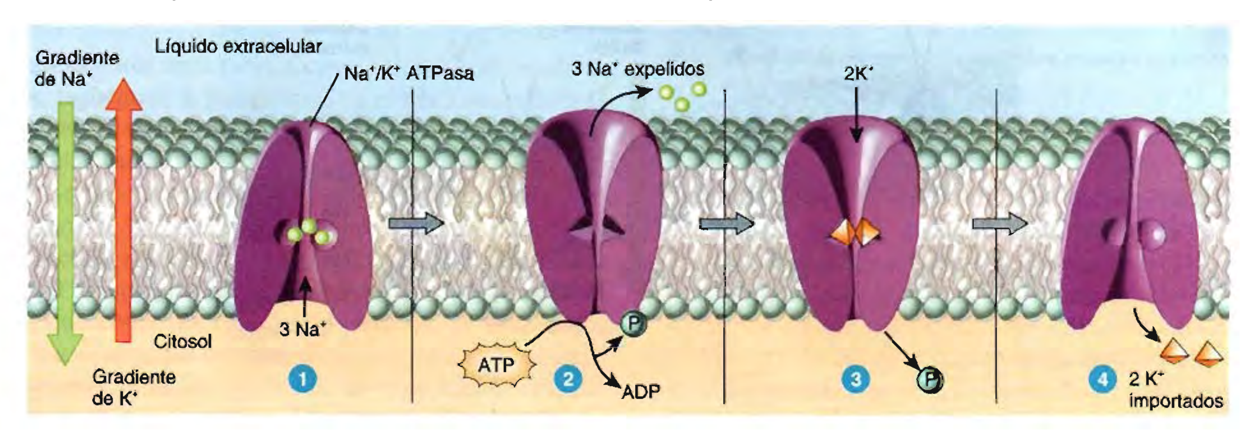
El mecanismo de transporte activo primario más importante es el que produce la salida de iones sodio (Na^+) de las células y lleva hacia su interior iones de potasio (K^+). Como transporta iones específicos, se denomina **bomba de sodio-potasio**. Ya que una parte de la bomba de sodio-potasio actúa como una *ATPasa*, recibe el nombre de **Na^+/K^+ ATPasa**. Todas las células tienen miles de bombas de sodio-potasio en sus membranas plasmáticas. Estas bombas mantienen una concentración baja de Na^+ en el citosol, ya que lo bombean hacia el líquido extracelular en contra del gradiente de concentración. Al mismo tiempo, las bombas impulsan el K^+ hacia dentro de las células, también en contra de su gradiente de concentración. Puesto que tanto el Na^+ como el K^+ fluyen lentamente a través de la membrana plasmática siguiendo sus respectivos gradientes electroquímicos –por medio del transporte pasivo o del transporte activo secundario– las bombas de sodio-potasio deben estar siempre activas para mantener una concentración baja de Na^+ y una concentración alta de K^+ en el citosol.

En la **figura 3-8** se ilustra el mecanismo de acción de la bomba de sodio-potasio:

1. Tres iones Na^+ presentes en el citosol se unen a la proteína de la bomba.

Fig. 3-8 La bomba de sodio-potasio (Na+/K+ ATPasa) expele iones sodio (Na+) e introduce iones potasio (K+) hacia la célula.

Las bombas de sodio-potasio mantienen una concentración intracelular baja de iones sodio.





¿Cuál es el papel del ATP en el funcionamiento de esta bomba?

2 La unión del Na^+ desencadena la hidrólisis del ATP en ADP, reacción por medio de la cual también se agrega un grupo fosfato a la proteína de la bomba. Esta reacción química genera un cambio conformacional en la proteína, por el cual libera los tres iones Na^+ en el líquido extracelular. La forma de la proteína favorece entonces la unión de dos iones K^+ del líquido extracelular.

3 La unión de los iones K^+ lleva a la liberación del grupo fosfato de la proteína de la bomba. Esta reacción, nuevamente, modifica la forma de la proteína.

4 A medida que la proteína de bomba recupera su forma original, libera el K^+ dentro del citosol. En este punto, la bomba está preparada otra vez para unir tres iones Na^+, y repetir el ciclo.

Las diferencias en las concentraciones de Na^+ y K^+ en el citosol y el líquido extracelular son cruciales para mantener el volumen celular normal y la capacidad de muchas células de generar señales eléctricas como potenciales de acción. Recuerde que la tonicidad de una solución es proporcional a la concentración de partículas de soluto disueltas que no pueden atravesar la membrana. Como los iones de sodio que se difunden dentro de la célula o que ingresan por medio del transporte activo secundario son inmediatamente bombeados hacia afuera, es como si nunca hubiesen entrado. En efecto, los iones sodio se comportan como si no pudiesen atravesar la membrana y, por lo tanto, contribuyen en buena medida a la tonicidad del líquido extracelular. Una condición similar se aplica a los iones K^+ presentes en el citosol. Ayudando a mantener la tonicidad normal a cada lado de la membrana plasmática, las bombas de sodio-potasio aseguran que las células no modificarán su volumen como consecuencia del movimiento de agua producido por ósmosis, hacia adentro o hacia afuera.

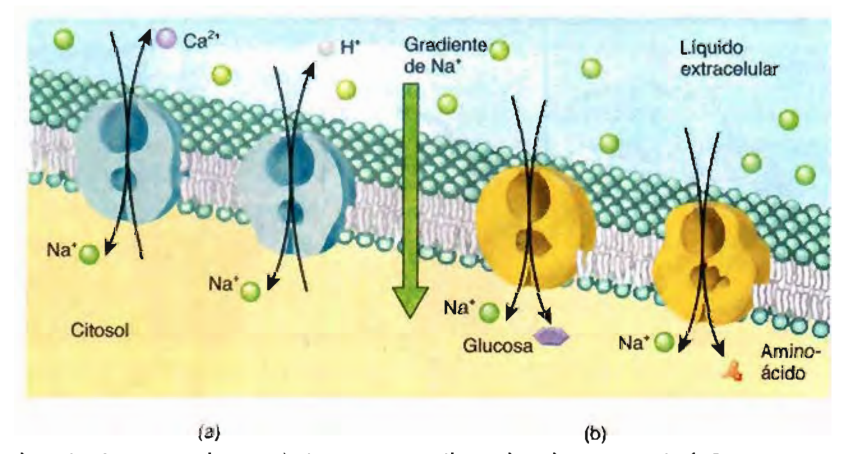
TRANSPORTE ACTIVO SECUNDARIO. En el **transporte activo secundario**, la energía acumulada en los gradientes de concentración del Na^+ y el H^+ se utiliza para dirigir a otra sustancia a través de la membrana y en contra de su gradiente de concentración. Como el gradiente de Na^+ o de H^+ se establece sobre todo por el transporte activo primario, el transporte activo secundario utiliza *indirectamente* la energía obtenida de la hidrólisis del ATP.

La bomba de sodio-potasio mantiene el gradiente de concentración de Na^+ a través de la membrana. Como resultado, los iones sodio tienen una reserva de energía o energía potencial, como el agua retenida detrás de una represa. De acuerdo con ello, si hay una vía para que el Na^+ pueda ingresar nuevamente en la célula, algo de esa energía acumulada podrá convertirse en energía cinética (energía de movimiento) y usarse para transportar otras sustancias *en contra de su gradiente de concentración*. En esencia, el transporte activo secundario utiliza la energía acumulada en el gradiente de concentración del Na^+ y le suministra a este ion una vía para que pueda ingresar en la célula. En el transporte activo secundario, una proteína transportadora se une en forma simultánea al Na^+ y a otra sustancia y luego sufre un cambio morfológico haciendo que ambas sustancias atraviesen la membrana al mismo tiempo. Si estos transportadores mueven dos sustancias en la misma dirección, se denominan **cotransportadores** o **simportadores**; los **contratransportadores, antiportadores** o **intercambiadores**, al contrario, mueven dos sustancias a través de la membrana pero en direcciones opuestas.

La membrana plasmática contiene varios intercambiadores y cotransportadores que obtienen energía del gradiente del Na^+ (fig. 3-9a). Por ejemplo, la concentración de los iones calcio (Ca^{2+}) es baja en el citosol porque los intercambiadores de Na^+/Ca^{2+} expulsan los iones calcio. De manera similar, los intercambiadores de Na^+/H^+ ayudan a regular el pH del citosol (la concentración de H^+ en el citosol) eliminando el exceso de H^+. En contraste, la glucosa de la dieta y los

Fig. 3-9 Mecanismos de transporte activo secundario. (a) Los intercambiadores transportan dos sustancias a través de la membrana en direcciones opuestas. (b) Los cotransportadores transportan dos sustancias a través de la membrana en la misma dirección.

Los mecanismos de transporte activo secundario utilizan la energía almacenada en los gradientes de concentración de los iones (en este caso, el Na^+). Como las bombas en el transporte activo primario que hidrolizan el ATP mantienen los gradientes, los mecanismos de transporte activo secundario consumen indirectamente ATP.



¿Cuál es la principal diferencia entre los mecanismos de transporte activo primario y secundario?

aminoácidos son absorbidos por las células que revisten el intestino delgado mediante cotransportadores de Na^+/glucosa y de Na^+/aminoácidos, respectivamente (fig. 3-9b). En cada caso, los iones sodio se desplazan a favor de su gradiente de concentración mientras que los otros solutos lo hacen "cuesta arriba", en contra de sus gradientes de concentración. Se debe tener en cuenta que todos los simportadores y antiportadores pueden realizar su actividad porque las bombas de sodio-potasio mantienen una concentración baja de Na^+ en el citosol.

Los digitálicos aumentan el Ca^{2+} en las células musculares cardiacas

Los digitálicos suelen administrarse a pacientes con *insuficiencia cardiaca*, estado en el cual la función de bomba del corazón está disminuida. El mecanismo de acción de estos fármacos es la disminución de la acción de las bombas de sodio-potasio, lo cual permite que se acumule mayor cantidad de iones Na^+ dentro de las células musculares cardiacas. El resultado es una disminución en el gradiente de concentración del Na^+ a través de la membrana plasmática, lo cual hace que los intercambiadores de Na^+/Ca^{2+} actúen más lentamente. Como resultado, permanece mayor cantidad de Ca^{2+} dentro de las células musculares cardiacas. El pequeño aumento en el nivel de Ca^{2+} en el citosol de las células musculares cardiacas aumenta la fuerza de las contracciones y, de esta forma, aumenta la fuerza del latido cardiaco. ■

Transporte en vesículas

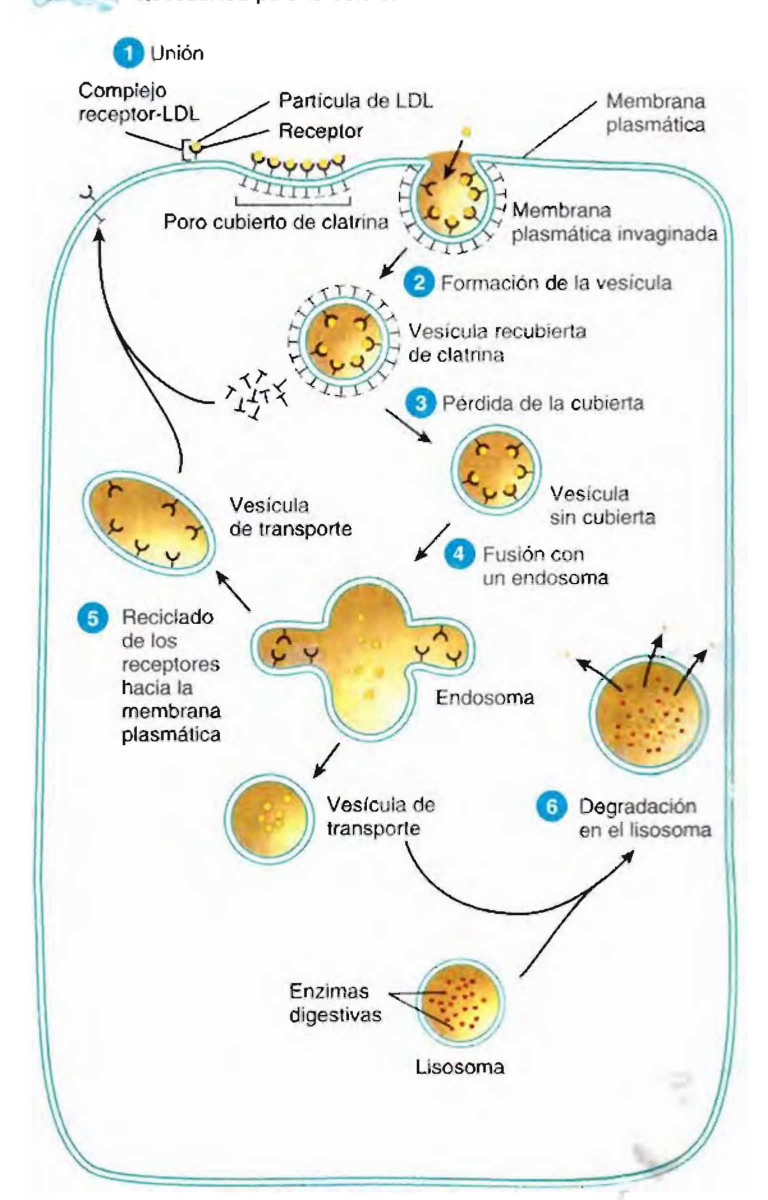
Una **vesícula**, como se mencionó, es un saco esférico pequeño. Como se verá más adelante en este capítulo, una variedad de sustancias se transportan en vesículas de una estructura a otra dentro de las células. Las vesículas también importan sustancias desde el líquido extracelular o los liberan en éste. Durante la **endocitosis** (endo-, de *éndon*, dentro) las sustancias pasan hacia la célula en una vesícula formada por la membrana plasmática. En la **exocitosis** (exo-, de *éxoo*, fuera) las sustancias salen por la fusión de la membrana plasmática con vesículas formadas dentro de la célula. Tanto la endocitosis como la exocitosis requieren energía provista por el ATP. De esta forma, el transporte en vesículas es un proceso activo.

Endocitosis

Consideraremos tres tipos de endocitosis: endocitosis mediada por receptores, fagocitosis y pinocitosis. La **endocitosis mediada por receptores** es un tipo de endocitosis muy selectivo por medio del cual las células captan un ligando específico (los ligandos son moléculas que se unen a receptores específicos). Una vesícula se forma después de que la proteína receptora presente en la membrana plasmática reconoce y se une a una partícula específica del líquido extracelular. Por ejemplo, las células captan las lipoproteínas de baja densidad que contienen el colesterol (LDL), la transferrina (una proteína plasmática que transporta hierro), algunas vitaminas, anticuerpos y ciertas hormonas por medio de la endocitosis mediada por receptores. La endocitosis mediada por receptores de las LDL (y también de otros ligandos) se produce de la siguiente manera (fig. 3-10):

Fig. 3-10 **Endocitosis mediada por receptores de una partícula lipoproteica de baja densidad (LDL).**

La endocitosis mediada por receptor importa materiales que son necesarios para la célula.



¿Qué otros ejemplos de ligandos pueden experimentar endocitosis mediada por receptor?

1. ***Unión.*** En el lado extracelular de la membrana plasmática, una partícula de LDL que contiene colesterol se une a un receptor específico y forman un complejo receptor-LDL. Los receptores son proteínas integrales de membrana que se concentran en ciertas regiones de la membrana denominadas *poros cubiertos de clatrina*. En ellas, una proteína denominada *clatrina* se une a la membrana en su lado citoplasmático. Muchas moléculas de clatrina se reúnen y forman una estructura que envuelve los complejos receptor-LDL lo que produce la invaginación de la membrana (la membrana se pliega hacia adentro).

2. ***Formación de las vesículas.*** Los bordes invaginados de la membrana alrededor de los poros cubiertos de clatrina se fusionan y una pequeña pieza se desprende de la membrana. La vesícula resultante, conocida como *vesícula cubierta de clatrina*, contiene los complejos receptor-LDL.

3. ***Pérdida de la cubierta.*** Casi inmediatamente después de haberse formado, la vesícula pierde su cubierta de clatrina y se convierte en una *vesícula sin cubierta*. Las moléculas de clatrina pueden retornar a la superficie interna de la membrana plasmática o bien contribuyen a la formación de cubiertas de otras vesículas en el interior de la célula.

4. ***Fusión con el endosoma.*** La vesícula sin cubierta rápidamente se fusiona con una vesícula conocida como *endosoma*. Dentro del endosoma, las partículas de LDL se separan de sus receptores.

5. ***Reciclado de los receptores hacia la membrana plasmática.*** La mayor parte de los receptores se acumulan en protrusiones alargadas de los endosomas. Estas protrusiones se desprenden y forman vesículas de transporte que devuelven los receptores a la membrana plasmática. Un receptor de LDL vuelve a la membrana plasmática casi 10 minutos después de haber ingresado en la célula.

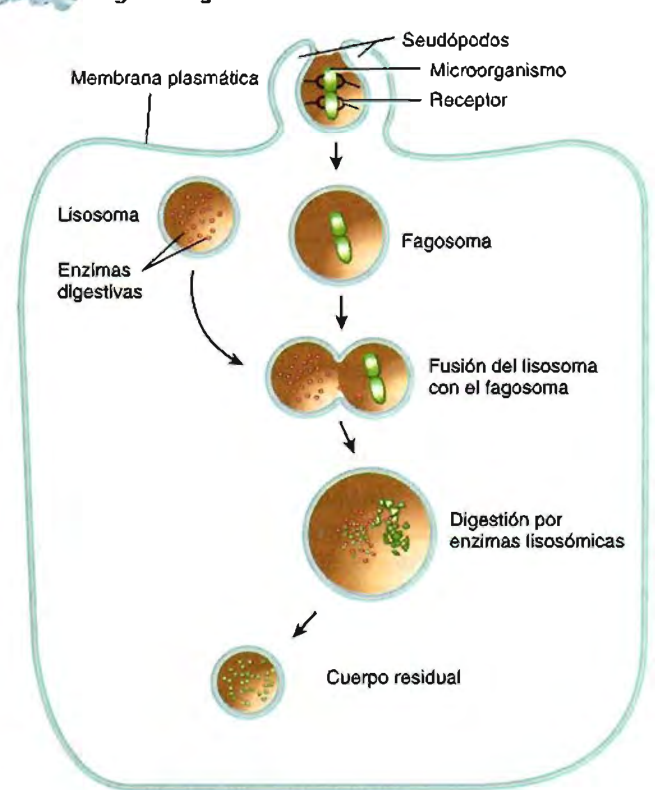
6. ***Degradación en los lisosomas.*** Otras vesículas de transporte, que también contienen partículas de LDL, se desprenden del endosoma y se fusionan rápidamente con un *lisosoma*. Los lisosomas contienen muchas enzimas digestivas. Ciertas enzimas hidrolizan las proteínas grandes y las moléculas lipídicas de las partículas de LDL y las transforman en aminoácidos, ácidos grasos y colesterol. Estas moléculas más pequeñas abandonan luego el lisosoma. La célula utiliza el colesterol para reconstruir sus membranas y para la síntesis de esteroides, como los estrógenos. Los ácidos grasos y los aminoácidos pueden utilizarse para la producción de ATP o para elaborar otras moléculas requeridas por la célula.

Los virus y la endocitosis mediada por receptores

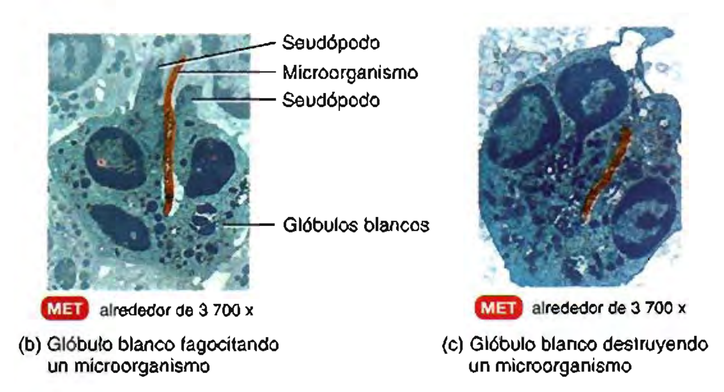
A pesar de que la endocitosis mediada por receptores suele regular la importación de materiales necesarios, algunos virus son capaces de utilizar este mecanismo para ingresar en las células del organismo e infectarlas. Por ejemplo, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH o HIV), que es el agente etiológico del sida, se puede adherir a un receptor denominado CD4, que está presente en la membrana plasmática de los linfocitos T helper. Después de unirse al CD4, el VIH ingresa en el linfocito T helper mediante la endocitosis mediada por receptores. ■

Fig. 3-11 Fagocitosis. Los seudópodos rodean a una partícula y las membranas se fusionan para formar un fagosoma.

La fagocitosis es un mecanismo vital de defensa que ayuda a pro-teger al organismo de las enfermedades.



(a) Diagrama del proceso



(b) Glóbulo blanco fagocitando un microorganismo

(c) Glóbulo blanco destruyendo un microorganismo

¿Qué determina la formación de los seudópodos?

La **fagocitosis** (fago-, de *phagéin*, comer) es una forma de endocitosis en la cual la célula rodea a una partícula sólida, por ejemplo, células muertas, bacterias enteras o virus (fig. 3-11). Sólo algunas células del organismo, los denominados **fagocitos**, tienen la capacidad de llevar a cabo la fagocitosis. Dos tipos básicos de fagocitos son los *macrófagos*, presentes en muchos tejidos del cuerpo, y los *neutrófilos*, otro tipo de glóbulo blanco. La fagocitosis comienza cuando la partícula se une a un receptor de la membrana plasmática del fagocito y hace que éste despliegue sus **seudópodos** (seudo-, de *pseudés*, falso, y –podo, de *podós*, pie), proyecciones de su membrana plasmática y su citoplasma. Los seudópodos rodean a la partícula que está fuera de la célula, y las membranas se fusionan para formar una vesícula denominada *fagosoma*, que ingresa en el citoplasma. Los fagosomas se fusionan con uno o más lisosomas, y las enzimas lisosómicas hidrolizan el material ingerido. En la mayoría de los casos

cualquier material que no pudiese ser digerido permanecerá en forma indefinida en una vesícula denominada *cuerpo residual*. El proceso de fagocitosis es un mecanismo de defensa vital que ayuda a proteger al organismo de las enfermedades. Por medio de la fagocitosis, los macrófagos pueden eliminar diariamente a los microorganismos invasores y a miles de millones de glóbulos rojos envejecidos; los neutrófilos también cooperan en la labor de eliminar a los microorganismos invasores. El pus es una mezcla de neutrófilos muertos, macrófagos, células y líquido presente en una herida infectada.

La mayoría de las células llevan a cabo una forma de endocitosis denominado **pinocitosis** (pino-, de *pínein*, beber), en la cual la célula captura gotitas de líquido extracelular (fig. 3-12). No participan proteínas receptoras en este proceso; todos los solutos disueltos en el líquido extracelular son capturados y llevados al interior de la célula. Durante la pinocitosis, la membrana plasmática se pliega hacia dentro y forma vesículas que contienen una gota de líquido extracelular. La vesícula se desprende de la membrana plasmática e ingresa en el citosol. Dentro de la célula, la vesícula se fusiona con un lisosoma, donde las enzimas degradan los solutos. Las moléculas resultantes, más pequeñas, como aminoácidos y ácidos grasos, abandonan el lisosoma y son utilizadas en algún otro sitio de la célula. La pinocitosis se produce en la mayoría de las células, especialmente en las células de absorción del intestino y los riñones.

Exocitosis

A diferencia de la endocitosis, que lleva el material dentro de la célula, la **exocitosis** libera sustancias fuera de la célula. Todas las células realizan exocitosis, pero este proceso es importante sobre todo en dos tipos celulares: 1) las células secretoras que liberan enzimas digestivas, hormonas, moco u otras secreciones; 2) las células nerviosas que liberan sustancias denominadas *neurotransmisores* (véase fig. 12-17). En algunos casos, los desechos también se liberan por exocitosis. Durante este proceso, se forman dentro de la célula vesículas rodeadas de membrana, denominadas *vesículas secretoras*, que luego se fusionan con la membrana plasmática y liberan su contenido en el líquido extracelular.

Los segmentos de la membrana plasmática que se pierden por la endocitosis se recuperan o reciclan por exocitosis. El equilibrio entre la endocitosis y la exocitosis hace que la superficie de la membrana celular se mantenga relativamente constante. El intercambio de membrana es muy importante en algunas células. En el páncreas, por ejemplo, las células que secretan enzimas digestivas pueden reciclar una cantidad de membrana plasmática igual a la superficie total de la célula en 90 minutos.

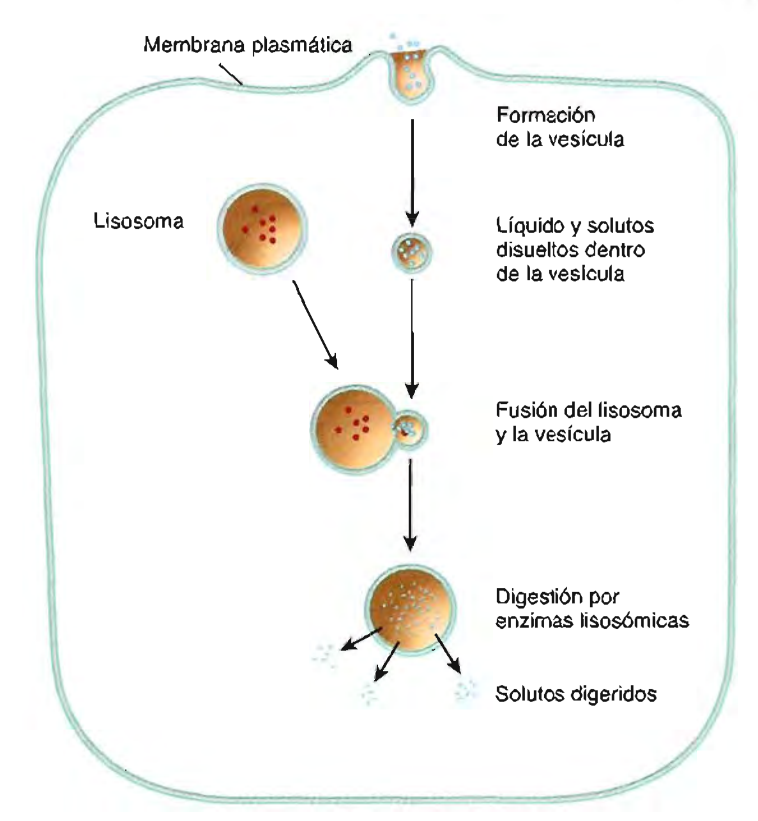
Transcitosis

El transporte en vesículas también sirve para mover una sustancia dentro y fuera de la célula sucesivamente. En estos procesos activos, denominados **transcitosis**, las vesículas son endocitadas en uno de los polos celulares, atraviesan la célula y luego son exocitadas por el polo opuesto. A medida que las vesículas se fusionan con la membrana plasmática, se libera el contenido vesicular al líquido extracelular. La transcitosis se produce más a menudo en las células endoteliales que revisten los vasos sanguíneos y es un medio utilizado para movilizar materiales entre el plasma y el líquido intersticial. Por ejemplo, cuando una mujer está embarazada, algunos de sus anticuerpos atraviesan la placenta y pasan a la circulación fetal mediante el proceso de transcitosis.

En el cuadro 3-1 se resumen los procesos por medio de los cuales las sustancias se mueven hacia las células y desde éstas.

Fig. 3-12 **Pinocitosis.** La membrana plasmática se pliega hacia dentro y forma una vesícula.

La mayor parte de las células del organismo llevan a cabo pinocitosis, la captación no selectiva de pequeñas gotas de líquido extracelular.



¿En qué se diferencian la endocitosis mediada por receptor y la fagocitosis de la pinocitosis?

PREGUNTAS DE REVISIÓN

12. ¿Cuál es la principal diferencia entre el transporte activo y el pasivo?
13. ¿Cómo hacen los cotransportadores y los contratransportadores para llevar a cabo sus funciones?
14. ¿Cuál es la diferencia entre el transporte activo primario y el secundario?
15. ¿En qué aspectos son similares la endocitosis y la exocitosis y en cuáles se diferencian?

CUADRO 3-1 Transporte de sustancias hacia el interior y el exterior de las células

Proceso de transporte	Descripción	Sustancias transportadas
Transporte dependiente de energía cinética		
Difusión	Mezcla aleatoria de moléculas o iones como consecuencia de su energía cinética. Una sustancia se difunde siguiendo su gradiente de concentración hasta alcanzar el equilibrio.	
Difusión a través de la bicapa lipídica	Difusión pasiva de una sustancia a través de la bicapa lipídica de la membrana plasmática.	Solutos no polares hidrofóbicos: oxígeno, dióxido de carbono y nitrógeno; ácidos grasos, esteroides y vitaminas liposolubles; glicerol, alcoholes de pocos átomos de carbono; amoníaco Moléculas polares como el agua y la urea
Difusión a través de canales de membrana	Difusión pasiva de una sustancia siguiendo su gradiente electroquímico a través de canales que atraviesan la bicapa lipídica; algunos canales tienen compuertas.	Pequeños solutos inorgánicos, principalmente iones: K^+, Cl^-, Na^+ y Ca^{2+}. Agua
Ósmosis	Movimiento de moléculas de agua a través de membranas selectivamente permeables desde un área de mayor concentración hacia un área de menor concentración de agua.	Solventes: agua en los sistemas vivos
Transporte por proteínas transportadoras		
Difusión facilitada	Movimiento pasivo de una sustancia siguiendo su gradiente de concentración a través de proteínas transmembrana que actúan como transportadores; la velocidad máxima de difusión está limitada por el número disponible de transportadores.	Solutos cargados o polares: glucosa, fructosa, galactosa y algunas vitaminas
Transporte activo	Transporte en el cual una célula consume energía para mover una sustancia a través de la membrana y en contra de su gradiente de concentración por medio de una proteína transmembrana que actúa como transportador: la velocidad máxima de difusión está limitada por el número disponible de transportadores.	Solutos cargados o polares
Transporte activo primario	Transporte de una sustancia a través de la membrana plasmática, en contra de su gradiente de concentración por medio de bombas: las proteínas transmembrana utilizan la energía que les provee la hidrólisis del ATP.	K^+, Cl^-, Na^+, Ca^{2+}, H^+, I^- y otros iones
Transporte activo secundario	Transporte acoplado de dos sustancias a través de la membrana utilizando la energía que aportan gradientes de concentración del Na^+ o el H^+ mantenidos por bombas de transporte activo primario. Los intercambiadores mueven Na^+ (o H^+) y otra sustancia en direcciones opuestas a través de la membrana; mientras que los cotransportadores transportan Na^+ (o H^+) y otra sustancia en la misma dirección a través de la membrana.	Antiportadores: Ca^{2+} y H^+ hacia afuera de las células Simportadores: glucosa y aminoácidos hacia adentro de las células
Transporte en vesículas	Movimiento de sustancias hacia adentro y hacia afuera de la célula en vesículas que se forman a partir de la membrana plasmática; requiere energía que provee el ATP.	
Endocitosis	Movimiento de sustancias hacia la célula en vesículas.	
Endocitosis mediada por receptores	Los complejos ligando-receptor determinan la invaginación de los poros cubiertos por clatrina que forman una vesícula que contiene a los ligandos.	Ligandos: transferrina, lipoproteínas de baja densidad (LDL), algunas vitaminas, ciertas hormonas y anticuerpos.
Fagocitosis	"Ingesta celular"; movimiento de una sustancia sólida hacia una célula después de que los seudópodos rodean a la partícula para formar un fagosoma.	Bacterias, virus y células viejas o muertas.
Pinocitosis	"Absorción celular"; movimiento del líquido extracelular hacia el interior de la célula por la invaginación de la membrana plasmática para formar una vesícula.	Solutos en el líquido extracelular.
Exocitosis	Movimiento de sustancias hacia fuera de la célula en vesículas que se fusionan con la membrana plasmática y liberan su contenido en el líquido extracelular.	Neurotransmisores, hormonas y enzimas digestivas.
Transcitosis	Movimiento de una sustancia a través de la célula como consecuencia de la endocitosis de la sustancia en uno de los polos celulares y su exocitosis en el polo opuesto.	Sustancias, como los anticuerpos, a través de las células endoteliales. Ésta es una vía común para las sustancias que se desplazan entre el plasma sanguíneo y el líquido intersticial.

EL CITOPLASMA

▶ **OBJETIVO**

Describir la estructura y las funciones del citoplasma, el citosol y los orgánulos.

El citoplasma está constituido por todos los elementos que se hallan por dentro de la membrana plasmática, excepto el núcleo, y tiene dos componentes: 1) el citosol, y 2) los orgánulos, pequeñas estructuras que realizan diferentes funciones en la célula.

El citosol

El **citosol** (líquido intracelular) es la porción líquida del citoplasma que rodea a los orgánulos (véase fig. 3-1) y constituye alrededor del 55% del volumen celular total. A pesar de que varía en su composición y consistencia en los distintos sectores de la célula, el citosol está formado en un 70 a 95% por agua, a la que se suman diferentes compuestos que están disueltos o en suspensión. Entre éstos hay diferentes tipos de iones, glucosa, aminoácidos, ácidos grasos, proteínas, lípidos, ATP y productos de desecho, algunos ya mencionados. Ciertas células también presentan diversas moléculas orgánicas que se almacenan en cúmulos. Estos agregados pueden aparecer y desaparecer en diferentes momentos de la vida de una célula. Algunos ejemplos son las *gotas de lípido* que contienen triglicéridos y las partículas de moléculas de glucógeno denominadas *gránulos de glucógeno* (véase fig. 3-1).

El citosol es el lugar donde se producen muchas de las reacciones químicas necesarias para mantener viva a la célula. Por ejemplo, las enzimas del citosol catalizan la *glucólisis*, una serie de diez reacciones químicas que dan lugar a dos moléculas de ATP a partir de una molécula de glucosa (véase fig. 25-4). Otros tipos de reacciones citosólicas aportan los materiales de construcción fundamentales para el mantenimiento y crecimiento de las estructuras celulares.

Orgánulos

Como se mencionó, los **orgánulos** son estructuras especializadas dentro de la célula que tienen formas características y que llevan a cabo funciones específicas en el crecimiento, mantenimiento y reproducción celulares. A pesar de la diversidad de reacciones químicas que tienen lugar en una célula en un momento dado, existe muy poca interferencia entre las reacciones ya que están confinadas en diferentes orgánulos. Cada uno de ellos tiene su propio grupo de enzimas que llevan a cabo reacciones específicas y funcionan como unidades compartimentales para procesos bioquímicos determinados. El número y el tipo de orgánulos varían en las diferentes células, de acuerdo con la función que cumplen. A pesar de tener diferentes funciones, los orgánulos cooperan unos con otros para mantener la homeostasis. Si bien el núcleo es un orgánulo grande, se lo describirá en una sección separada por su especial importancia en el control del ciclo vital de las células.

El citoesqueleto

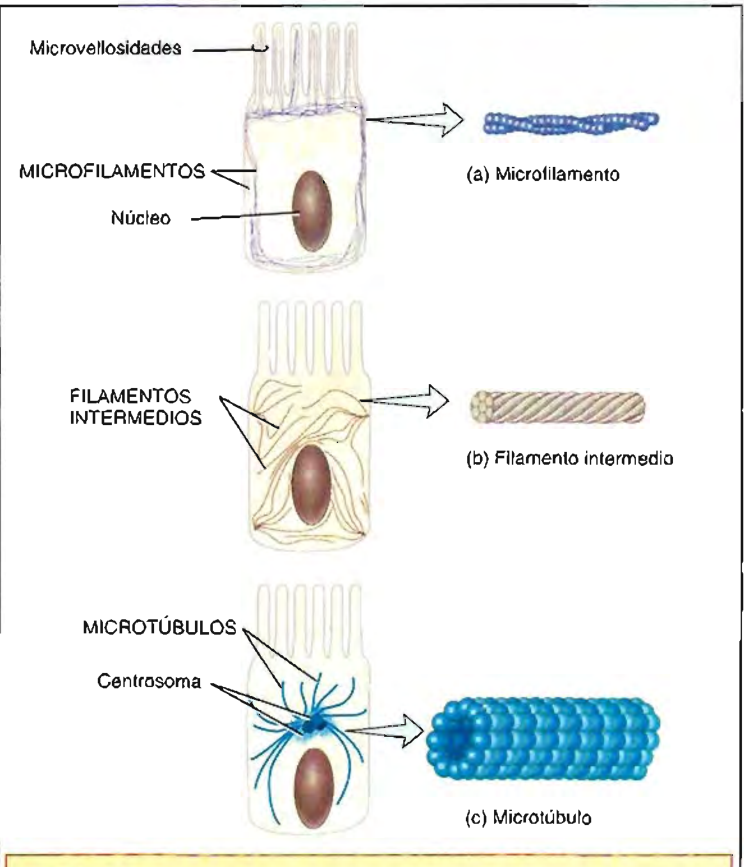
El **citoesqueleto** es una red de filamentos proteicos que se extiende a través del citosol (véase fig. 3-1). Tres tipos de filamentos proteicos contribuyen a la estructura del citoesqueleto, así como a la de otros orgánulos. En orden creciente de diámetro, estas estructuras son los microfilamentos, los filamentos intermedios y los microtúbulos.

Los **microfilamentos**, los elementos más delicados del citoesqueleto, están compuestos por la proteína *actina* y son más abundantes en la periferia de la célula (fig. 3-13a). Tienen dos funciones generales: ayudan a generar el movimiento y proveen soporte mecánico. Con respecto al movimiento, los microfilamentos intervienen en la contracción muscular, la división y la locomoción celulares, como la que se produce en la migración de las células embrionarias durante el desarrollo, la invasión de diferentes tejidos por los glóbulos blancos para combatir la infección o la migración de células cutáneas en el proceso de curación de las heridas.

Los microfilamentos proporcionan la mayor parte del soporte mecánico que es responsable de la fuerza y la forma básicas de la célula. Estos microfilamentos unen el citoesqueleto a las proteínas integrales de la membrana plasmática, también dan soporte mecánico a las extensiones celulares denominadas **microvellosidades**, proyecciones en forma de dedo, inmóviles, de la membrana plasmática. Dentro de cada microvellosidad hay un núcleo de microfilamentos paralelos. Puesto que aumentan en gran medida la superficie celular, las microvellosidades son abundantes en las células que están relacionadas con la absorción, como las células epiteliales del intestino delgado.

Fig. 3-13 Citoesqueleto.

El citoesqueleto es una red de tres tipos de filamentos proteicos que se extienden a través del citoplasma: los microfilamentos, los filamentos intermedios y los microtúbulos.



Funciones

1. **Sirve como estructura que ayuda a determinar la forma de una célula y organizar su contenido.**
2. **Contribuye al movimiento de los orgánulos dentro de la célula, de los cromosomas durante la división celular y de células enteras como los fagocitos.**



¿Qué componente del citoesqueleto colabora en la formación de las estructuras de los centríolos, los cilios y los flagelos?

Como su nombre sugiere, los **filamentos intermedios** son más gruesos que los microfilamentos pero más delgados que los microtúbulos (véase fig. 3-13b). Varios tipos de proteínas pueden formar parte de los filamentos intermedios, que son excepcionalmente fuertes. Se encuentran en las regiones de la célula sujetas a estrés mecánico, ayudan a estabilizar la ubicación de orgánulos como el núcleo, y contribuyen a que las células se adhieran entre sí.

El componente más grande del citoesqueleto, los **microtúbulos**, son tubos largos, huecos y no ramificados, compuestos principalmente por la proteína *tubulina*. El ensamblado de los microtúbulos comienza en un orgánulo llamado centrosoma (el cual será estudiado más adelante). Los microtúbulos se desarrollan desde los centrosomas en la periferia de la célula (fig. 3-13c), y contribuyen a dar forma a la célula. También cumplen funciones en el movimiento de ciertos orgánulos como las vesículas secretoras, de los cromosomas durante la división celular y de las proyecciones celulares especializadas, como los cilios y los flagelos.

Centrosoma

El **centrosoma**, localizado cerca del núcleo, tiene dos componentes: un par de centríolos y material pericentriolar (fig. 3-14a). El **centríolo** es una estructura cilíndrica compuesta por nueve complejos de tres microtúbulos (tripletes) dispuestos en forma circular (fig. 3-14b). El eje longitudinal de uno de los centríolos está en ángulo recto con el eje longitudinal del otro (fig. 3-14c). Alrededor de los centríolos se encuentra el **material pericentriolar**, que contiene cientos de complejos anulares formados por la proteína *tubulina*. Estos complejos de tubulina son los centros de organización del crecimiento del huso mitótico, que desempeña un papel crítico en la división celular y también en la formación de microtúbulos en las células que no están en división activa. Durante la división celular, los centrosomas se replican de manera que las generaciones sucesivas de células tengan la capacidad de realizar la división celular.

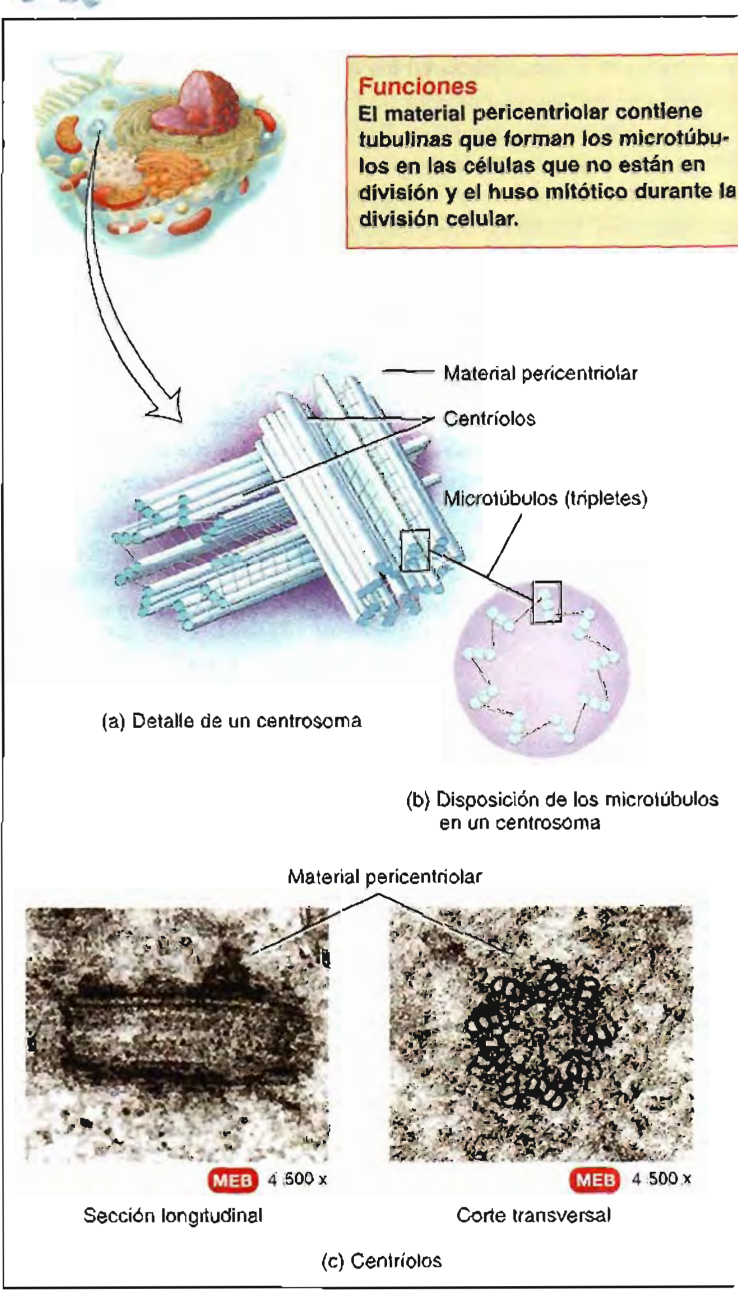
Cilios y flagelos

Los microtúbulos son los componentes predominantes de los cilios y flagelos, proyecciones móviles de la superficie celular (fig. 3-15). Los **cilios** (de *cilium*, pestaña) son apéndices numerosos, cortos, similares a pelos, que se extienden desde la superficie de la célula (véase fig. 3-1). Cada cilio contiene un núcleo de 20 microtúbulos rodeado por la membrana plasmática (fig. 3-15a). Los microtúbulos están dispuestos de tal manera que un par central es rodeado por nueve complejos de dos microtúbulos fusionados (dobletes). Cada cilio permanece unido a un *cuerpo basal* que se halla por debajo de la superficie de la membrana plasmática. Un cuerpo basal es similar en su estructura a un centríolo y cumple funciones en el ensamblado de los cilios y los flagelos.

Los cilios realizan un movimiento similar al de un remo; es relativamente rígido durante el movimiento de fuerza (el remo introduciéndose en el agua), pero es más flexible durante el movimiento de recuperación (el remo moviéndose por arriba del agua y preparándose para una nueva remada) (fig. 3-15b). Los movimientos coordinados de muchos cilios en la superficie de una célula dan lugar a un movimiento sostenido del líquido a lo largo de la superficie celular. Muchas células del tracto respiratorio, por ejemplo, tienen cientos de cilios que ayudan a barrer fuera de los pulmones las partículas extrañas atrapadas en el moco. En la fibrosis quística, la densidad anormal de las secreciones mucosas interfiere con la acción de los cilios y, por ende, con las funciones normales del tracto respiratorio. El movimiento de los cilios también es paralizado por la nicotina del humo del cigarrillo. Por esta razón, los fumadores tosen con frecuencia pa-

Fig. 3-14 Centrosoma.

Localizado cerca del núcleo, el centrosoma consta de un par de centríolos y de material pericentriolar.





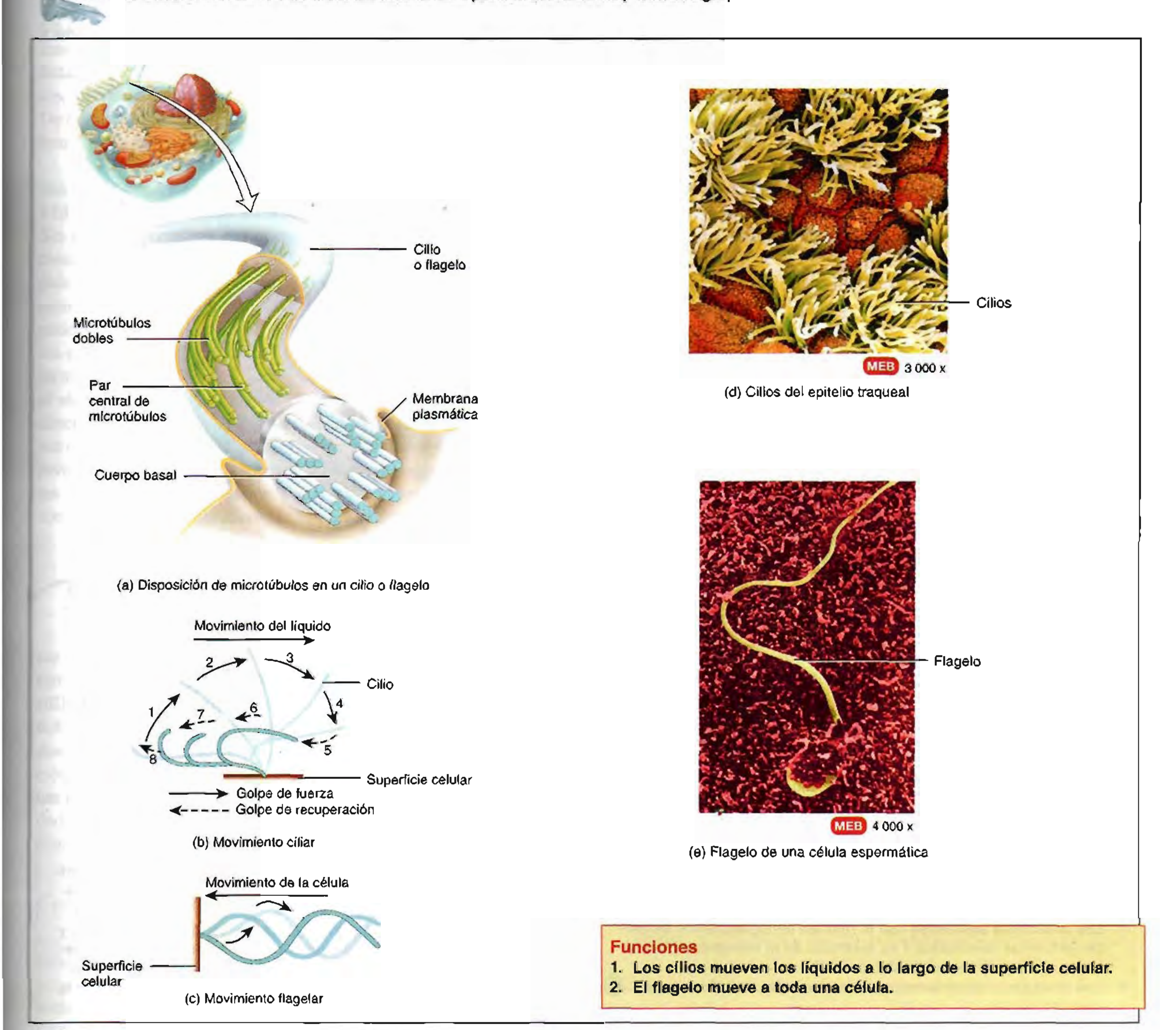
Si observase que una célula no tiene un centrosoma, ¿qué podría presumir acerca de la capacidad de esa célula para realizar la división celular?

ra eliminar las partículas extrañas de sus vías respiratorias. Las células que revisten las trompas uterinas (de Falopio) también tienen cilios que desplazan al óvulo hacia el útero, y las mujeres que fuman tienen un riesgo mayor de embarazo ectópico (fuera del útero).

Los **flagelos** (de *flagelum*, látigo) son similares en su estructura a los cilios, pero suelen ser mucho más largos. Los flagelos generalmente mueven una célula entera. Un flagelo genera movimiento hacia adelante a lo largo de su eje por el movimiento rápido que sigue un patrón ondulante (fig. 3-15c). El único ejemplo de flagelos en el cuerpo humano es la cola de los espermatozoides, que propulsa a estas células hacia su encuentro con el óvulo.

Fig. 3-15 Cilios y flagelos.

Un cilio contiene un núcleo de microtúbulos con un par central rodeado por nueve grupos de microtúbulos dobles.



(a) Disposición de microtúbulos en un cilio o flagelo

(b) Movimiento ciliar

(c) Movimiento flagelar

(d) Cilios del epitelio traqueal

(e) Flagelo de una célula espermática

Funciones
1. **Los cilios mueven los líquidos a lo largo de la superficie celular.**
2. **El flagelo mueve a toda una célula.**

¿Cuál es la diferencia funcional entre los cilios y los flagelos?

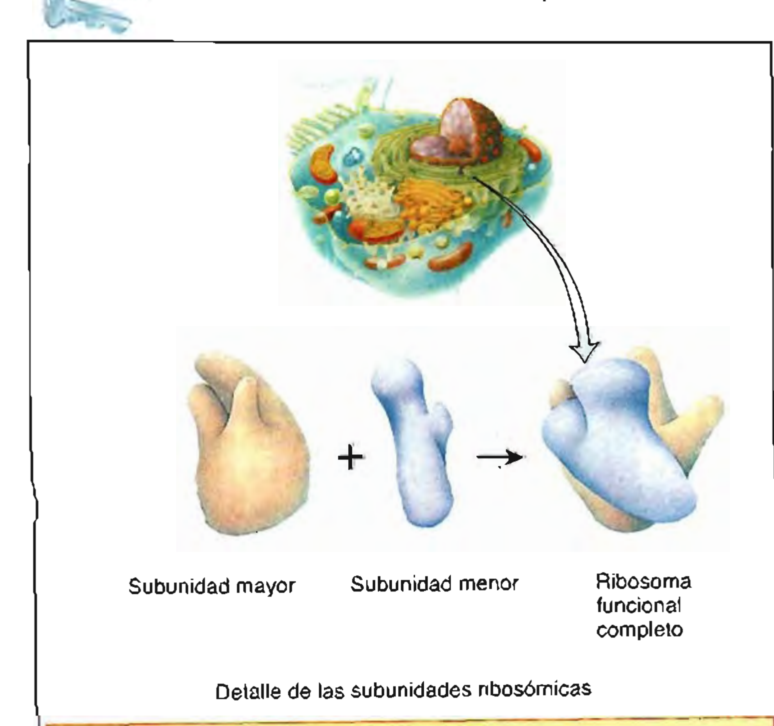
Ribosomas

Los **ribosomas** (-soma, de *sóoma*, cuerpo) son los sitios de síntesis proteica. El nombre de estos pequeños orgánulos refleja su alto contenido de un tipo especial de ácido ribonucleico, el **ARN ribosómico (ARNr)**, aunque también puede incluir a más de 50 proteínas. Estructuralmente, un ribosoma está constituido por dos subunidades, una de las cuales tiene la mitad del tamaño de la otra (fig. 3-16). Las subunidades mayor y menor se forman por separado en el nucléolo, un cuerpo esférico que está dentro del núcleo. Una vez sintetizadas, las subunidades mayor y menor abandonan el núcleo y se unen en el citoplasma.

Algunos ribosomas están adheridos a la superficie externa de la membrana nuclear y a una membrana extensamente plegada denominada retículo endoplasmático. Estos ribosomas sintetizan las proteínas que tienen como destino orgánulos específicos, su inserción en la membrana plasmática o su salida de la célula. Otros ribosomas son "libres" o no adheridos a ninguna otra estructura citoplasmática. Los ribosomas libres sintetizan proteínas que serán utilizadas en el citosol. Los ribosomas también están localizados dentro de las mitocondrias, donde sintetizan proteínas mitocondriales.

Fig. 3-16 Ribosomas.

Los ribosomas son los sitios de la síntesis proteica.



Funciones

1. **Los ribosomas asociados con el retículo endoplasmático sintetizan proteínas destinadas a su inserción en la membrana plasmática o a la secreción extracelular.**
2. **Los ribosomas libres sintetizan proteínas que se utilizan en el citosol.**

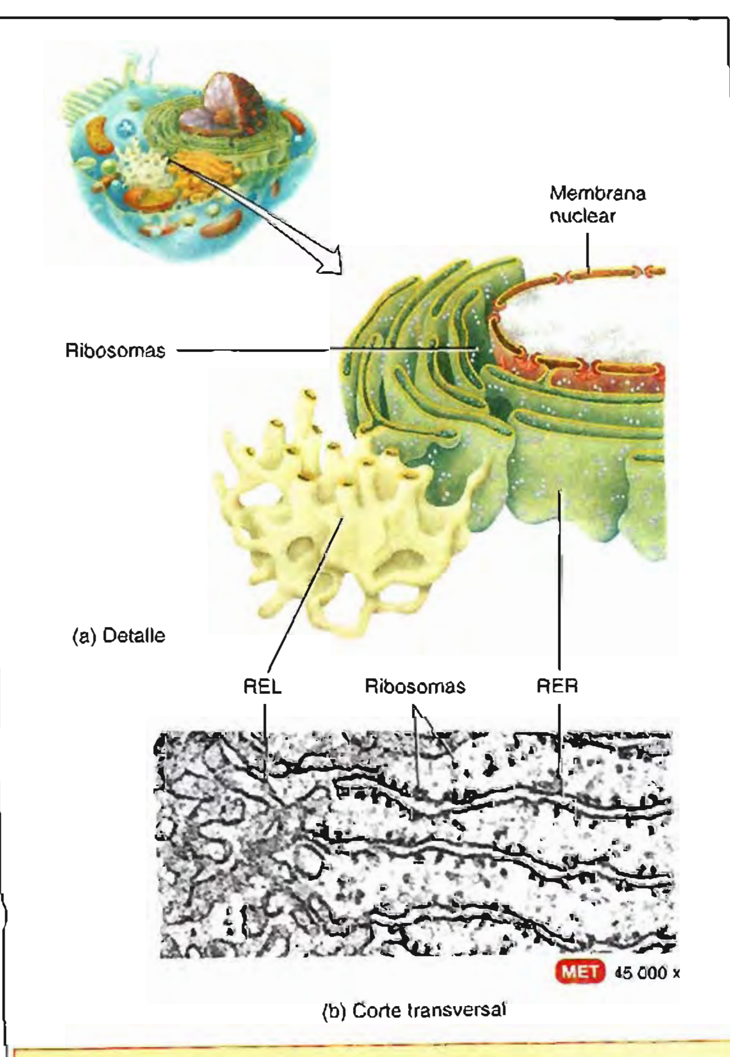

¿Dónde se sintetizan y ensamblan las subunidades ribosómicas?

Retículo endoplasmático

El **retículo** (de *reticulum*, diminutivo de red) **endoplasmático** o **RE** es una red de membranas en forma de sacos aplanados o túbulos (fig. 3-17). El RE se extiende desde la membrana o envoltura nuclear (membrana que rodea al núcleo), con la cual se conecta hacia

Fig. 3-17 Retículo endoplasmático.

El retículo endoplasmático es una red de sáculos o túbulos rodeados de membrana que se extiende a través del citoplasma y se conecta con la membrana nuclear.



Funciones

1. **El RER sintetiza glucoproteínas y fosfolípidos que son transferidos a los orgánulos celulares, insertados en la membrana plasmática o secretados por exocitosis.**
2. **El REL sintetiza ácidos grasos y esteroides, como estrógenos y la testosterona; inactiva o detoxifica ciertas drogas y otras sustancias potencialmente nocivas; elimina el grupo fosfato de la glucosa-6-fosfato y almacena y libera iones calcio que inician la contracción de las células musculares.**

¿Cuáles son las diferencias funcionales y estructurales entre el RER y el REL?

todo el citoplasma. El RE es tan amplio que constituye casi la mitad de las superficies membranosas dentro del citoplasma de la mayoría de las células.

Las células contienen dos tipos distintos de RE, que difieren tanto en su estructura como en su función. El **RE rugoso** (RER) es una estructura que se continúa con la membrana nuclear y generalmente se presenta plegado en una serie de sacos aplanados. La superficie externa del RER está revestida de ribosomas, los sitios de síntesis proteica. Las proteínas sintetizadas por los ribosomas penetran en los espacios que hay en el interior del RER para su procesamiento y distribución. En algunos casos, ciertas enzimas unen proteínas con hidratos de carbono para formar glucoproteínas. En otros casos, las enzimas unen proteínas con fosfolípidos, también sintetizados en el RER. Estas moléculas pueden incorporarse a las membranas de los orgánulos, insertarse en la membrana plasmática o secretarse por exocitosis. De tal modo el RER produce proteínas secretoras, proteínas de membrana y muchas proteínas de los orgánulos.

El **RE liso** (REL) se extiende desde el RE rugoso para formar una red de túbulos membranosos (fig. 3-17). A diferencia del RER, el REL carece de ribosomas en la superficie externa de sus membranas. Sin embargo, contiene enzimas especiales que pueden hacerlo funcionalmente más diverso que el RER. La ausencia de ribosomas impide la síntesis de proteínas, pero sí puede sintetizar ácidos grasos y esteroides, como los estrógenos y la testosterona. En las células hepáticas, las enzimas del REL facilitan la liberación de la glucosa hacia el torrente sanguíneo y contribuyen a inactivar o detoxificar los fármacos liposolubles o las sustancias potencialmente nocivas, como el alcohol, los pesticidas y los *carcinógenos* (agentes causantes de cáncer). En las células del hígado, del riñón y del intestino una enzima del REL separa el grupo fosfato de la glucosa-6-fosfato, lo cual permite que se "libere" la glucosa y pueda ingresar en la sangre. En las células musculares, los iones calcio que estimulan la contracción son liberados desde el retículo sarcoplasmático, una forma de REL.

Retículo endoplasmático liso y tolerancia a los fármacos

Una de las funciones del REL, como se mencionó, es detoxificar ciertos fármacos. Quienes consumen en forma repetida algunos fármacos, como el sedante fenobarbital, desarrollan cambios en el REL de las células hepáticas. La administración prolongada de fenobarbital trae como resultado la tolerancia al fármaco; la misma dosis deja de producir el mismo grado de sedación. Con la exposición reiterada al fármaco, la cantidad de REL y sus enzimas aumentan para proteger a la célula de sus efectos tóxicos. Como la cantidad de REL aumenta, son necesarias dosis cada vez más altas del fármaco para alcanzar el grado original de efecto. ■

Complejo de Golgi

La mayor parte de las proteínas sintetizadas en los ribosomas adheridos al RER son por último transportadas a otras regiones de la célula. El primer paso en la vía de transporte es un orgánulo denominado **complejo de Golgi**. Consta de 2 a 20 **cisternas**, pequeños sacos aplanados y membranosos, de bordes salientes, que parecen una pila de pitas (pan árabe) (fig. 3-18). Las cisternas suelen ser incurvadas y le dan al complejo de Golgi un aspecto de copa. Casi todas las células tienen varios complejos de Golgi, y éstos son más numerosos en las células que secretan proteínas, una clave para entender el papel de este orgánulo en la célula.

Las cisternas en los extremos opuestos de un complejo de Golgi difieren entre sí en su forma, su tamaño y su actividad enzimática. La entrada convexa o **cara *cis***, mira hacia el RER. La salida cóncava, o **cara *trans***, mira hacia la membrana plasmática. Los sacos que se hallan entre las caras de entrada y de salida se denominan **cisternas mediales**. Las vesículas de transporte (estudiadas más adelante) provenientes del RE se fusionan para formar la cara de entrada. Se piensa que las cisternas maduran desde la cara de entrada y se convierten en cisternas mediales y luego en cisternas de salida.

Las diferentes enzimas presentes en las regiones de entrada, medial y de salida del complejo de Golgi permiten que cada una de estas áreas pueda modificar, ordenar y envolver a las proteínas para su transporte a diferentes destinos. La cara de entrada recibe y modifica las proteínas producidas por el RER. Las cisternas mediales agregan hidratos de carbono a las proteínas para formar glucoproteínas y lípidos para formar lipoproteínas. La cara de salida modifica aún más las moléculas y luego las selecciona y reúne para el transporte hacia su destino final.

Las proteínas que llegan al complejo de Golgi, lo atraviesan y salen de éste mediante la maduración de las cisternas y los intercambios que ocurren por las vesículas de transferencia (fig. 3-19):

1. Las proteínas sintetizadas por los ribosomas del RER son rodeadas por una porción de la membrana del RE, que posteriormente brota de la superficie de la membrana para formar las **vesículas de transporte**.
2. Las vesículas de transporte se dirigen hacia la cara de entrada del complejo de Golgi.
3. La fusión de varias vesículas de transporte crea una cara de entrada en el complejo de Golgi y libera proteínas dentro de su luz (espacio).
4. Las proteínas se mueven desde la cara de entrada hacia una o más cisternas mediales. Las enzimas de estas cisternas modifican las proteínas para formar glucoproteínas, glucolípidos y lipoproteínas. Las **vesículas de transferencia** que surgen de los bordes de las cisternas llevan enzimas específicas de regreso a la cara de entrada y transportan algunas proteínas parcialmente modificadas hacia la cara de salida.
5. Los productos de las cisternas mediales se mueven hacia la luz de la cara de salida.
6. Dentro de la cara de salida, los productos sufren más modificaciones, se clasifican y rodean de membrana y son empaquetados.
7. Algunas de las proteínas procesadas abandonan la cara de salida y quedan almacenadas en **vesículas secretoras**. Estas vesículas llevan las proteínas hacia la membrana plasmática, donde se liberan por exocitosis hacia el líquido extracelular. Ciertas

Fig. 3-18 Complejo de Golgi.

Las caras opuestas del complejo de Golgi difieren en tamaño, forma, contenido y actividad enzimática.

Funciones

1. **Modifica, clasifica, envuelve y transporta las proteínas que recibe del RER.**
2. **Forma vesículas secretoras que descargan las proteínas procesadas por exocitosis en el líquido extracelular; forma vesículas de membrana que transportan nuevas moléculas hacia la membrana plasmática; forma vesículas de transporte que llevan moléculas hacia otros orgánulos, como los lisosomas.**

Vesícula de transporte desde el RER
Ingreso a través de la cara *cis*
Cisterna medial
Transferencia en vesículas
Cara de salida o *trans*
Vesículas secretoras
MET 65 000 x

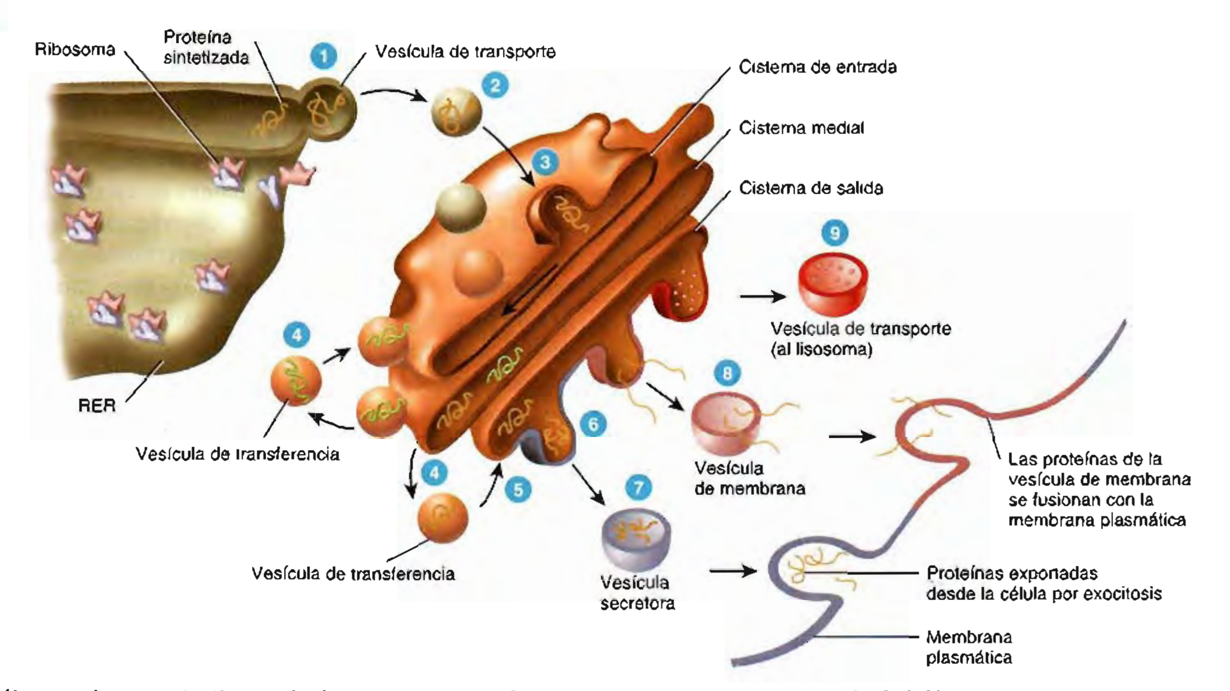
(a) Detalle

(b) Corte transversal

¿En qué difieren con respecto a su función las caras de entrada y de salida?

Fig. 3-19 Procesamiento y envoltura de las proteínas en el complejo de Golgi.

Todas las proteínas que se exportan de la célula se procesan en el complejo de Golgi.




¿Cuáles son los tres destinos principales de las proteínas que abandonan el complejo de Golgi?

células pancreáticas, por ejemplo, liberan la hormona insulina de esta forma.

8 Otras proteínas procesadas abandonan la cara de salida en **vesículas de membrana** que entregan su contenido a la membrana plasmática para su incorporación dentro de la propia membrana. De esta manera, el complejo de Golgi agrega nuevos segmentos a la membrana plasmática a medida que los preexistentes se pierden y modifica el número y la distribución de las moléculas de la membrana.

9 Finalmente, algunas proteínas procesadas abandonan la cara de salida en vesículas de transporte que las llevan hacia otro destino en la célula. Por ejemplo, las vesículas de transporte llevan las enzimas digestivas hacia los lisosomas; la estructura y la función de estos orgánulos importantes serán estudiadas a continuación.

Lisosomas

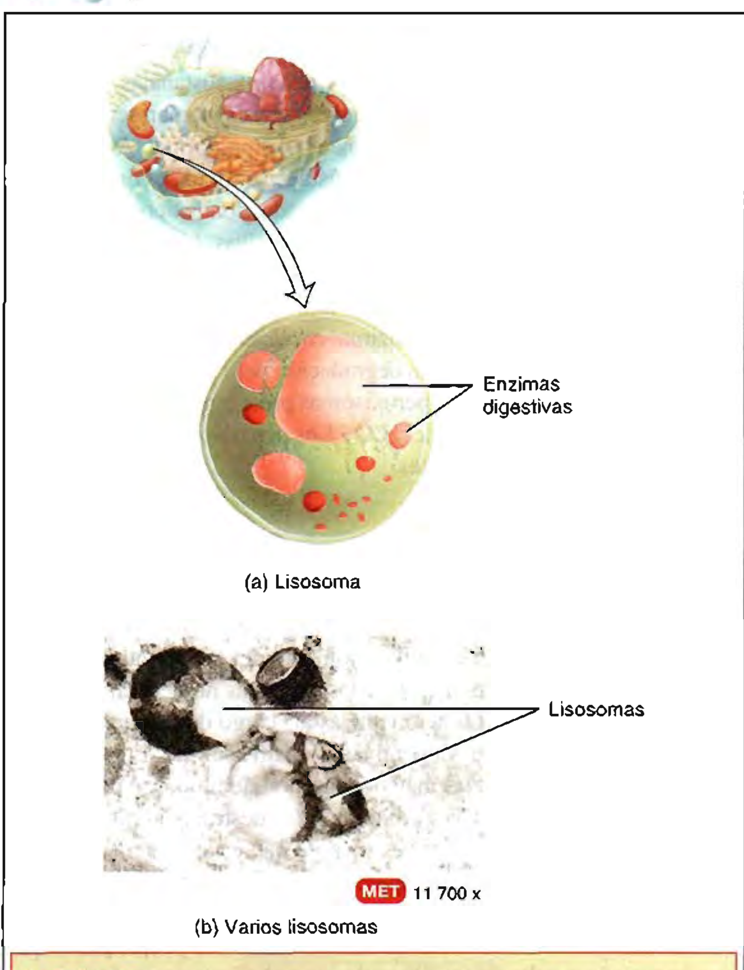
Los **lisosomas** (liso-, de *lysis*, disolución, y -soma, de *sóoma*, cuerpo) son vesículas rodeadas de membrana que se forman en el complejo de Golgi (fig. 3-20). En su interior hay más de 60 tipos de poderosas enzimas digestivas e hidrolíticas que pueden digerir una gran variedad de moléculas una vez que los lisosomas se fusionaron con las vesículas formadas durante la endocitosis. Como las enzimas lisosómicas funcionan mejor en un pH ácido, la membrana lisosómica contiene bombas de transporte activas que importan iones hidrógeno (H^+). De esta manera, el interior de los lisosomas tiene un pH de 5, que es 100 veces más ácido que el pH del citosol (pH 7). La membrana lisosómica también presenta transportadores que acarrean los productos finales de la digestión, como la glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos, hacia el citosol.

Las enzimas lisosómicas intervienen, asimismo, en el reciclado de las estructuras celulares deterioradas. Un lisosoma puede ingerir otro orgánulo, digerirlo y luego devolver los componentes digeridos al citosol para su nuevo uso, proceso que se denomina **autofagia** (auto-, de *autós*, mismo, y –fagia, de *phagéin*, comer). Durante la autofagia, el orgánulo que ha de ser digerido es rodeado por una membrana que deriva del RE para crear la vesícula denominada *autofagosoma*, que luego se fusiona con un lisosoma. De tal modo, una célula hepática humana recicla alrededor de la mitad de su contenido citoplasmático cada semana. Las enzimas lisosómicas también pueden destruir la célula entera mediante el proceso de **autólisis**. La autólisis tiene lugar en algunas situaciones patológicas y es también responsable del deterioro de los tejidos después de la muerte.

Como se expresó, la mayor parte de las enzimas lisosómicas actúan dentro de la célula. Sin embargo, algunas participan en la digestión extracelular. Un ejemplo se da durante la fecundación. La cabeza del espermatozoide libera enzimas lisosómicas que lo ayudan a introducirse en el óvulo, por la disolución de su cubierta protectora en el proceso llamado reacción acrosómica (véase p. 1127).

Fig. 3-20 **Lisosomas.**

Los lisosomas contienen varios tipos de poderosas enzimas digestivas.



Funciones

1. **Digiere las sustancias que entran en la célula por endocitosis y transportan los productos finales de la digestión al citosol.**
2. **Llevan a cabo la autofagia, la digestión de los orgánulos viejos.**
3. **Llevan a cabo la autólisis, la digestión de una célula entera.**
4. **Llevan a cabo la digestión extracelular.**



¿Qué nombre recibe el proceso por el cual los lisosomas digieren los orgánulos viejos?

Enfermedad de Tay-Sachs

Algunas enfermedades son causadas por defectos en las enzimas lisosómicas o bien por su ausencia. Por ejemplo, la **enfermedad de Tay-Sachs**, que afecta con mayor frecuencia a niños de origen ashkenazí (judíos del este de Europa), es un trastorno hereditario caracterizado por la ausencia de la enzima lisosómica Hex A. En condiciones normales, esta enzima hidroliza un glucolípido de membrana denominado gangliósido G_{M2}, que es especialmente abundante en las células nerviosas. A medida que el gangliósido G_{M2} se acumula, la función de las células nerviosas comienza a alterarse. Los niños con la enfermedad de Tay-Sachs sufren convulsiones y rigidez muscular, una pérdida gradual de la visión, presentan demencia y falta de coordinación, y suelen morir antes de alcanzar los 5 años de edad. Las pruebas disponibles actualmente pueden revelar si un adulto es portador o no del gen defectuoso. ■

Peroxisomas

Otro grupo de orgánulos similares en estructura a los lisosomas, pero más pequeños, son los **peroxisomas** (peroxi-, peróxido + soma) (véase fig. 3-1). Contienen varias *oxidasas*, enzimas que pueden oxidar (eliminar átomos de hidrógeno) de diversas sustancias orgánicas. Por ejemplo, los aminoácidos y los ácidos grasos pueden ser oxidados en los peroxisomas como parte del metabolismo normal. Además, las enzimas de los peroxisomas oxidan sustancias tóxicas, como el alcohol. Por ello son muy abundantes en el hígado, donde tiene lugar la detoxificacion del alcohol y otras sustancias nocivas. Un producto intermedio de las reacciones de oxidación es el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), un compuesto potencialmente tóxico. Sin embargo, los peroxisomas también contienen la enzima *catalasa*, que descompone al H_2O_2. Como la producción y la degradación del H_2O_2 tiene lugar dentro de la misma organela, los peroxisomas protegen a otras partes de la célula de los efectos tóxicos del H_2O_2. Los peroxisomas nuevos se forman a partir de los ya existentes.

Proteasomas

Como hemos explicado, los lisosomas degradan las proteínas que reciben por medio de las vesículas. Las proteínas citosólicas también requieren su eliminación en algún momento del ciclo vital de una célula. La destrucción permanente de las proteínas no necesarias, dañadas o defectuosas es una función que está a cargo de pequeñas estructuras con forma de tonel denominadas **proteasomas**. Las proteínas que forman parte de las vías metabólicas, por ejemplo, son degradadas después de haber cumplido su función. Esta destrucción proteica participa en la retroalimentación negativa ya que establece un alto en la vía una vez que se obtuvo la respuesta adecuada. Una célula típica del organismo contiene muchos cientos de proteasomas, tanto en el citosol como en el núcleo. Descubiertos recientemente, ya que por su pequeño tamaño resulta imposible verlos con el microscopio óptico y no se ven bien en las microfotografías electrónicas, los proteasomas reciben su nombre por el alto contenido de *proteasas*, enzimas que pueden cortar a las proteínas en péptidos pequeños. Una vez que las enzimas de un proteasoma hidrolizaron a una proteína en segmentos más pequeños, otras enzimas pueden luego descomponer a esos péptidos en aminoácidos, los cuales se reciclan para formar nuevas proteínas.

Algunas enfermedades son el resultado de la incapacidad de los proteasomas de degradar las proteínas anormales. Por ejemplo, se acumulan grupos de proteínas con defectos de plegamiento en las células cerebrales en los pacientes con enfermedad de Parkinson y enfermedad de Alzheimer. El descubrimiento de por qué los proteasomas no pueden degradar a estas proteínas anormales es una de las metas de las investigaciones en curso.

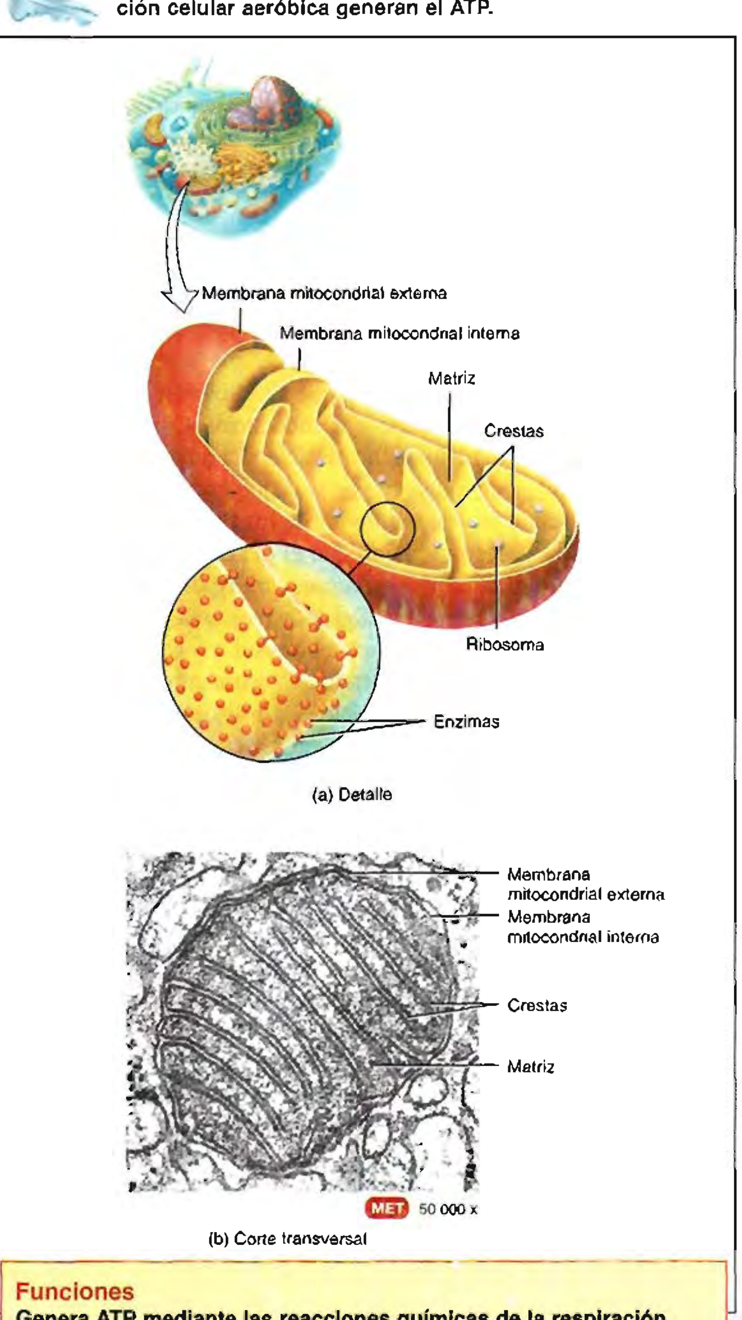
Mitocondrias

Como la mayor parte del ATP la generan las **mitocondrias** (mito-, de *mítos*, hilo, y –condria, de *khóndrion*, gránulo) a través de la respiración aeróbica, se dice que éstas son las "centrales de energía" de las células. Una célula puede tener desde cientos hasta varios miles de mitocondrias, de acuerdo con su actividad. Las células activas, como las de los músculos, el hígado y los riñones, que utilizan el ATP con gran velocidad, tienen un número elevado de mitocondrias. Las mitocondrias se localizan generalmente en los sitios donde el oxígeno ingresa en la célula o donde se usa el ATP, por ejemplo, entre las proteínas contráctiles de las células musculares.

Una mitocondria está constituida por una **membrana mitocondrial externa** y una **membrana mitocondrial interna**, con

Fig. 3-21 Mitocondrias.

Dentro de la mitocondria, las reacciones químicas de la respiración celular aeróbica generan el ATP.



Funciones
Genera ATP mediante las reacciones químicas de la respiración celular aeróbica.



¿Cómo contribuyen las crestas de la mitocondria con su función de producir ATP?

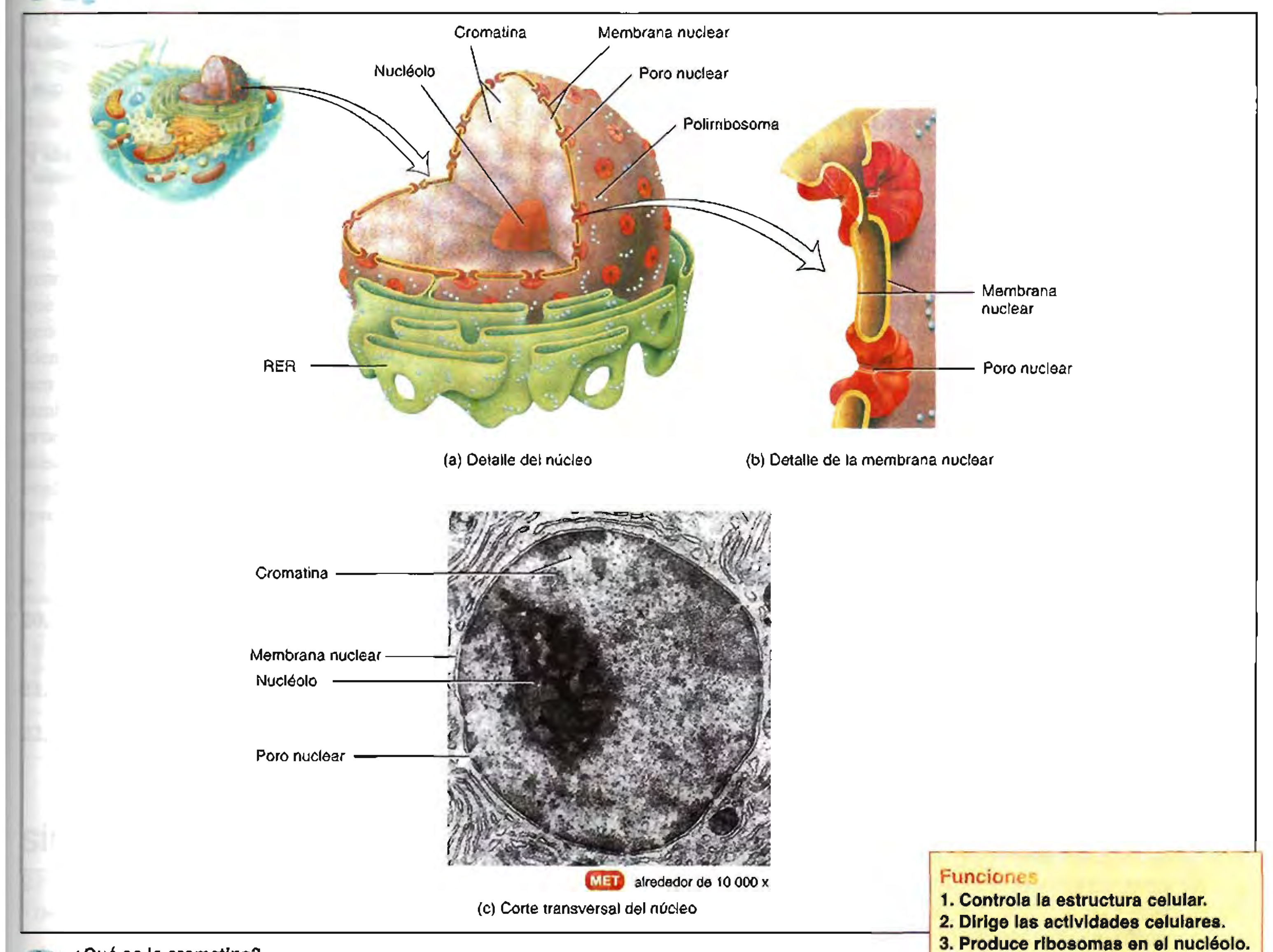
un pequeño espacio lleno de líquido entre ambas (fig. 3-21). Las dos membranas son similares en su estructura a la membrana plasmática. La membrana mitocondrial interna contiene una serie de pliegues denominados **crestas**. La gran cavidad central de una mitocondria, repleta de líquido, es la **matriz**. Los complejos pliegues de las crestas suministran una superficie extensa para las reacciones químicas que intervienen en la fase aeróbica de la *respiración celular*, reacciones que producen la mayor parte del ATP de la célula (véase capítulo 25). Las enzimas que catalizan estas reacciones están situadas en las crestas y en la matriz mitocondriales.

Como los peroxisomas, las mitocondrias se autorreplican, proceso que tiene lugar durante los intervalos de aumento de la demanda energética por parte de la célula o antes de su división. La síntesis de algunas de las proteínas necesarias para el funcionamiento mitocondrial se produce en los ribosomas de la matriz mitocondrial. Las mitocondrias tienen incluso su propio ADN, en la forma de múltiples copias de moléculas de ADN circular que contienen 37 genes. Estos genes mitocondriales controlan la síntesis de 2 ARN ribosómicos, 22 ARN de transferencia y 13 proteínas que constituyen los componentes mitocondriales.

A pesar de que el núcleo de cada célula somática contiene genes tanto del padre como de la madre, los genes mitocondriales se heredan sólo de la madre. La cabeza del espermatozoide (la parte que penetra y fecunda a un óvulo) normalmente carece de la mayoría de los orgánulos, como las mitocondrias, los ribosomas, el retícu-

Fig. 3-22 El núcleo.

El núcleo contiene la mayor parte de los genes de la célula, que se localizan en los cromosomas.



Funciones
1. **Controla la estructura celular.**
2. **Dirige las actividades celulares.**
3. **Produce ribosomas en el nucléolo.**

¿Qué es la cromatina?

lo endoplasmático y el complejo de Golgi, y cualquier mitocondria del espermatozoide que efectivamente pudiese penetrar en el óvulo es destruida rápidamente.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

16. ¿Qué tiene el citoplasma que no tiene el citosol?

17. ¿Qué orgánulos están rodeados por una membrana y cuáles no?

18. ¿Qué orgánulos contribuyen a la síntesis de hormonas proteicas y a su inclusión en vesículas secretorias?

19. ¿Qué procesos tienen lugar en las crestas y en la matriz mitocondriales?

EL NÚCLEO

▶ OBJETIVO

Describir la estructura y función del núcleo.

El **núcleo** es una estructura esférica u ovalada que por lo común constituye el elemento más destacado de una célula (fig. 3-22). La mayor parte de las células tienen un núcleo único, a pesar de que algunas, como los glóbulos rojos maduros, carecen de núcleo. Al contrario, las células musculares esqueléticas y algunos otros tipos celulares presentan múltiples núcleos. El núcleo está separado del citoplasma por una doble membrana denominada **envoltura** o **membrana nuclear**. Ambas capas de la membrana nuclear son bicapas lipídicas similares a las de la membrana plasmática. La membrana externa de la envoltura nuclear se continúa con el RER y se asemeja a éste en su estructura. Muchos orificios llamados **poros nucleares** se extienden a lo largo de la membrana nuclear. Cada poro nuclear consiste en un grupo de proteínas circulares que rodean a una gran abertura central alrededor de 10 veces más ancha que la del poro de una proteína de canal en la membrana plasmática.

Los poros nucleares controlan el movimiento de sustancias entre el núcleo y el citoplasma. Pequeñas moléculas junto con iones se mueven a través de los poros por difusión pasiva. Las moléculas más grandes, como el ARN y las proteínas, no pueden atravesar los poros nucleares por difusión. En vez de ello, su pasaje involucra un proceso de transporte activo en el cual las moléculas se reconocen y se transportan selectivamente a través del poro hacia adentro o afuera del núcleo. Por ejemplo, las proteínas necesarias para las funciones nucleares se desplazan desde el citosol hacia el núcleo, y las moléculas recién formadas de ARN se dirigen desde el núcleo hacia el citosol de esta manera.

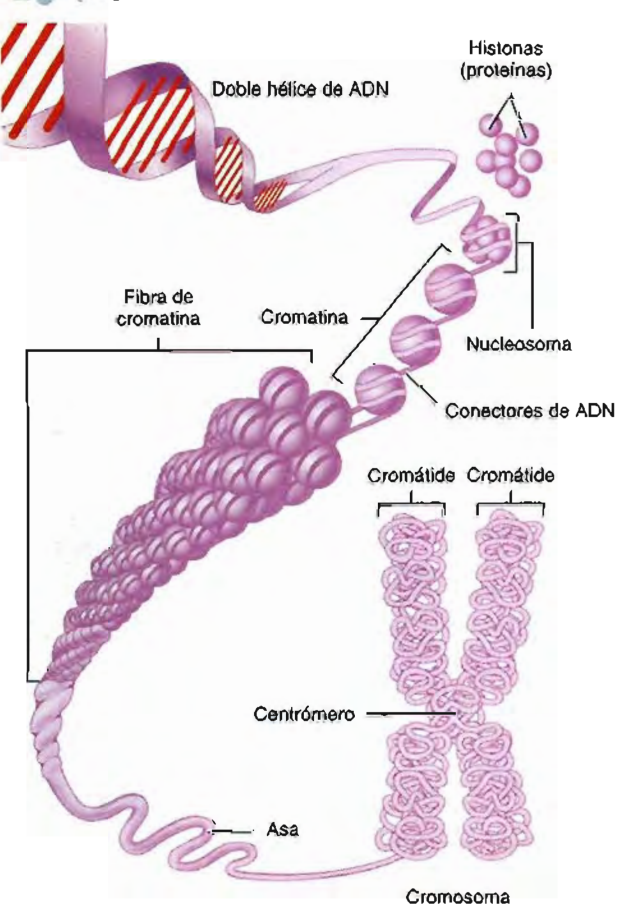
El núcleo contiene uno o más cuerpos esféricos denominados **nucléolos**, que cumplen funciones en la producción de los ribosomas. Cada nucléolo es simplemente un agregado de proteínas, ADN y ARN; no está rodeado por una membrana. Los nucléolos son los sitios de síntesis del ARNr y donde éste se ensamblan con las proteínas en subunidades ribosómicas. Son muy prominentes en las células que sintetizan grandes cantidades de proteínas, como las células musculares y las hepáticas. Los nucléolos se dispersan y desaparecen durante la división celular y se reorganizan una vez que se formaron las nuevas células.

Dentro del núcleo se hallan las unidades hereditarias de la célula, los **genes**, que controlan la estructura celular y dirigen las actividades celulares. Los genes están organizados en **cromosomas** (cromo-, de *khróoma*, color, y –soma, de *sóoma*, cuerpo). Las células somáticas (del cuerpo) de los seres humanos tienen 46 cromosomas, 23 heredados de cada uno de los padres. Cada cromosoma es una molécula larga de ADN que **está** enrollada junto con varias proteínas (fig. 3-23). Este complejo de ADN, proteínas y algo de ARN es la **cromatina**. La totalidad de la información genética contenida en una célula o un organismo es su **genoma**.

En las células que no están en división, la cromatina se observa como una masa granular difusa. Las microfotografías electrónicas revelan que la cromatina tiene una estructura en cuentas de collar. Cada cuenta está representada por un **nucleosoma** y consiste en una cadena doble de ADN que se enrolla dos veces alrededor de un núcleo de ocho proteínas denominadas **histonas**, que contribuyen a organizar el enrollamiento y plegamiento del ADN. El hilo entre las cuentas es el conector ADN que mantiene juntos a los nucleosomas

Fig. 3-23 Disposición del ADN en el cromosoma en una célula en división. Cuando el proceso se completa, dos moléculas idénticas de ADN y sus histonas forman un par de cromátides, que se mantienen unidas por el centrómero.

Un cromosoma es una molécula de ADN fuertemente enrollada y plegada que está en combinación con moléculas proteicas.




¿Cuáles son las estructuras que componen el nucleosoma?

adyacentes. En las células que no están en división, otra histona promueve el enrollamiento de los nucleosomas en **fibras de cromatina**, de mayor diámetro, que luego se pliegan en grandes asas. Sin embargo, justo antes de que se produzca la división, el ADN se replica (duplica), las asas se condensan aún más y se forma un par de **cromátides**. Como se verá más adelante, durante la división celular los cromosomas están constituidos por un par de cromátides.

En el cuadro 3-2 se resumen las partes principales de una célula y sus funciones.

Genómica

En la última década del siglo XX se secuenciaron los genomas del ser humano, el ratón, la mosca de la fruta y más de 50 microorganismos. Como resultado, se asistió al florecimiento de la investigación en el campo de la **genómica**, el estudio de las relaciones entre el genoma y las funciones biológicas de un organismo. El Proyecto del Genoma Humano comenzó en junio de 1990 como un esfuerzo para secuenciar los casi 3 200 millones de nucleótidos que forman nuestro genoma y fue completado en abril de 2003. Más del 99,9% de las bases nucleotídicas son idénticas en todas las personas. Menos del 0,1% de nuestro ADN (1 de cada 1 000 bases) es responsable de las diferencias hereditarias entre los seres humanos. Sorpresivamente, la mitad del genoma humano, como mínimo, está constituido por secuencias repetidas que no codifican proteínas, el denominado ADN "chatarra". Un gen promedio consta de 3 000 nucleótidos, pero el tamaño varía en gran medida. El gen humano más grande conocido, con 2,4 millones de nucleótidos, es el que codifica la proteína distrofina. Los científicos saben ahora que el número total de genes en el genoma humano es de alrededor de 30 000, número mucho menor que el calculado de 100 000 genes. La información concerniente al genoma humano y cómo es afectado por el medio ambiente busca identificar y descubrir las funciones de los genes específicos que tienen un papel en las enfermedades genéticas. La medicina genómica también apunta al descubrimiento de nuevos fármacos y de nuevas pruebas de cribado que les permitan a los profesionales de la salud el asesoramiento y el tratamiento más efectivos para los trastornos que conllevan componentes genéticos significativos como la hipertensión (presión arterial alta), la obesidad, la diabetes y el cáncer. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

20. ¿Cómo hacen las partículas grandes para entrar en el núcleo y salir de éste?
21. ¿Dónde se produce el ARN?
22. ¿Cómo se dispone el ADN dentro del núcleo?

SÍNTESIS DE PROTEÍNAS

OBJETIVO

Describir la secuencia de procesos que tienen lugar en la síntesis de proteínas.

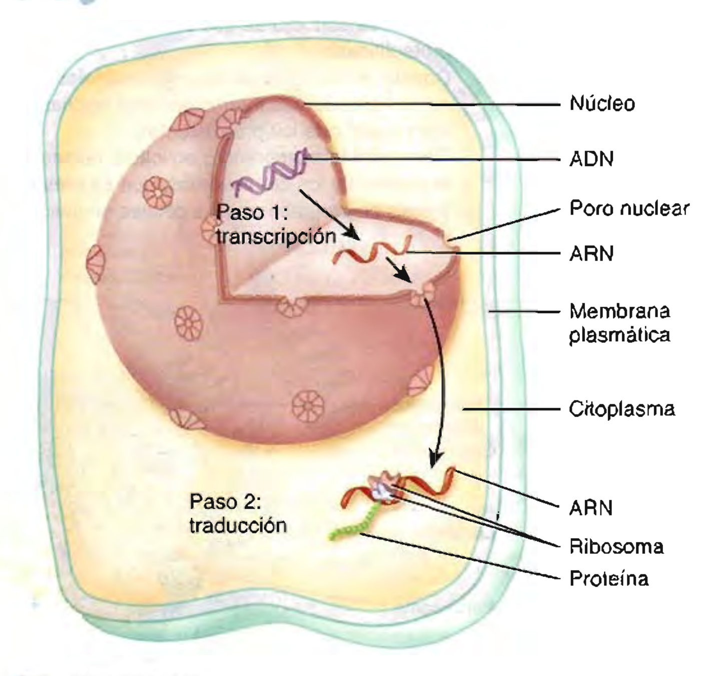
A pesar de que las células sintetizan muchas sustancias químicas para mantener la homeostasis, la mayor parte de la maquinaria celular está consagrada a la síntesis de grandes cantidades de diversos tipos de proteínas. Éstas, por su lado, determinan las características físicas y químicas de las células y, por ende, de los organismos que están constituidos por éstas. Algunas proteínas ayudan al ensamblado de estructuras celulares como la membrana plasmática, el citoesqueleto y otros orgánulos. Otras funcionan como hormonas, anticuerpos y elementos contráctiles en el tejido muscular. Otras, por fin, actúan como enzimas y regulan el ritmo de numerosas reacciones químicas en las células, o como transportadores y llevan diversos materiales en la sangre. Así como el término genoma designa a todos los genes de un organismo, el término **proteoma** se refiere a todas las proteínas presentes en un organismo.

En el proceso de **expresión genética**, el ADN de un gen se utiliza como molde para la síntesis de una proteína específica. Primero, en un proceso denominado apropiadamente transcripción, la información codificada en una región específica del ADN es *transcripta* (copiada) para producir una molécula de ARN (ácido ribonucleico). En el proceso posterior de traducción, el ARN se une a un ribosoma y la información que contiene ARN se traduce en su correspondiente secuencia de aminoácidos para formar una nueva molécula proteica (fig. 3-24).

El ADN y el ARN almacenan la información genética en grupos de tres nucleótidos. Esa secuencia de tres nucleótidos se llama **triple-**

Fig. 3-24 Esquema general de la expresión genética. La síntesis de una proteína específica requiere la transcripción del ADN de un gen en una molécula de ARN y la traducción del ARN en su correspondiente secuencia de aminoácidos.

La transcripción tiene lugar en el núcleo; la traducción se produce en el citoplasma.



¿Por qué son importantes las proteínas para la vida de una célula?

CUADRO 3-2 Partes de una célula y sus funciones

Parte	Estructura	Funciones
Membrana plasmática	Bicapa lipídica (fosfolípidos, colesterol y glucolípidos) en mosaico fluido cubierta por proteínas; rodea al citoplasma.	Protege el contenido celular; toma contacto con otras células; contiene canales, transportadores, receptores, enzimas, marcadores de identidad celular y proteínas de unión; media la entrada y salida de sustancias.
Citoplasma	Contenido celular entre la membrana plasmática y el núcleo: el citosol y los orgánulos.	Sitio de todas las actividades intracelulares, excepto aquellas que se producen en el núcleo.
Citosol	Compuesto por agua, solutos, partículas en suspensión, gotitas de lípidos y gránulos de glucógeno.	Medio en el cual ocurren muchas de las reacciones metabólicas de la célula.
Orgánulos	Estructuras especializadas con formas características.	Cada orgánulo tiene funciones específicas.
Citoesqueleto	Red de tres tipos de filamentos proteicos: microfilamentos, filamentos intermedios y microtúbulos.	Mantiene la forma y organización general del contenido celular; responsable del movimiento celular.
Centrosoma	Un par de centríolos más el material pericentriolar.	El material pericentriolar contiene tubulinas, que se utilizan para el crecimiento del huso mitótico y en la formación de los microtúbulos.
Cilios y flagelos	Proyecciones móviles de la superficie celular que contienen 20 microtúbulos y un cuerpo basal.	Los cilios mueven los fluidos sobre la superficie celular; los flagelos mueven la célula entera.
Ribosomas	Compuesto por dos subunidades que contienen ARN ribosómico y proteínas; puede estar libre en el citosol o adherido al RER.	Síntesis de proteínas.
Retículo endoplasmático (RE)	Red membranosa de sacos aplanados o túbulos. El RER está cubierto por ribosomas y se halla adherido a la envoltura nuclear; el REL carece de ribosomas.	El RER sintetiza glucoproteínas y fosfolípidos que son transferidos a otros orgánulos celulares, insertados en la membrana plasmática o secretados durante la exocitosis. El REL sintetiza ácidos grasos y esteroides; inactiva o detoxifica drogas; extrae grupos fosfato de la glucosa-6-fosfato y almacena y libera iones de calcio en las células musculares.
Complejo de Golgi	Consta de 3 a 20 sacos membranosos aplanados denominados cisternas; dividido desde el punto de vista estructural y funcional en: polo de entrada (*cis*), cisterna medial y polo de salida (*trans*).	El polo o cara de entrada (*cis*) capta las proteínas provenientes del RER; las cisternas medias forman glicoproteínas, glicolípidos y lipoproteínas; el polo o cara de salida (*trans*) modifica las moléculas aún más y luego las clasifica y envuelve para su transporte hasta su destino final.
Lisosoma	Vesícula formada por el complejo de Golgi; contiene enzimas digestivas.	Se fusiona con el contenido de los endosomas y lo digiere, con vesículas pinocíticas y de los fagosomas, y transporta los productos finales de la digestión hacia el citosol; digiere los orgánulos dañados (autofagia), células enteras (autolisis) y materiales extracelulares.
Peroxisoma	Vesícula que contiene oxidasas (enzimas oxidativas) y catalasa (degrada el peróxido de hidrógeno); los peroxisomas nuevos se forman a partir de los ya existentes.	Oxida los aminoácidos y ácidos grasos; detoxifica sustancias nocivas, como el alcohol; produce peróxido de hidrógeno.
Proteasoma	Pequeñas estructuras que contienen proteasas (enzimas proteolíticas).	Degrada a las proteínas innecesarias, dañadas o defectuosas fragmentándolas en péptidos pequeños.
Mitocondrias	Consta de las membranas mitocondriales interna y externa, las crestas y la matriz; las mitocondrias nuevas se forman a partir de las preexistentes.	Sitio donde tiene lugar la respiración celular aeróbica que produce la mayor parte del ATP celular.
Núcleo	Consta de la membrana o envoltura nuclear (con poros), el nucléolo y los cromosomas, que se presentan como masas de cromatina en las células en interfase.	Los poros nucleares controlan el movimiento de sustancias entre el núcleo y el citoplasma, el nucléolo produce los ribosomas, y los cromosomas contienen genes que controlan la estructura y dirigen las funciones celulares.

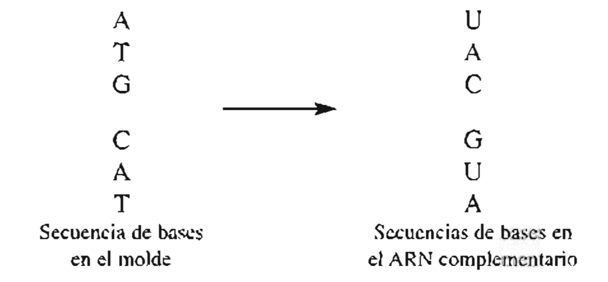
te de bases. Cada triplete de bases de ADN es transcripto como una secuencia complementaria de tres nucleótidos, que en conjunto reciben el nombre de **codón**. Un codón dado especifica un aminoácido en particular. El **código genético** es el grupo de reglas que relacionan las secuencias de los tripletes de bases del ADN con su correspondiente codón de ARN y a los aminoácidos que éstos codifican.

Transcripción

Durante la **transcripción**, que tiene lugar en el núcleo, la información genética representada por la secuencia de tripletes de bases de ADN sirve como molde para el copiado de esa información en una secuencia complementaria de codones. A partir del molde de ADN se generan tres tipos de ARN:

1. ARN mensajero (ARNm) que dirige la síntesis de las proteínas.
2. ARN ribosómico (ARNr) que se une a las proteínas ribosómicas para constituir los ribosomas.
3. ARN de transferencia (ARNt) que se une a un aminoácido y lo coloca en un sitio específico del ribosoma hasta que éste se incorpore a una proteína durante el proceso de traducción. Uno de los extremos del ARNt lleva un aminoácido específico, y el extremo opuesto consta de un triplete de nucleótidos, el **anticodón**. Por el apareamiento de bases, el anticodón del ARNt se une a un codón del ARNm. Cada uno de los 20 tipos diferentes de ARNt se une a uno solo de los 20 aminoácidos distintos.

La enzima **ARN polimerasa** cataliza la transcripción del ARN. Sin embargo, debe recibir señales que le indiquen dónde empezar el proceso de transcripción y dónde terminarlo. Solo una de las dos cadenas de ADN sirve como molde para la síntesis del ARN. El segmento del ADN donde comienza la transcripción, una secuencia nucleotídica especial denominada **promotor**, se localiza cerca del extremo anterior de un gen (fig. 3-25a). En éste es donde la ARN polimerasa se une al ADN. Durante la transcripción, las bases se aparean en forma complementaria: las bases citosina (C), guanina (G) y timina (T), que se hallan en el molde de ADN se unen con guanina, citosina y adenina (A), respectivamente, presentes en la cadena de ARN (fig. 3-25b). En cambio, la adenina del molde de ADN se aparea con uracilo (U) y no con timina, en el ARN:

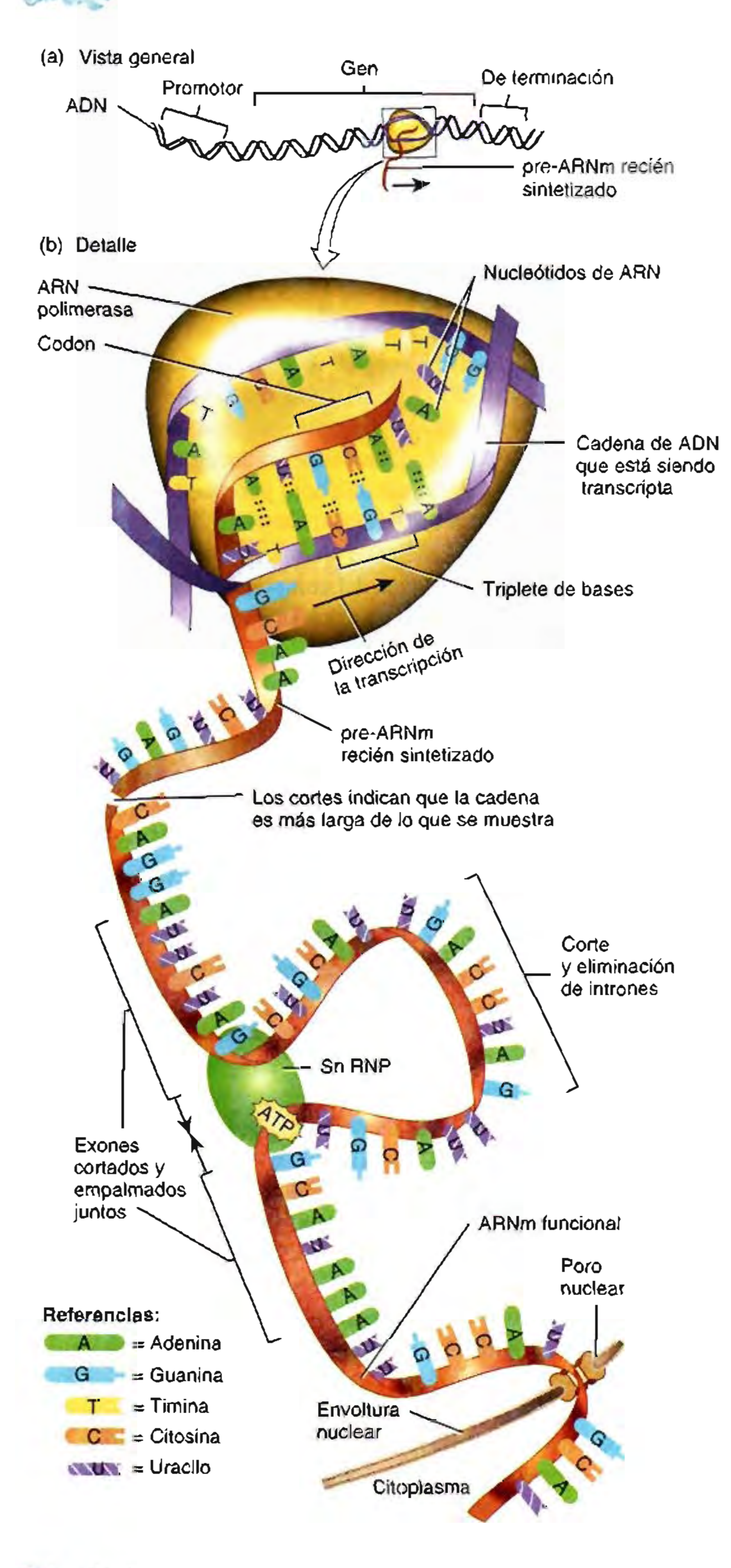


La transcripción de las cadenas de ADN termina en otra secuencia nucleotídica especial denominada **secuencia de terminación**, que marca el fin del gen (fig. 3-25a). Cuando la ARN polimerasa alcanza la secuencia de terminación, la enzima se desacopla de la molécula transcripta de ARN y de la cadena de ADN.

No todas las partes de un gen codifican para partes de una proteína. Las regiones de un gen denominadas **intrones** *no codifican*

Fig. 3-25 Transcripción. La transcripción del ADN comienza en un promotor y finaliza en una secuencia de terminación.

Durante la trascripción, la información genética del ADN se copia en ARN.




¿Si el modelo de ADN tuviese la secuencia de bases AGCT ¿cuál sería la secuencia de bases del ARNm y qué enzima catalizaría la transcripción del ADN?

para ningún sector de una proteína. Están localizadas entre las regiones denominadas **exones**, que *codifican* para segmentos de proteínas. Inmediatamente después de la transcripción, el trascripto contiene información proveniente tanto de los intrones como de los exones y se denomina **pre-ARNm**. Los intrones se eliminan luego por la acción de las **ribonucleoproteínas nucleares pequeñas** o snRNP (*small nuclear ribonucleoproteins;* fig. 3-25b). Estas snRNP son enzimas que cortan los intrones y cortan y empalman los exones. El producto resultante es una molécula funcional de ARNm que pasa a través de un poro de la membrana nuclear para poder alcanzar el citoplasma, donde se produce la traducción.

A pesar de que el genoma humano contiene alrededor de 30 000 genes, hay probablemente entre 500 000 y 1 000 000 de proteínas diferentes. ¿Cómo es posible que un número tan reducido de genes codifique para una cantidad enorme de proteínas? Parte de la respuesta radica en el **corte y empalme (*splicing*) alternativo** del ARNm, proceso en el cual el pre-ARNm transcripto a partir de un gen es cortado y empalmado de diferentes formas para producir diversos ARNm. Estos ARNm distintos se traducen más adelante en diversas proteínas. De tal manera, un solo gen puede codificar para 10 o más proteínas diferentes. Además, las proteínas, después de ser sintetizadas, sufren modificaciones químicas que se realizan, por ejemplo, durante su paso a través del complejo de Golgi. Estas alteraciones químicas pueden producir dos tipos o más de proteínas a partir de una sola traducción.

Traducción

En el proceso de **traducción**, la secuencia de nucleótidos de un ARNm especifica la secuencia de aminoácidos de una proteína. Los ribosomas del citoplasma realizan la traducción. La subunidad menor de un ribosoma tiene un *sitio de unión* para el ARNm; la subunidad mayor tiene dos sitios de unión para las moléculas de ARNt, un *sitio P* y un *sitio A* (fig. 3-26). La primera molécula de ARNt, que lleva su aminoácido específico unido en uno de sus extremos, se une al ARNm en el sitio P. El sitio A mantiene al ARNt inmediato, que también lleva su molécula de aminoácido. La traducción se produce de la forma siguiente (fig. 3-27):

1. Una molécula de ARNm se une a la subunidad ribosómica menor en el sitio de unión al ARNm. Un ARNt especial, el *ARNt iniciador*, se une al codón de iniciación (AUG) en el ARNm, donde empieza la traducción. El anticodón del ARNt (UAC) se fija al codón del ARNm (AUG) por el apareamiento entre las bases complementarias. Además de ser el codón de inicio, el codón AUG también codifica para el aminoácido metionina. De tal manera, la metionina es siempre el primer aminoácido en el polipéptido en crecimiento.

2. La subunidad ribosómica mayor se une luego al complejo subunidad menor-ARNm y crea un ribosoma funcional. El ARNt iniciador, con su aminoácido (metionina), encaja dentro del sitio P del ribosoma.

3. El anticodón de otro ARNt con su aminoácido unido se aparea con el segundo codón del ARNm en el sitio A del ribosoma.

4. Un componente de la subunidad ribosómica mayor cataliza la formación de una unión peptídica entre la metionina –que se separa de su ARNt ubicado en el sitio P– y el aminoácido transportado por el ARNt del sitio A.

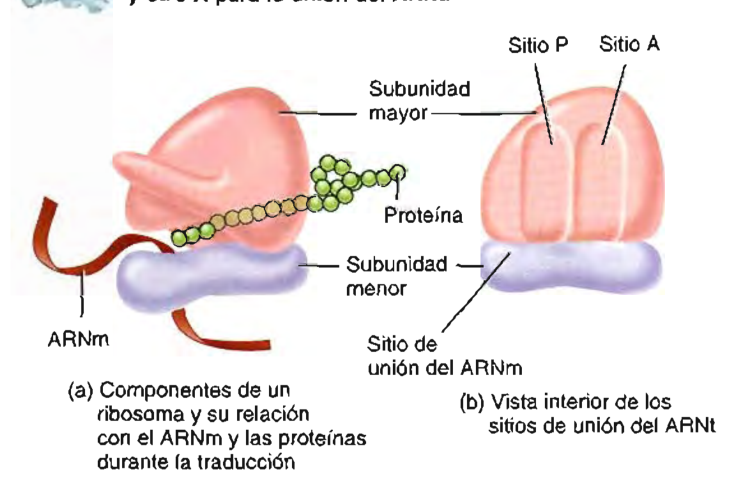
5. Después de formarse la unión peptídica, el ARNt en el sitio P se desprende del ribosoma, y el ribosoma desplaza la cadena de ARNm un codón hacia adelante. El ARNt ubicado en el sitio A, que lleva unida la proteína formada por dos péptidos, se mueve hacia el sitio P y permite que otro ARNt con su aminoácido se pueda unir a un nuevo codón, recientemente expuesto en el sitio A. Los pasos 3 al 5 se repiten y la longitud de la proteína aumenta de modo progresivo.

6. La síntesis proteica finaliza cuando el codón de terminación del ARNm alcanza el sitio A del ribosoma, lo cual hace que la proteína ya sintetizada se libere del último ARNt final. Cuando el ARNt libera el sitio A, el ribosoma se divide en sus subunidades correspondientes (mayor y menor).

La síntesis proteica avanza a un ritmo de alrededor de 15 uniones peptídicas por segundo. A medida que el ribosoma se desplaza a lo largo del ARNm y antes de que se complete la síntesis de toda la proteína, otro ribosoma se puede unir detrás del primero y comenzar la traducción de la misma cadena de ARNm. Varios ribosomas unidos al mismo ARNm constituyen un **polirribosoma**. El movimiento simultáneo de varios ribosomas a lo largo del ARNm permite que se produzca al mismo tiempo la traducción de varias proteínas iguales a partir de una única molécula.

Fig. 3-26 Traducción. Durante la traducción, una molécula de ARNm se une a un ribosoma. Luego, la secuencia nucleotídica del ARNm especifica la secuencia aminoacídica de una proteína.

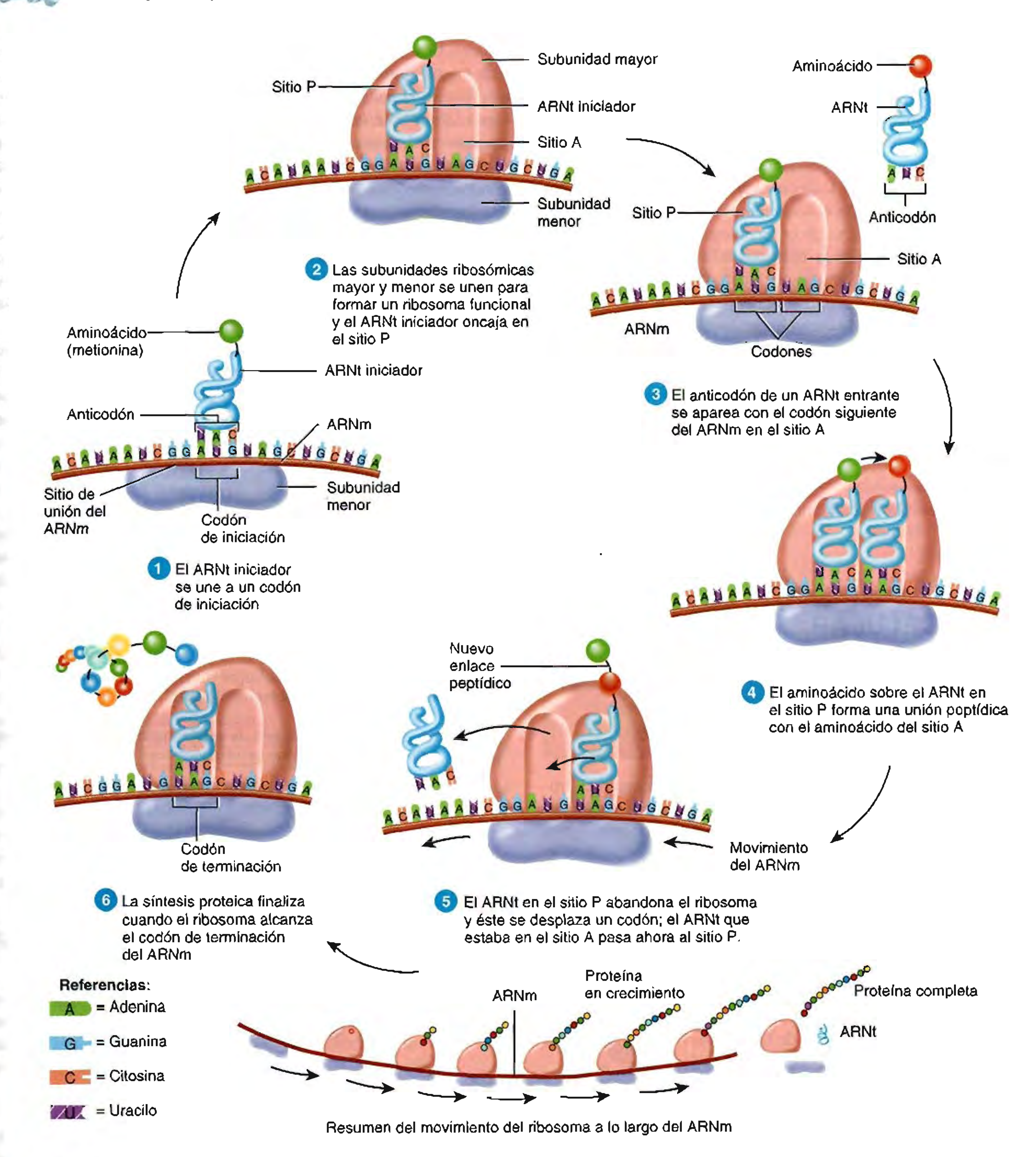
Los ribosomas tienen un sitio de unión para el ARNm y un sitio P y otro A para la unión del ARNt.




¿Qué papel cumplen los sitios A y P?

Fig. 3-27 Alargamiento de las proteínas y finalización de la síntesis proteica durante la traducción.

Durante la síntesis proteica las subunidades mayor y menor de los ribosomas se unen para formar un ribosoma funcional. Cuando el proceso concluye, se separan.



¿Qué función cumple el codón de terminación?



ADN recombinante

Los científicos han desarrollado técnicas para la inserción de genes provenientes de otros organismos en varias células huésped. La manipulación celular con esta técnica puede hacer que el organismo huésped produzca proteínas que no sintetizaría en condiciones normales. Los organismos alterados de esta forma se denominan **recombinantes**, y su ADN –una combinación de ADN de diferentes orígenes– se llama **ADN recombinante**. Cuando el ADN recombinante funciona en forma adecuada, el huésped sintetiza la proteína especificada por el nuevo gen que adquirió. La tecnología que surgió de la manipulación del material genético se conoce como **ingeniería genética**.

Las aplicaciones prácticas de la tecnología del ADN recombinante son muchas. Las cepas de bacterias recombinantes producen actualmente cantidades importantes de muchas sustancias terapéuticas, como la *hormona de crecimiento humana* (*hGH*), necesaria para el crecimiento y el metabolismo normales; la *insulina*, una hormona que regula los niveles de glucosa en sangre y se utiliza en el tratamiento de la diabetes; el *interferón* (*IFN*), un compuesto antiviral (y posiblemente anticanceroso) y la *eritropoyetina* (*EPO*), hormona que estimula la producción de glóbulos rojos. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

23. ¿Cuáles son las diferencias entre la transcripción y la traducción?

DIVISIÓN CELULAR

▶ OBJETIVOS

Discutir las etapas, los fenómenos y el significado de la división celular somática y reproductiva.

Describir las señales que impulsan la división celular.

Casi todas las células del cuerpo humano experimentan el proceso de **división celular** mediante el cual se reproducen a sí mismas. Los dos tipos de división celular –somática y reproductiva– cumplen diferentes funciones en el organismo.

Una **célula somática** es cualquier célula del cuerpo que no sea una célula germinal, es decir, un gameto (espermatozoide u óvulo) o cualquier precursor celular que se convertirá en un gameto. En la **división de las células somáticas**, la célula sufre una división nuclear denominada **mitosis** y una división citoplasmática llamada **citocinesis** para producir dos células idénticas, cada una con el mismo número y tipo de cromosomas que la célula original. La división celular somática permite el reemplazo de las células muertas o dañadas y agrega células nuevas durante el crecimiento tisular.

La **división celular reproductiva** es el mecanismo que lleva a la formación de los gametos, las células necesarias para formar la generación siguiente de organismos de reproducción sexual. Este proceso consiste en un tipo especial de división celular en dos pasos llamado **meiosis**, en el que el número de cromosomas presentes en el núcleo se reduce a la mitad.

División celular somática

El **ciclo celular** es una secuencia ordenada de procesos mediante el cual las células somáticas duplican su contenido y se dividen en dos. Las células humanas, como las del cerebro, el estómago y los riñones, tienen 23 pares de cromosomas, o sea, un total de 46. Se hereda un miembro de cada par de un progenitor. Los dos cromosomas que forman el par se denominan **cromosomas homólogos** u **homólogos** (homo-, de *hómoios*, igual) y contienen genes similares dispuestos en el mismo orden (o casi en el mismo orden). Cuando se examinan con el microscopio óptico, los cromosomas homólogos generalmente lucen muy similares. La excepción a esta regla es el par de **cromosomas sexuales**, designados como X e Y. En las mujeres el par homólogo de cromosomas sexuales consta de dos cromosomas X grandes; en los hombres el par consiste en un cromosoma X y en un cromosoma Y mucho más pequeño. Como las células somáticas contienen dos juegos de cromosomas, se denominan **células diploides** y se las simboliza como **2n**.

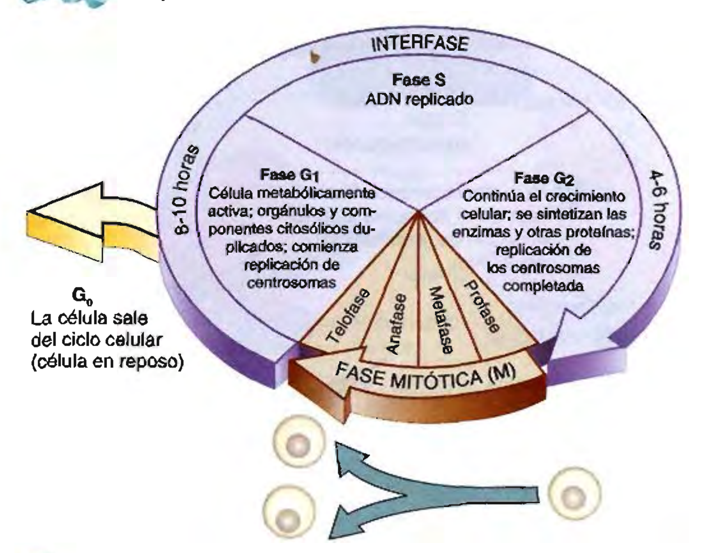
Cuando una célula se reproduce, se replican (duplican) todos sus cromosomas para que los genes pasen a la próxima generación de células. El ciclo celular abarca dos grandes períodos: la interfase, en el que la célula no está en división y la fase mitótica (M), cuando la célula se encuentra en división (fig. 3-28).

Interfase

Durante la **interfase** la célula replica su ADN mediante un proceso que será descrito más adelante. También produce orgánulos adicionales y componentes citosólicos como anticipo de la división

Fig. 3-28 El ciclo celular. No está ilustrada la citocinesis, la división del citoplasma, que tiene lugar durante la anafase tardía o en la telofase temprana de la fase mitótica.

En un ciclo celular completo, la célula inicial duplica su contenido y se divide en dos células idénticas.




¿En qué fase del ciclo celular se produce la replicación del ADN?

celular. La interfase es un estado de gran actividad metabólica; durante este período la célula experimenta su mayor crecimiento. La interfase presenta tres fases: G_1, S y G_2 (fig. 3-28). La S se refiere a la *síntesis* del ADN. Como las fases G son períodos en los que no existe actividad relacionada con la duplicación del ADN, se piensa que constituyen interrupciones en la duplicación del ADN.

La **fase G_1** es el intervalo entre la fase mitótica y la fase S. Durante G_1 la célula es metabólicamente activa; replica la mayoría de sus orgánulos y componentes citosólicos pero no su ADN. La replicación de los centrosomas también comienza en la fase G_1. Casi todas las actividades celulares descritas en este capítulo tienen lugar en la fase G_1. En una célula en la que cada ciclo dura 24 horas, la fase G_1 dura entre 8 y 10 horas. Sin embargo, la duración de esta fase es bastante variable. Es muy corta en muchas células embrionarias o cancerosas. Las células que permanecen en G_1 durante mucho tiempo y que tal vez nunca se dividan nuevamente, se dice que están en un **estado G_0**. La mayoría de las células nerviosas se hallan en el estado G_0. Sin embargo, una vez que una célula ingresa en la fase S, está destinada a dividirse.

La **fase S**, el intervalo entre G_1 y G_2 dura alrededor de 8 horas. Durante la fase S tiene lugar la replicación del ADN. Como resultado, las dos células idénticas que se forman durante la división celular tendrán exactamente el mismo material genético. La **fase G_2** es el lapso entre la fase S y la fase mitótica. Dura entre 4 y 6 horas. Durante G_2, el crecimiento celular continúa, las enzimas y otras proteínas se sintetizan como preparación para la división celular y se completa la replicación de los centrosomas. Cuando el ADN se replica en la fase S, su estructura helicoidal se desenrolla parcialmente y las dos cadenas se separan en los puntos donde los puentes de hidrógeno conectan los pares de bases (fig. 3-29). Cada base expuesta de la cadena anterior de ADN luego se aparea con la base complementaria de un nucleótido recién sintetizado. Una cadena nueva de ADN se forma a medida que se suceden los enlaces químicos entre nucleótidos vecinos. El desenrollamiento y el apareamiento de bases complementarias continúan hasta que cada una de las dos cadenas originales de ADN se une con una cadena complementaria recién sintetizada. La molécula original de ADN se ha convertido en dos moléculas idénticas de ADN.

Una vista microscópica de una célula en interfase muestra una membrana nuclear claramente definida, un nucléolo y una masa de cromatina (fig. 3-30a). Una vez que la célula completa sus actividades correspondientes a las fases G_1, S y G_2 de la interfase, comienza la fase mitótica.

Fase mitótica

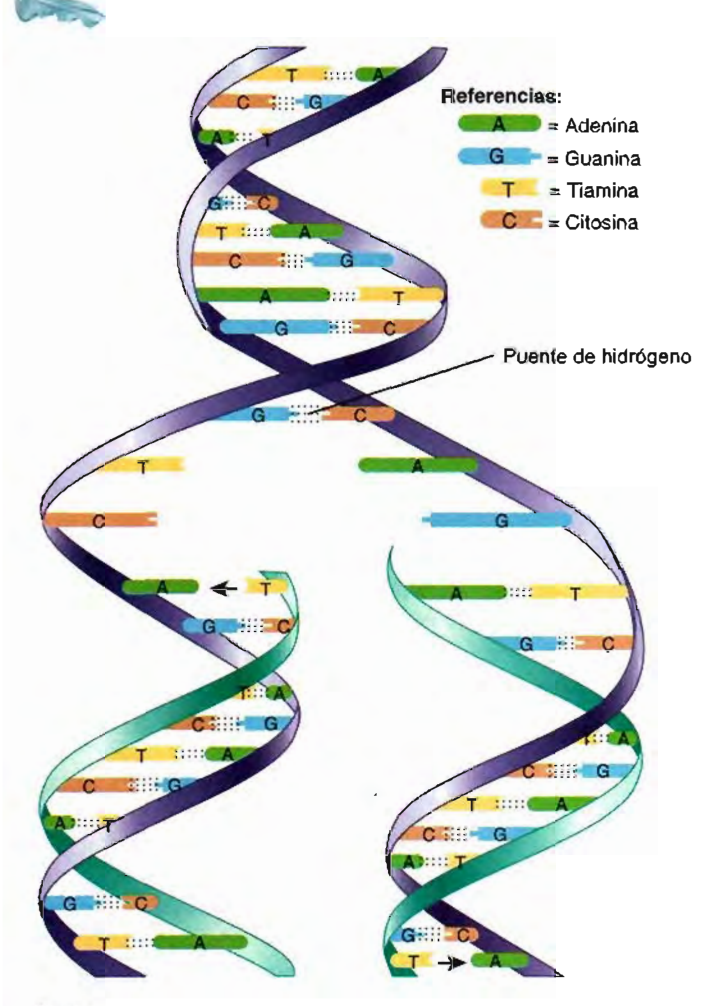
La **fase mitótica** (M) del ciclo celular consiste en la división nuclear, o mitosis, y en la división citoplasmática, o citocinesis, que dan origen a dos células idénticas. Los procesos que tienen lugar durante la mitosis y la citocinesis son claramente visibles con el microscopio porque la cromatina se condensa en cromosomas.

DIVISIÓN NUCLEAR: MITOSIS. La **mitosis** (mito-, de *mítos*, hilo) es la distribución de dos juegos de cromosomas en dos núcleos separados. El proceso da como resultado la repartición *exacta* de la información genética. Para facilitar su estudio, los biólogos distinguen cuatro etapas: profase, metafase, anafase y telofase. Sin embargo, la mitosis es un proceso continuo; una etapa se une imperceptiblemente con la siguiente.

1. Profase. Durante la profase temprana, las fibras de la cromatina se condensan y acortan para formar los cromosomas que son visibles con el microscopio óptico (fig. 3-30b). El proceso de condensación puede impedir que las cadenas largas de ADN se enrollen a medida que se desplazan durante la mitosis. Como la replicación del ADN tuvo lugar durante la fase S de la interfase, cada cromosoma en la profase consiste en un par de *cromátides* de cadena doble totalmente idénticas. El **centrómero** es una región comprimida de la

Fig. 3-29 Replicación del ADN. Las dos cadenas de la doble hélice se separan por la ruptura de los puentes de hidrógeno (ilustradas como líneas de puntos) entre los nucleótidos. Los nucleótidos nuevos complementarios se adhieren a sus sitios correspondientes y se sintetiza una cadena nueva de ADN a lo largo de cada una de las cadenas originales. Las flechas indican los puentes de hidrógeno que se forman nuevamente entre los pares de bases.

La replicación duplica la cantidad de ADN.

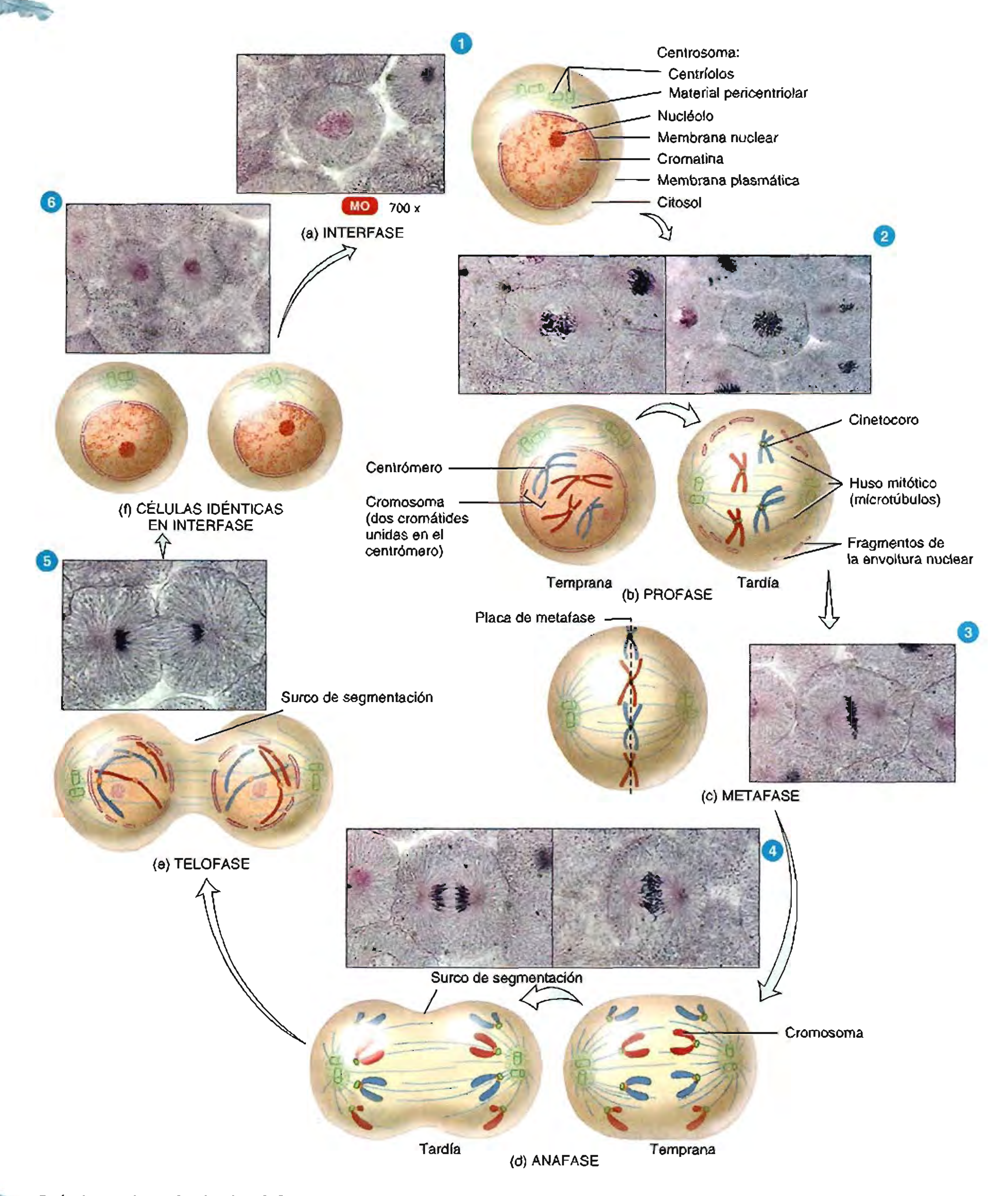




¿Por qué es crucial que la replicación del ADN se produzca antes de la citocinesis durante la división celular somática?

Fig. 3-30 División celular: mitosis y citocinesis. Siga la secuencia desde la parte superior de la figura y prosiga en el sentido de las agujas del reloj para completar el proceso.

En la división celular somática, una única célula inicial se divide para producir dos células diploides idénticas.



¿Cuándo comienza la citocinesis?

cromatina que mantiene juntas a las dos cromátides. En el exterior de cada centrómero se halla un complejo proteico conocido como **cinetocoro**. Más adelante en la profase, las tubulinas del material pericentriolar de los centrosomas comienzan a formar el **huso mitótico**, una disposición en forma de pelota de rugby de microtúbulos que se adhieren al cinetocoro (fig. 3-30b). A medida que los microtúbulos se alargan, traccionan los centrosomas hacia los polos (extremos) de la célula para que de esa forma el huso mitótico se extienda de un polo al otro. El huso mitótico es responsable de la separación de las cromátides hacia los polos opuestos de la célula. Luego, el nucléolo desaparece y la envoltura nuclear se disgrega.

2. Metafase. Durante la metafase, los microtúbulos alinean los centrómeros de los pares de cromátides en el centro exacto del huso mitótico (fig. 3-30c). Esta región se denomina **plano de la metafase**.

3. Anafase. Durante la anafase, los centrómeros se dividen y separan a los dos miembros de cada par de cromátides, que se dirigen hacia los polos opuestos de la célula (fig. 3-30d). Una vez separadas, las cromátides reciben el nombre de cromosomas. A medida que los cromosomas son traccionados por los microtúbulos durante la anafase, adoptan la forma de V ya que los centrómeros toman la delantera y arrastran a los cromosomas como si fueran brazos que los siguen en busca del polo celular.

4. Telofase. La etapa final de la mitosis, la telofase, comienza después de que ha concluido el movimiento de los cromosomas (fig. 3-30e). Los juegos idénticos de cromosomas, ahora situados en polos opuestos de la célula, se desenrollan y vuelven a adoptar la disposición de cromatina laxa. Alrededor de cada masa de cromatina se forma una envoltura nuclear, el nucleolo reaparece en el núcleo idéntico y el huso mitótico se desintegra.

DIVISIÓN CITOPLASMÁTICA: CITOCINESIS. La división del citoplasma celular y sus orgánulos en dos células idénticas se denomina **citocinesis** (cito- + -cinesis, de *kíneesis*, movimiento). Este proceso comienza en la anafase tardía con la formación de un **surco de segmentación**, una pequeña hendidura en la membrana plasmática y se completa después de la telofase. El surco generalmente aparece a mitad de camino entre los centrosomas y se extiende a lo largo de la periferia de la célula (fig. 3-30 d y e). Los microfilamentos de actina que están justo por dentro de la membrana plasmática forman un *anillo contráctil* que tracciona la membrana llevándola progresivamente hacia dentro. El anillo estrecha el centro de la célula, como cuando se ajusta un cinturón alrededor de la cintura, y en última instancia la divide en dos. Puesto que el plano del surco de segmentación es siempre perpendicular al huso mitótico, los dos juegos de cromosomas terminan en células separadas. Cuando la citocinesis se completa, comienza la interfase (fig. 3-30f).

La secuencia de procesos puede resumirse como sigue:

$G_1 \rightarrow$ Fase S $\rightarrow$ Fase $G_2 \rightarrow$ mitosis $\rightarrow$ citocinesis

El cuadro 3-3 resume los fenómenos que tienen lugar durante la división de las células somáticas.



Una de las características distintivas de las células cancerosas es su división descontrolada. La masa de células resultante de esta división se denomina neoplasia o tumor. Una de las formas de tratar el cáncer es mediante la quimioterapia, el uso de fármacos antitumorales. Algunas de estos fármacos detienen la división celular por la inhibición de la formación del huso mitótico. Infortunadamente, estos tipos de fármacos anticancerosos también matan a todas las células de división rápida en el organismo y producen efectos adversos como náuseas, diarrea, caída del cabello, fatiga y resistencia disminuida a las enfermedades. ■

CUADRO 3-3 Acontecimientos del ciclo celular somático

Fase	Actividad
Interfase	Período entre las divisiones celulares; los cromosomas no son visibles al microscopio óptico.
Fase G_1	La célula metabólicamente activa duplica sus orgánulos y sus componentes citosólicos; comienza la replicación de los cromosomas. (Las células que permanecen en la fase G_1 durante un período prolongado y, posiblemente, nunca vuelvan a dividirse, se consideran en estadio G_0).
Fase S	Replicación del ADN y los centrosomas.
Fase G_2	Crecimiento celular, continúa la síntesis de enzimas y otras proteínas; se completa la replicación del centrosoma.
Fase mitótica	La célula madre produce células idénticas con cromosomas idénticos; los cromosomas son visibles al microscopio óptico.
Mitosis	División nuclear; distribución de dos conjuntos de cromosomas en núcleos separados.
Profase	Las fibras de cromatina se condensan en un par de cromátides; el nucléolo y la envoltura nuclear desaparecen; los centrosomas se desplazan hacia polos opuestos de la célula.
Metafase	Los centrómeros y los pares de cromátides se alinean en la placa de la metafase.
Anafase	Los centrómeros se separan; juegos idénticos de cromosomas se desplazan hacia los polos opuestos de la célula.
Telofase	Reaparecen la envoltura nuclear y el nucléolo; los cromosomas recuperan la forma de cromatina; desaparece el huso mitótico.
Citocinesis	División citoplasmática; un anillo contráctil forma un surco de separación alrededor del centro de la célula, que divide el citoplasma en dos porciones iguales y separadas.

Control del destino celular

Una célula tiene tres destinos posibles –permanecer viva y funcionando sin dividirse, crecer y dividirse, o morir. La homeostasis se mantiene cuando existe un equilibrio entre la proliferación celular y la muerte celular. Las señales que le indican a una célula cuándo está en la fase G_0, cuándo debe dividirse y cuándo morir han sido objeto de investigaciones intensas y fructíferas en los últimos años.

Dentro de la célula se hallan las enzimas **proteincinasas dependientes de ciclinas (Cdk)** que pueden transferir un grupo fosfato del ATP a una proteína para activarla; otras enzimas pueden eli-

minar el grupo fosfato de esta misma proteína para desactivarla. La activación y desactivación de las Cdk en el momento apropiado es crucial para la iniciación y la regulación de la replicación del ADN, la mitosis y la citocinesis.

El cambio entre los estados activo e inactivo de las Cdk es una tarea que está a cargo de las proteínas denominadas **ciclinas** porque sus niveles aumentan y disminuyen durante el ciclo celular. La unión de una ciclina específica y una molécula de Cdk desencadena varios sucesos que controlan la división celular.

La activación de complejos específicos de ciclina-Cdk determina la progresión del ciclo celular de G_1 a S y G_2 y por último, a la mitosis, en un orden específico. Si cualquier paso de esta secuencia se retrasa, todos los pasos posteriores se demoran también para mantener la secuencia normal. Los niveles de ciclinas en la célula revisten gran importancia para determinar la coordinación y la secuencia de fenómenos en la división celular. Por ejemplo, el nivel de ciclinas que promueven el paso del estado G_2 a la mitosis aumenta durante las fases G_1, S y G_2 y durante la mitosis. Los altos niveles de estas ciclinas promueven la mitosis, pero al final de ésta los niveles declinan rápidamente y el proceso de división concluye. La destrucción de estas ciclinas, así como de otras presentes en la célula, es tarea de los proteasomas.

La muerte celular también está regulada. A lo largo de la vida de un organismo, ciertas células sufren **apoptosis** (apo-, de *apó*, fuera, y –ptosis, de *ptóosis*, caída), una muerte celular ordenada y genéticamente programada. En la apoptosis, un agente desencadenante proveniente del exterior o del interior de la célula genera la activación de genes de "suicidio celular", que producen enzimas que dañan a la célula de varias formas, como la alteración de su citoesqueleto y del núcleo. El resultado es que la célula encoge y se separa de células vecinas. A pesar de que la membrana plasmática permanece intacta, el ADN dentro del núcleo se fragmenta y el citoplasma se contrae. Los fagocitos vecinos a la célula en apoptosis ingieren a la célula moribunda. Esta función de los fagocitos está relacionada con una proteína receptora de la membrana plasmática de los fagocitos que se une a un lípido de la membrana plasmática de la célula suicida. La apoptosis elimina células que no son necesarias durante el desarrollo fetal, como la membrana que une a los dedos. Este proceso continúa después del nacimiento para regular el número de células en los tejidos y destruir las células potencialmente nocivas, como las células cancerosas.

La apoptosis es un tipo normal de muerte celular; al contrario, la **necrosis** es un tipo patológico de muerte celular como consecuencia del daño tisular. En la necrosis, muchas células adyacentes al sitio de lesión se vuelven tumefactas, estallan y vuelcan su contenido citoplasmático en el tejido intersticial. Los restos celulares generalmente estimulan una respuesta inflamatoria por el sistema inmunitario, un proceso que no se presenta en la apoptosis.

Genes supresores de tumores

Las anormalidades en los genes que regulan el ciclo celular o la apoptosis se asocian con muchas enfermedades. Por ejemplo, la alteración de los genes denominados **supresores de tumores**, los cuales producen proteínas que normalmente inhiben la división celular, es la causa de ciertos tipos de cáncer. La pérdida o alteración de un gen supresor tumoral denominado *p53*, localizado en el cromosoma 17, es la alteración genética más común que lleva a una amplia variedad de tumores, como el cáncer de mama y el cáncer de colon. La proteína p53 normal detiene a la célula en la fase G_1 e impide la división celular. La proteína p53 normal también participa en la reparación del ADN dañado e induce la apoptosis en las células donde la reparación del ADN no ha sido satisfactoria. Por tal razón, el gen *p53* ha sido denominado "el ángel guardián del genoma". ■

División celular reproductiva

En la reproducción sexual, cada nuevo organismo es el resultado de la unión de dos gametos diferentes (fecundación), cada uno producido por un progenitor. Si los gametos tuviesen el mismo número de cromosomas que las células somáticas, el número de cromosomas se duplicaría en la fecundación. La **meiosis** (de *méiosis*, disminución) es la división celular reproductiva que tiene lugar en las gónadas (ovarios y testículos) y produce gametos en los que el número de cromosomas se redujo a la mitad. Como resultado, los gametos contienen un juego simple de 23 cromosomas y, por ende, son **células haploides** (haplo-, de *haplóos*, simple). La fecundación restaura el número diploide de cromosomas.

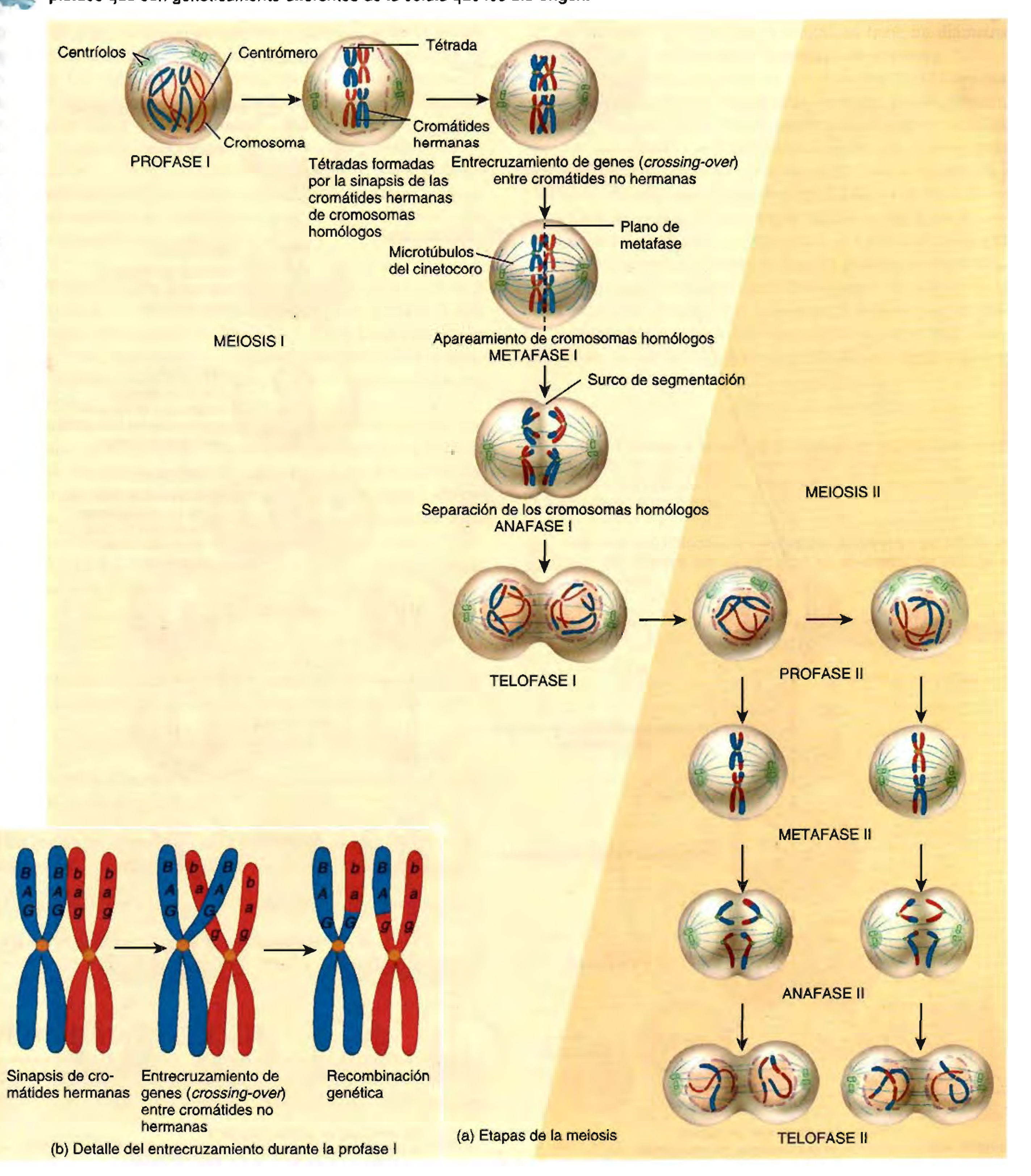
Meiosis

A diferencia de la mitosis, que se completa después de un solo ciclo, la meiosis ocurre en dos etapas sucesivas: **meiosis I** y **meiosis II**. Durante la interfase que precede a la meiosis I, los cromosomas de la célula diploide inicial se duplican. Como consecuencia de la replicación, cada cromosoma consta de dos cromátides hermanas (genéticamente idénticas), que están unidas en sus centrómeros. Esta replicación de los cromosomas es similar a la que precede a la mitosis en las células somáticas.

MEIOSIS I (*primera división meiótica*). La meiosis I, que comienza una vez concluida la replicación de los cromosomas, consta de cuatro fases: profase I, metafase I, anafase I y telofase I (fig. 3-31a). La profase I es una fase extensa en la cual los cromosomas se acortan y engrosan, la envoltura nuclear y el nucleolo desaparecen y se forma el huso mitótico. Dos hechos que no ocurren en la profase mitótica tienen lugar durante la profase I de la meiosis. Primero, las dos cromátides hermanas de cada par de cromosomas homólogos se aparean, proceso denominado **sinapsis** (fig. 3-31b). La estructura resultante formada por cuatro cromátides se llama **tétrada**. Segundo, se produce el intercambio de distintos sectores de las cadenas que forman las cromátides de los cromosomas homólogos. Ese intercambio entre segmentos de cromátides no hermanas (genéticamente diferentes) se conoce como **entrecruzamiento** (*crossing-over*) (fig. 3-31b). Este proceso, entre otros, permite el intercambio de genes entre cromátides de cromosomas homólogos. Como consecuencia del entrecruzamiento, las células resultantes son genéticamente distintas una de otra y genéticamente diferentes a la célula que les dio origen. El entrecruzamiento trae aparejada la *recombinación genética* –o sea, la formación de nuevas combinaciones de genes– y es responsable en parte de la gran variabilidad genética entre los seres humanos y otros organismos que también producen gametos por medio de la meiosis.

Fig. 3-31 **Meiosis, división celular reproductiva.** Los detalles del proceso se explican en el texto.

En la división celular reproductiva, una única célula diploide inicial experimenta la meiosis I y la meiosis II para producir cuatro gametos haploides que son genéticamente diferentes de la célula que les dio origen.



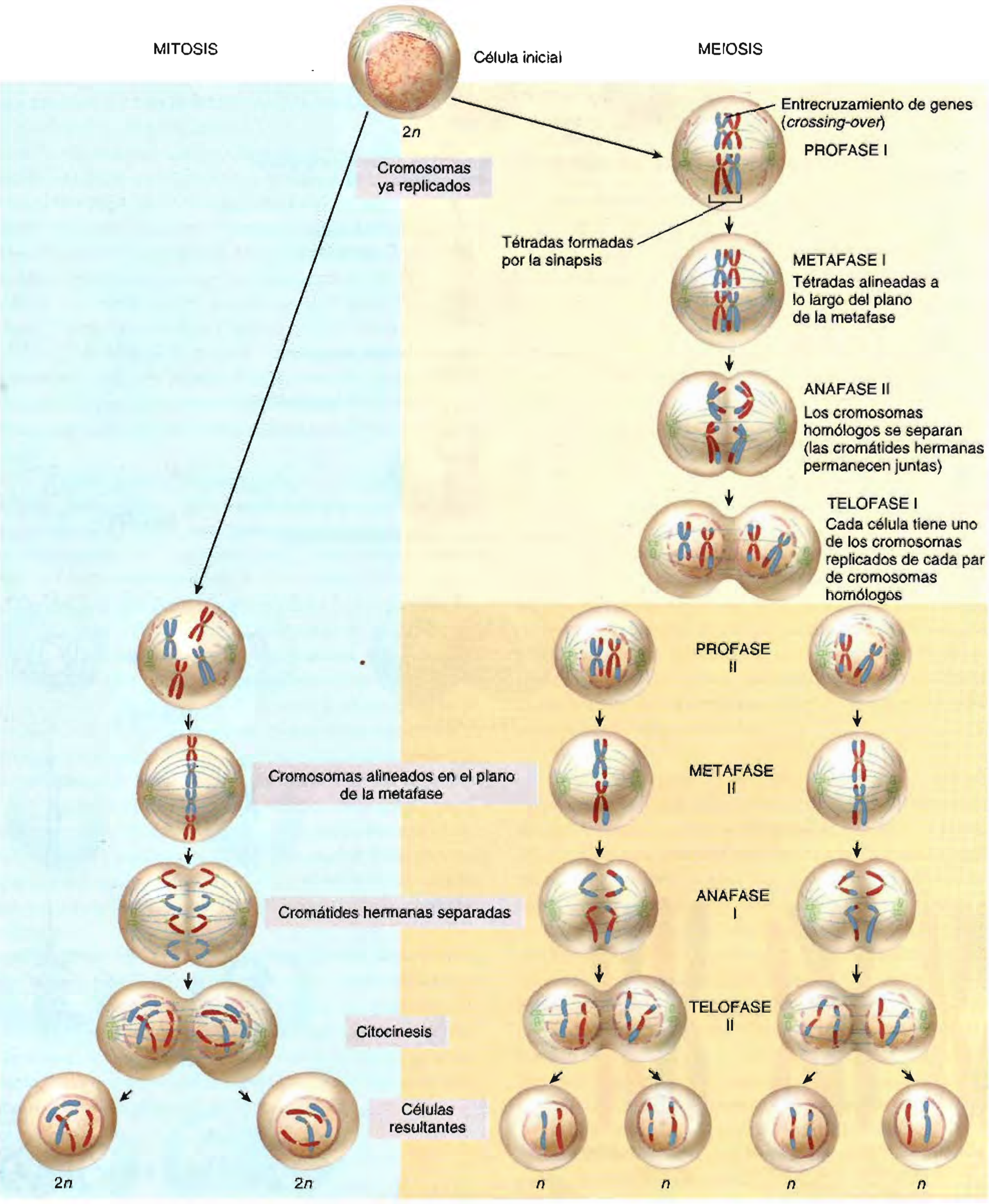
(a) Etapas de la meiosis

(b) Detalle del entrecruzamiento durante la profase I

¿Cómo afecta el entrecruzamiento de genes *(crossing-over)* al contenido genético de los gametos haploides?

Fig. 3-32 Comparación entre la mitosis (izquierda) y la meiosis (derecha) en las cuales la célula inicial tiene dos pares de cromosomas homólogos.

Las fases de la meiosis II y de la mitosis son similares.



Células somáticas con un número diploide de cromosomas (no replicados)

Gametos con un número haploide de cromosomas (no replicados)

¿En qué difieren la anafase I de la meiosis de la anafase de la mitosis y de la anafase II de la meiosis?

En la metafase I, las tétradas que se formaron entre los pares homólogos de cromosomas se alinean a lo largo de la placa metafásica de la célula, con sus cromosomas homólogos lado a lado (fig. 3-31a). Durante la anafase I, los miembros de cada par de cromosomas homólogos se separan a medida que son traccionados hacia los polos opuestos de la célula por los microtúbulos que están unidos a los centrómeros. Las cromátides apareadas, unidas por sus centrómeros, permanecen juntas (recuérdese que durante la anafase mitótica los centrómeros se dividen y las cromátides hermanas se separan). La telofase I y la citocinesis de la meiosis son similares a la telofase y la citocinesis de la mitosis. El efecto de la meiosis I es que cada célula resultante contiene un número haploide de cromosomas, ya que lleva solo un miembro de cada par de los cromosomas homólogos que estaban presentes en la célula inicial.

Meiosis II (segunda división meiótica). La segunda etapa de la meiosis, la meiosis II, también presenta cuatro fases: profase II, metafase II, anafase II y telofase II (fig. 3-31d). Estas fases son similares a las que tienen lugar durante la mitosis; los centrómeros se apartan y las cromátides hermanas se separan y se dirigen hacia los polos opuestos de la célula.

En resumen, la meiosis I comienza con una célula diploide inicial y termina con dos células, cada una con un número haploide de cromosomas. Durante la meiosis II, cada una de las dos células haploides formadas durante la meiosis I se divide; como resultado neto se forman cuatro gametos haploides que son genéticamente diferentes de la célula diploide que dio inicio a todo el proceso.

En la figura 3-32 se comparan los fenómenos que tienen lugar en la meiosis y en la mitosis.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

24. Establezca las distinciones entre los tipos de división celular somática y reproductiva. ¿Cuál es la importancia de cada uno?
25. Defina la interfase. ¿Cuándo se replica el ADN?
26. ¿Cuáles son los hechos más importantes de cada etapa de la fase mitótica del ciclo celular?
27. ¿En qué se parecen y en qué se diferencian la apoptosis y la necrosis?
28. ¿En qué se diferencian las células haploides de las diploides?
29. ¿Qué son los cromosomas homólogos?

DIVERSIDAD CELULAR

▶ OBJETIVO

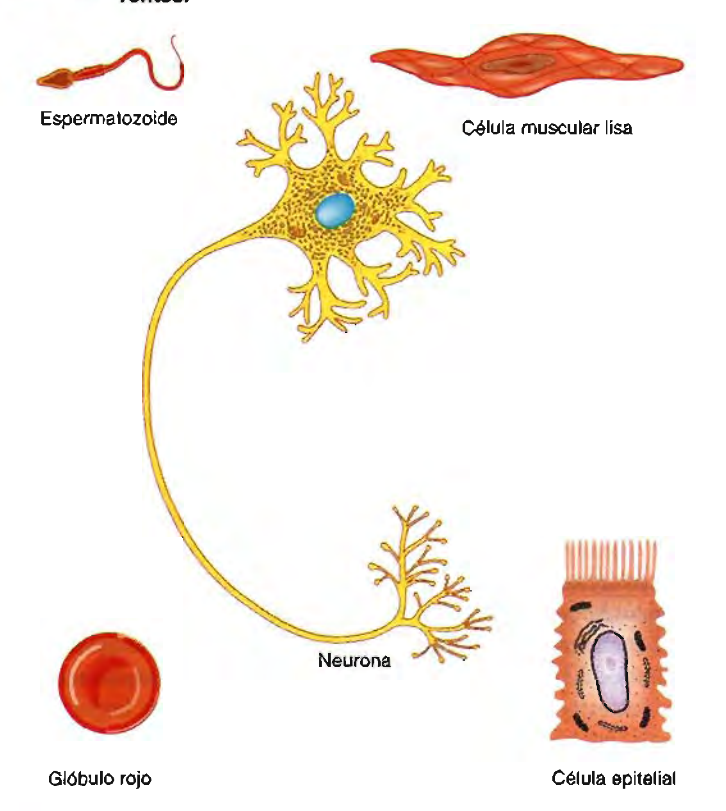
Describir cómo se diferencian las células en tamaño y forma.

El cuerpo de un ser humano adulto promedio está compuesto por casi 100 billones de células. Todas ellas pueden clasificarse en alrededor de 200 tipos celulares. Las células presentan considerables variaciones en tamaño. Es necesario utilizar microscopios de alta resolución para ver las células más pequeñas del cuerpo. La célula más grande, un óvulo, es casi perceptible para el ojo humano. Los tamaños de las células se miden en unidades denominadas *micrómetros*. Un micrómetro (μm) es igual a la millonésima parte de un metro, o 10^{-6} m. Mientras que una célula sanguínea tiene un diámetro de 8 μm, un óvulo, tiene alrededor de 140 μm de diámetro.

Las formas de las células también presentan variaciones considerables (fig. 3-33). Pueden ser esféricas, ovaladas, planas, cúbicas, prismáticas, alargadas, con forma de estrella, cilíndricas o discoidales. La forma de una célula se relaciona con la función que cumple. Por ejemplo, una célula espermática tiene una larga cola a manera de látigo (flagelo) que utiliza para la locomoción. La forma de disco de los glóbulos rojos les provee de una amplia superficie que aumenta su capacidad de ceder el oxígeno a otras células. La forma de huso alargado que toman las células musculares lisas les permite acortarse a medida que se contraen. Este cambio hace posible que los grupos de células musculares puedan disminuir o aumentar el diámetro de los vasos por los cuales circula la sangre. De esta manera regulan el flujo sanguíneo a través de los diferentes tejidos. Algunas células tienen microvellosi-

Fig. 3-33 Formas y tamaños diversos de las células humanas. La diferencia relativa en tamaño entre la célula más pequeña y la célula más grande es, en realidad, mucho más importante que lo ilustrado en esta figura.

Los casi 100 billones de células que existen en un adulto promedio pueden ser clasificadas en alrededor de 200 tipos diferentes.




¿Por qué los espermatozoides son las únicas células del organismo que necesitan tener un flagelo?

dades que aumentan en gran medida su superficie. Las microvellosidades son comunes en las células epiteliales de revestimiento del intestino delgado, donde la superficie extensa acelera la absorción de los nutrientes que provienen de la digestión de los alimentos. Las células nerviosas tienen largas prolongaciones que les permiten conducir los impulsos nerviosos a distancias considerables. Como se verá en el próximo capítulo, la diversidad celular también permite la organización de las células en tejidos más complejos y en órganos.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

30. ¿Cómo se relaciona la forma de una célula con su función? Proporcione algunos ejemplos que demuestren esta relación.

EL ENVEJECIMIENTO Y LAS CÉLULAS

▶ OBJETIVO

Describir los cambios celulares que tienen lugar con el envejecimiento.

El **envejecimiento** es un proceso normal que se acompaña de la alteración progresiva de las respuestas adaptativas homeostáticas del organismo. Produce cambios observables en la estructura y la función corporales y aumenta la vulnerabilidad al estrés ambiental y a las enfermedades. La rama especializada de la medicina que estudia los problemas médicos y el cuidado de los ancianos es la **geriatría** (gero-, de *géeras*, vejez, y -atría, de *iatrikeés*, cura). La **gerontología** es el estudio científico de los procesos y problemas asociados con el envejecimiento.

A pesar de que cada minuto se forman millones de células nuevas, varias clases de células, como las musculares esqueléticas y las nerviosas, no se dividen porque están detenidas permanentemente en la fase G_0 (véase p. 93). Los experimentos demostraron que muchos otros tipos celulares tienen una capacidad limitada para dividirse. Las células normales que se desarrollan fuera del cuerpo solo se pueden dividir un número determinado de veces y luego se detienen. *Estas observaciones sugieren que el cese de la mitosis es un suceso* normal, genéticamente programado. De acuerdo con esta visión, los "genes del envejecimiento" son parte del esquema genético desde el nacimiento. Estos genes tienen una función importante en las células normales, pero su actividad declina con el tiempo. Llevan hacia el envejecimiento por la disminución o la detención de los procesos imprescindibles para la vida.

Otro aspecto del envejecimiento se relaciona con los **telómeros**, secuencias específicas de ADN que se encuentran solo en los extremos de cada cromosoma. Estas piezas de ADN protegen los extremos de los cromosomas de la erosión y de que se adhieran entre sí. Sin embargo, en la mayoría de las células normales del organismo, en cada ciclo celular se produce un acortamiento de los telómeros. Finalmente, al cabo de muchos ciclos de división celular, los telómeros pueden estar ausentes por completo y hasta se puede llegar a perder parte del material cromosómico. Estas observaciones sugieren que la erosión del ADN de los extremos de los cromosomas contribuye *en gran medida al envejecimiento y la muerte celulares.*

La glucosa, el azúcar más abundante en el organismo humano, desempeña un papel en el proceso de envejecimiento. Esta molécula se agrega en forma aleatoria a proteínas del interior y el exterior de las células, y forma enlaces cruzados irreversibles entre las moléculas proteicas adyacentes. Con el aumento de la edad, aparecen cada vez más uniones cruzadas, lo cual contribuye a la rigidez y la pérdida de elasticidad en los tejidos.

Los radicales libres producen daño oxidativo en los lípidos, las proteínas y los ácidos nucleicos porque les "roban" un electrón a estas moléculas para que acompañe a sus electrones no apareados. Algunas consecuencias de esto son las arrugas cutáneas, la rigidez de las articulaciones y el endurecimiento de las arterias. El metabolismo normal –por ejemplo, la respiración celular aeróbica que tiene lugar en las mitocondrias– genera algunos radicales libres. Otros están presentes en el aire, en las radiaciones y en ciertos alimentos. Algunas enzimas presentes en condiciones normales en los peroxisomas y en el citosol se encargan de neutralizar a los radicales libres. Ciertas sustancias de la dieta, como la vitamina E, la vitamina C, los betacarotenos, el cinc y el selenio son antioxidantes que inhiben la formación de radicales libres.

Mientras que algunas teorías del envejecimiento explican este proceso en el nivel celular, otras se centran en los mecanismos regulatorios que operan dentro del organismo como un todo. Por ejemplo, el sistema inmunitario podría empezar a atacar a las células propias. Esta *respuesta autoinmune* podría ser causada por cambios en los marcadores de superficie, en la identidad celular que generarían anticuerpos susceptibles de unirse y marcar las células para su destrucción. A medida que aumentan los cambios en las proteínas de la membrana plasmática de las células, la respuesta autoinmune se intensifica y aparecen los signos bien conocidos de envejecimiento. En los capítulos que siguen, se analizarán los efectos que del envejecimiento sobre cada uno de los sistemas del cuerpo.

Progeria y síndrome de Werner

La **progeria** es una enfermedad caracterizada por el desarrollo normal durante el primer año de vida seguido del envejecimiento rápido en los años posteriores. La afección se manifiesta por piel seca *y arrugada, calvicie total y facies de pájaro. La muerte suele acaecer* alrededor de los 13 años. A pesar de que es causada por un defecto genético en el cual los telómeros son considerablemente más cortos que lo normal, ésta es una anormalía congénita (presente en el nacimiento) de los genes y no una enfermedad hereditaria.

El **síndrome de Werner** es una enfermedad hereditaria rara, que lleva a la aceleración rápida del envejecimiento, habitualmente cuando la persona está en la segunda década de vida. Se caracteriza por arrugas cutáneas, pérdida del pigmento del cabello y calvicie, cataratas, cáncer y enfermedad cardiovascular. La mayoría de las personas afectadas muere antes de los 50 años. Recientemente se identificó al gen causante del síndrome de Werner. Los investigadores esperan poder utilizar esta información para establecer mejor los mecanismos del envejecimiento, así como poder ayudar a quienes padecen la enfermedad. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

31. ¿Cuál es la razón por la que algunos tejidos pierden su elasticidad con la edad?



DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

La mayor parte de los capítulos del texto están seguidos por una presentación concisa de las enfermedades y trastornos más importantes para ilustrar las alteraciones de la homeostasis. Proporcionan la respuesta a muchas preguntas que el lector quizá se haga acerca de algunos problemas médicos.

Cáncer

El **cáncer** es un grupo de enfermedades caracterizadas por proliferación celular anormal o descontrolada. Cuando las células de una parte del cuerpo se dividen sin control, el exceso de tejido que se genera se denomina **tumor** o **neoplasia**. El estudio de los tumores se conoce como **oncología**. Los tumores pueden ser cancerosos y a menudo fatales, o pueden ser benignos. La neoplasia cancerosa se denomina **tumor maligno**. Una propiedad de la mayoría de los tumores malignos es la capacidad de producir **metástasis**, la diseminación de las células cancerosas a otras partes del cuerpo. Un **tumor benigno** es una neoplasia que no da metástasis. La mayoría de los tumores benignos pueden resecarse quirúrgicamente si interfieren con las funciones normales del organismo o si tiene implicancias estéticas. Algunos tumores benignos son inoperables y algunas veces fatales.

Crecimiento y diseminación del cáncer

Las células de los tumores malignos se duplican rápido y en forma continua. A medida que las células cancerosas invaden los tejidos que las rodean, en muchas ocasiones estimulan la **angiogénesis**, es decir, el desarrollo de nuevas redes de vasos sanguíneos. Las proteínas que estimulan la angiogénesis en los tumores se denominan **factores angiogénicos tumorales (FAT)**. La formación de nuevos vasos sanguíneos puede ser la consecuencia de la producción excesiva de FAT o de la falta de los inhibidores normales de la angiogénesis. El tumor en proceso de crecimiento comienza a competir con los tejidos normales por el espacio y los nutrientes. Por último, el tejido normal disminuye de tamaño y muere. Algunas células malignas se pueden desprender del tumor inicial (primario) e invadir otras cavidades corporales o bien ingresar en el torrente sanguíneo o linfático, circular e invadir otros tejidos del organismo, donde se establecen tumores secundarios. Las células malignas resisten las defensas antitumorales que el organismo les presenta. El dolor asociado con el cáncer aparece cuando el tumor comprime los nervios u obstruye el drenaje de las secreciones de un órgano y determina el aumento de la presión, o bien como resultado de la muerte de los tejidos y los órganos.

Causas de cáncer

Varios factores pueden desencadenar la pérdida del control celular en una célula previamente normal y hacer que ésta se vuelva cancerosa. Una de las causas son los agentes ambientales: sustancias en el aire que respiramos, el agua que bebemos y la comida que ingerimos. El agente químico o radiactivo que produce cáncer se denomina **carcinógeno**. Los carcinógenos inducen **mutaciones**, cambios permanentes en la secuencia de bases del ADN de un gen. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que los carcinógenos están asociados con el 60 al 90% de los cánceres humanos. Algunos ejemplos de carcinógenos son los hidrocarburos del alquitrán del cigarrillo, el gas radón proveniente de la tierra y la radiación ultravioleta (UV) de la luz solar.

Se están realizando grandes esfuerzos para investigar los genes causantes de cáncer u **oncogenes**. Cuando se activan de manera inapropiada, estos genes tienen la capacidad de transformar una célula normal en una célula cancerosa. Muchos oncogenes derivan de genes normales denominados **protooncogenes**, que regulan el crecimiento y el desarrollo. Los protooncogenes sufren algunos cambios por los cuales se expresan en forma inadecuada o bien determinan que sus productos se forman en cantidades desproporcionadas o en el momento inoportuno. Algunos oncogenes pueden causar producción exagerada de factores de crecimiento, sustancias químicas que estimulan el crecimiento celular. Otros pueden iniciar cambios en los receptores de la superficie celular, de manera que éstos envían señales de la misma forma que si fuesen activados por un factor de crecimiento. Como consecuencia, se altera el patrón de crecimiento de la célula.

Los protooncogenes de todas las células realizan funciones celulares normales hasta que se produce un cambio malignizante. Algunos protooncogenes serían activados a oncogenes por mutaciones en las cuales se altera el ADN del protooncogén. Otros protooncogenes se activan por un acomodamiento de los cromosomas en el que se intercambian segmentos de ADN. El acomodamiento activa a los protooncogenes cuando éstos quedan próximos a genes que estimulan su actividad.

Algunos cánceres tienen un origen viral. Los virus son pequeñas partículas de ácidos nucleicos, ARN o ADN, provistas de una envoltura proteica, que se pueden reproducir dentro de las células que infectan. Algunos virus, denominados **virus oncógenos**, causan cáncer por la estimulación anormal de la proliferación celular. Por ejemplo, el *virus del papiloma humano (HPV)* es el agente causante de casi todos los cánceres del cuello uterino. El virus elabora una proteína que induce a los proteasomas a destruir a la proteína p53, que en condiciones normales suprime la división celular descontrolada. En ausencia de la proteína inhibidora, las células proliferan sin control.

Estudios recientes sugieren que ciertos cánceres pueden estar relacionados con la presencia de células con un número anormal de cromosomas. Como resultado, la célula podría tener copias adicionales de oncogenes o muy pocas copias de los genes supresores tumorales, lo cual lleva en ambos casos a la proliferación celular descontrolada. Algunos datos sugieren también que el cáncer podría ser causado por células madre normales que se transforman en células madre cancerosas capaces de formar tumores malignos.

Carcinogénesis: un proceso de múltiples pasos

La **carcinogénesis**, el proceso por el cual se desarrolla el cáncer, comprende múltiples pasos en los que se pueden acumular hasta 10 mutaciones en una célula antes de que se vuelva cancerosa. La progresión de los cambios genéticos que llevan al cáncer se ilustra mejor en el caso del cáncer del colon (colorrectal). Estos cánceres, así como los del pulmón y de mama, tardan años o décadas en desarrollarse. En el cáncer de colon, el tumor comienza como un área de proliferación celular aumentada que es el resultado de una mutación. Este crecimiento luego progresa hacia un crecimiento anormal, aunque no canceroso, denominado adenoma. Después de dos o tres mutaciones más, se produce una mutación del gen supresor de tumores *p53* y se desarrolla un carcinoma. El hecho de que sean necesarias tantas mutaciones para que se desarrolle un cáncer indica que el crecimiento celular suele estar bajo la supervisión de muchos sistemas de control. El compromiso del sistema inmunitario es también un componente significativo en la carcinogénesis.

Tratamiento del cáncer

Muchos cánceres son pasibles de resección quirúrgica. Sin embargo, cuando el cáncer está muy extendido en el cuerpo o se presenta en órganos como el cerebro cuyo funcionamiento sería gravemente perjudicado por la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia pueden ser alternativas válidas.

Algunas veces se utilizan las tres formas de tratamiento combinadas. La quimioterapia consiste en la administración de fármacos que causan la muerte de las células cancerosas. La radioterapia destruye los cromosomas y bloquea la división celular. Como las células cancerosas se dividen con gran rapidez, son más vulnerables a los efectos destructivos de la quimioterapia y la radioterapia que las células normales. Infortunadamente para los pacientes, las células de los folículos pilosos, de la médula ósea y del epitelio gastrointestinal se dividen también rápidamente. Por ello, los efectos secundarios de la quimioterapia y la radioterapia consisten en la caída del cabello, náuseas y vómitos y una susceptibilidad a las infecciones por la menor producción de glóbulos blancos en la medula ósea.

El tratamiento del cáncer es dificultoso porque no se trata de una enfermedad única y porque las células que componen la población de un tumor rara vez se comportan todas de la misma forma. Aun cuando se piensa que la mayoría de los cánceres procederían de una única célula anormal, en el momento en que un tumor alcanza un tamaño clínicamente detectable, puede contener una población diversa de células anormales. Por ejemplo, algunas células cancerosas originan metástasis con gran facilidad, mientras que otras no lo hacen. Algunas son sensibles a la quimioterapia y otras son resistentes a los fármacos utilizados. A causa de esta diferencia en la sensibilidad a los fármacos, un agente quimioterápico puede destruir las células sensibles, pero no impide la proliferación de las células resistentes.

Otro tratamiento potencial del cáncer actualmente en desarrollo es la *viroterapia*, el uso de virus para destruir las células cancerosas. Los virus que se utilizan en esta estrategia están diseñados de forma tal que se dirigen directamente a las células cancerosas sin afectar la salud de las otras células normales del organismo. Por ejemplo, se agregan proteínas a los virus (como los anticuerpos) con afinidad específica por los receptores hallados solo en las células cancerosas. Una vez dentro del cuerpo, los virus se unirán a las células cancerosas y luego las infectarán. Las células cancerosas serán finalmente destruidas por el virus que causa la lisis celular.

Los investigadores también están estudiando el papel de los *genes reguladores de las metástasis* que controlan la propiedad de las células cancerosas de producir metástasis. Los científicos esperan obtener fármacos terapéuticos para manipular esos genes y, por lo tanto, bloquear la metástasis de las células cancerosas.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Muchos capítulos de este texto son seguidos por un glosario de términos médicos esenciales, referidos tanto a aspectos normales como a cuadros patológicos. El lector debe familiarizarse con estos términos porque tendrán un papel fundamental en su vocabulario médico.

Algunos de estos estados patológicos, así como otros comentados en el texto, reciben el nombre de locales o sistémicos. Una *enfermedad local* es aquella que afecta un sector o región limitada del cuerpo. Una *enfermedad sistémica* es la que afecta a todo el organismo o a varias partes de éste.

La ciencia que trata acerca del porqué de una enfermedad, de cuándo y dónde ocurren las enfermedades y de cómo se transmiten en una comunidad humana se conoce como **epidemiología** (gr. *epi*, sobre; *déemos*, población; *lógos*, estudio). La ciencia que investiga los efectos y usos de los fármacos en el tratamiento de las enfermedades se denomina **farmacología** (gr. *phármakon*, droga).

Anaplasia (an-, de *an*, sin, y –plasia, de *plássein*, forma). Pérdida de la diferenciación y la función tisulares característica de los procesos malignos.

Atrofia (a-, de *a*, sin, y -trofia, de *trophée*, alimentación). Disminución del tamaño de las células, con la disminución consiguiente del tamaño del tejido u órgano afectado.

Displasia (dis-, de *dys*, anormal). Alteración en el tamaño, la forma y la organización de las células como resultado de una irritación o inflamación crónicas; puede progresar a una neoplasia (formación de tumores, generalmente malignos) o revertirse si se suprime la irritación.

Hiperplasia (hiper-, de *hypér*, encima). Aumento del número de células de un tejido por el aumento de la frecuencia de división celular.

Hipertrofia. Aumento del tamaño de las células sin división celular acompañante.

Marcador tumoral. Sustancia introducida en la circulación por las células tumorales que indica la presencia de un tumor, así como el tipo específico de tumor. Los marcadores tumorales pueden utilizarse para detectar, diagnosticar, hacer un pronóstico, evaluar la respuesta al tratamiento y monitorizar la recurrencia del cáncer.

Metaplasia (meta-, de *metá*, transformación). Transformación de un tipo de célula en otro.

Progenie (de progenies, descendencia). Vástagos o descendientes.

Proteómica (proteo-, de *protéios*, relativo a las proteínas). Estudio del proteoma (conjunto de las proteínas de un organismo) con el objeto de identificar todas las proteínas producidas; consiste en determinar cómo interactúan las proteínas y en establecer su estructura tridimensional de manera que se puedan diseñar fármacos que alteren la actividad de las proteínas y contribuyan al tratamiento y diagnóstico de las enfermedades.



GUIA DE ESTUDIO

INTRODUCCIÓN (p. 62)

1. Una célula es la unidad básica estructural y funcional del cuerpo.
2. La biología celular es el estudio científico de la estructura y la función celulares.

PARTES DE LA CÉLULA (p. 62)

1. En la figura 3-1 se ofrece una visión general de las estructuras típicas del cuerpo celular.
2. Las partes principales de una célula son la membrana plasmática, el citoplasma, las estructuras contenidas entre la membrana plasmática y el núcleo.

MEMBRANA PLASMÁTICA (p. 63)

1. La membrana plasmática rodea y contiene al citoplasma de la célula.
2. La membrana está compuesta por proteínas y lípidos que mantienen entre sí enlaces no covalentes.
3. De acuerdo con el modelo del mosaico fluido, la membrana es un mosaico de proteínas que flotan como un iceberg en un mar formado por la bicapa lipídica.
4. La bicapa lipídica consiste en dos capas de fosfolípidos, colesterol y glucolípidos orientados en dirección opuesta. Esta disposición obedece al carácter anfipático de los lípidos, que les confiere sectores polares y no polares.
5. Las proteínas integrales se extienden por la bicapa lipídica o la atraviesan; las proteínas periféricas se asocian con los lípidos de la membrana o con las proteínas integrales de su superficie interna o externa.
6. Muchas proteínas integrales son glucoproteínas, con grupos de hidratos de carbono unidos a los extremos bañados por el líquido extracelular. Junto con los glucolípidos, las glucoproteínas forman el glucocáliz en la superficie extracelular de las células.
7. Las proteínas de membrana cumplen diversas funciones. Las proteínas integrales son canales y transportadores que permiten el paso de solutos específicos a través de la membrana; los receptores funcionan como sitios de reconocimiento celular; las enzimas catalizan las reacciones químicas correspondientes y las proteínas de unión fijan las proteínas de la membrana plasmática a los filamentos proteicos que se hallan en el interior y en el exterior de la célula. Las proteínas periféricas funcionan como enzimas y proteínas de unión, sostienen la membrana plasmática, fijan las proteínas integrales y participan en distintas actividades mecánicas. Las glucoproteínas de membrana actúan como marcadores de identidad celular.
8. La fluidez de membrana es mayor en los sitios donde abundan los enlaces dobles en las colas de los ácidos grasos de los lípidos que forman la bicapa. El colesterol le confiere resistencia a la bicapa, pero le resta fluidez cuando la temperatura del cuerpo es normal. Su fluidez permite que se produzcan reacciones en el espesor de la membrana y hace posible el movimiento de sus componentes y la autorreparación de la bicapa lipídica cuando se daña.
9. La permeabilidad selectiva de la membrana permite que algunas sustancias pasen con mayor facilidad que otras. La bicapa lipídica es permeable a la mayoría de las moléculas no polares y sin carga eléctrica. Es impermeable a los iones y a las moléculas cargadas o polares, con excepción del agua y la urea. Los canales y transportadores aumentan la permeabilidad de la membrana plasmática a algunas sustancias polares cargadas de tamaño mediano o pequeño, como los iones, que no pueden atravesar la bicapa lipídica.
10. La permeabilidad selectiva de la membrana determina la existencia de gradientes de concentración, es decir, de diferencias en las concentraciones de distintas sustancias químicas entre un lado y el otro de la membrana.

TRANSPORTE A TRAVÉS DE LA MEMBRANA PLASMÁTICA (p. 66)

1. En los procesos pasivos, una sustancia se mueve a través de la membrana a favor de su gradiente de concentración utilizando la propia energía cinética para la locomoción. En los procesos activos, se utiliza la energía celular para transportar una sustancia en contra de su gradiente de concentración.
2. Las sustancias atraviesan la membrana plasmática empleando energía cinética, uniéndose a proteínas transportadoras específicas, o bien por medio de vesículas.
3. En la difusión, las moléculas o iones van desde un área de mayor concentración hacia un área de menor concentración hasta que se alcanza un equilibrio.
4. La velocidad de difusión a través de la membrana plasmática se modifica según el gradiente de concentración, la temperatura, la masa de la sustancia que se difunde y la superficie y distancia disponibles para la difusión.
5. Las moléculas que se difunden a través de la bicapa lipídica son no polares e hidrófobas, como el oxígeno, el dióxido de carbono, el nitrógeno, los esteroides, las vitaminas liposolubles (A, D, E y K), los alcoholes pequeños y el amoníaco, además del agua y de la urea que son polares y sin carga.
6. Los canales iónicos selectivos para el K^+, Cl^-, Na^+ y Ca^{2+} permiten que estos iones inorgánicos pequeños (que son demasiado hidrófilos para pasar al interior no polar de la membrana) atraviesen la membrana plasmática.
7. Se denomina ósmosis al movimiento neto de agua a través de una membrana con permeabilidad selectiva desde un área de mayor concentración hacia un área de menor concentración de agua.
8. En una solución isotónica, los glóbulos rojos mantienen su forma normal; en una solución hipotónica sufren hemólisis; en una solución hipertónica experimentan crenación.
9. En la difusión facilitada, un soluto como la glucosa se une a un transportador específico en uno de los lados de la membrana y se libera del otro lado después de que el transportador sufra un cambio morfológico.
10. Algunas sustancias pueden atravesar la membrana en contra de su gradiente de concentración, mediante transporte activo. Estas sustancias son ciertos iones, como Na^+, K^+, H^+, el Ca^{2+}; I^- y Cl^-, los aminoácidos y los monosacáridos.
11. En el transporte activo se utilizan dos fuentes de energía: la obtenida a partir de la hidrólisis del ATP es la principal fuente de energía en el transporte activo primario, y la energía almacenada en los gradientes de concentración de Na^+ o H^+ es la fuente en el transporte activo secundario.
12. El más ubicuo de los transportadores activos primarios es la bomba de sodio-potasio, también conocida como Na^+/K^+ ATPasa.
13. Los mecanismos de transporte activo secundario comprenden a los cotransportadores y a los contratransportadores, que reciben su energía de los gradientes de concentración del Na^+ o H^+. Los simportadores acarrean dos sustancias a través de la membrana en la misma dirección, mientras que los antiportadores mueven dos sustancias en direcciones opuestas.
14. En la endocitosis se desprenden pequeñas vesículas de la membrana plasmática para transportar materiales a través de ésta y dentro de la célula; en la exocitosis, las vesículas se fusionan con la membrana plasmática para transportar materiales fuera de la célula.
15. La endocitosis mediada por receptor es una captación selectiva de moléculas grandes y partículas (ligandos) que se unen a sus receptores específicos en los sitios de la membrana conocidos como fositas cubiertas por clatrina.
16. La fagocitosis es la ingestión de partículas sólidas. Algunos glóbulos blancos destruyen de esta forma a los microorganismos que invaden el cuerpo.

17. En la ingestión de líquido extracelular y su contenido –llamado pinocitosis– una vesícula rodea una porción del líquido extracelular para llevarlo hacia el interior de la célula.
18. En la transcitosis, las vesículas sufren endocitosis en uno de los polos de la célula, se desplazan a través de ésta y experimentan exocitosis en el polo opuesto.

EL CITOPLASMA (p. 76)

1. Se denomina citoplasma a todo el contenido celular limitado por la membrana plasmática, con excepción del núcleo. Abarca al citosol y los orgánulos.
2. El citosol es la porción líquida del citoplasma y contiene agua, iones, glucosa, aminoácidos, ácidos grasos, proteínas, lípidos, ATP y productos metabólicos. Es el sitio donde se producen muchas reacciones químicas vitales para la célula.
3. Los orgánulos son estructuras especializadas con formas características y que tienen funciones específicas.
4. Los componentes del citoesqueleto, una red de varias clases de filamentos proteicos que se extienden a través del citoplasma, son los microfilamentos, los filamentos intermedios y los microtúbulos. El citoesqueleto suministra un marco estructural a la célula y es responsable de los movimientos celulares.
5. El centrosoma consiste en un par de centríolos y material pericentriolar. El material pericentriolar organiza los microtúbulos en las células que no están en división y el huso mitótico en las células en división.
6. Los cilios y flagelos, proyecciones móviles de la superficie celular, están formados por los cuerpos basales. Los cilios movilizan los fluidos que se encuentran en la superficie celular; los flagelos mueven la célula entera.
7. Los ribosomas constan de dos subunidades formadas en el núcleo que están compuestas por proteínas y ARN ribosómicos. Son los sitios donde se sintetizan las proteínas.
8. El retículo endoplasmático (RE) es una red de membranas que forman sacos aplanados o túbulos; se extiende desde la envoltura nuclear a través del citoplasma.
9. El RE rugoso (RER) está revestido de ribosomas que sintetizan proteínas; éstas ingresan luego en el interior del RER para su procesamiento y distribución. El RER produce proteínas secretoras, proteínas de membrana y proteínas destinadas a los orgánulos; también forma glucoproteínas, sintetiza fosfolípidos y une las proteínas a los fosfolípidos.
10. El RE liso (REL) carece de ribosomas. Sintetiza ácidos grasos y esteroides, inactiva o detoxifica fármacos y otras sustancias potencialmente nocivas, elimina los grupos fosfato de la glucosa-6-fosfato y libera iones de calcio que inician la contracción de las células musculares.
11. El complejo de Golgi está constituido por sacos aplanados llamados cisternas. Las regiones de entrada, medial y de salida del complejo de Golgi contienen diferentes enzimas que le permiten a cada sector modificar, clasificar y agrupar las proteínas para su traslado en vesículas secretoras, en vesículas de membrana o en vesículas de transporte hacia diferentes destinos dentro o fuera de la célula.
12. Los lisosomas son vesículas rodeadas de membrana que contienen enzimas digestivas. Los endosomas, fagosomas y vesículas pinocíticas vierten su contenido en los lisosomas para su degradación posterior. Los lisosomas cumplen funciones en la digestión de los orgánulos viejos (autofagia), en la digestión de las células del huésped (autólisis) y en la digestión extracelular.
13. Los peroxisomas contienen oxidasas que oxidan a los aminoácidos, ácidos grasos y sustancias tóxicas; el peróxido de hidrógeno que se produce en estos procesos es inactivado por la enzima catalasa.
14. Las proteasas contenidas en los proteasomas degradan en forma continua las proteínas innecesarias, dañadas o defectuosas mediante su fraccionamiento en péptidos pequeños.
15. La mitocondria consta de una membrana lisa externa, una membrana interna provista de crestas y una cavidad llena de líquido denominada matriz. Estas "centrales de energía" de la célula producen la mayor parte del ATP celular.

EL NÚCLEO (p. 86)

1. El núcleo está constituido por una envoltura doble; los poros nucleares, que controlan el movimiento de sustancias entre el núcleo y el citoplasma; el nucléolo, que produce los ribosomas, y los genes dispuestos en cromosomas, que controlan la estructura celular y dirigen las actividades de la célula.
2. Las células somáticas humanas tienen 46 cromosomas, 23 heredados de cada progenitor. La información genética total que contiene una célula o un organismo se conoce como genoma.

SÍNTESIS DE PROTEÍNAS (p. 87)

1. Las células producen proteínas por transcripción y traducción de la información genética contenida en el ADN.
2. El código genético es un conjunto de reglas que traducen las secuencias de los tripletes de bases del ADN en los codones correspondientes de ARN y el aminoácido que especifican.
3. En la transcripción, la información genética contenida en la secuencia de bases de los tripletes se utiliza como molde para la copia de esa información en una secuencia complementaria de codones en el ARN mensajero. La transcripción comienza en una región del ADN denominada promotor. Las regiones del ADN que codifican para la síntesis de proteínas son los exones; aquellas que no lo hacen se llaman intrones.
4. Los pre-ARNm recién sintetizados son modificados antes de abandonar el núcleo.
5. En el proceso de traducción, la secuencia nucleotídica del ARNm especifica la secuencia aminoacídica de una proteína. El ARNm se une a un ribosoma, aminoácidos específicos se unen al ARNt, y los anticodones del ARNt se unen a los codones del ARNm, de manera que el aminoácido específico es llevado a su posición en el polipéptido en crecimiento. La traducción se inicia en el codón de comienzo y finaliza en el codón de terminación.

DIVISIÓN CELULAR (p. 92)

1. La división celular es el proceso por medio del cual las células se reproducen a sí mismas. Consiste en la división nuclear (mitosis o meiosis) y la división citoplasmática (citocinesis).
2. La división para reemplazar células o agregar células nuevas a un tejido se denomina división celular somática y comprende la mitosis y la citocinesis.
3. La división celular que lleva a la producción de gametos (espermatozoides y óvulos) se denomina división celular reproductiva y abarca la meiosis y la citocinesis.

División celular somática (p. 92)

1. El ciclo celular, secuencia ordenada de procesos por los cuales una célula somática duplica su contenido y se divide en dos, comprende la interfase y la fase mitótica.
2. Las células somáticas humanas tienen 23 pares de cromosomas homólogos y son, por ende, diploides (2n).
3. Antes de la fase mitótica, las moléculas de ADN, o cromosomas, se replican a sí mismas de manera tal que juegos idénticos de cromosomas puedan transmitirse a las próximas generaciones de células.
4. Una célula, en los períodos que no se divide, lleva a cabo todos sus procesos vitales excepto la división, y se dice que está en interfase, la cual consta de tres fases: G_1, S y G_2.
5. Durante la fase G_1, la célula replica sus orgánulos y componentes citosólicos, y comienza la replicación de los centrosomas; durante la fase S tiene lugar la replicación del ADN; durante la fase G_2 se sintetizan enzimas y otras proteínas y se completa la replicación del centrosoma.
6. La mitosis es la división de los cromosomas y la distribución de dos juegos idénticos de cromosomas en dos núcleos separados e idénticos; consta de la profase, la metafase, la anafase y la telofase.
7. En la citocinesis, que generalmente comienza en la anafase tardía y termina una vez que se completó la mitosis, se forma un surco de segmentación en el plano de la metafase de la célula y progresa hacia dentro, traccionando de la membrana hasta formar dos porciones separadas de citoplasma.

Control del destino celular (p. 95)

1. Una célula puede permanecer viva y funcionante sin dividirse, crecer y dividirse, o morir. El control de la división celular depende de proteincinasas específicas dependientes de ciclina y de las ciclinas.
2. La apoptosis es la muerte celular programada y fisiológica. Ocurre primero durante el desarrollo embriológico y continúa durante toda la vida de un organismo.
3. Ciertos genes regulan tanto la división celular como la apoptosis. Las anomalías en estos genes se asocian con una gran variedad de enfermedades y trastornos.

División celular reproductiva (p. 96)

1. En la reproducción sexual, cada organismo nuevo es el resultado de la unión de dos gametos diferentes, cada uno proveniente de un progenitor.
2. Los gametos contienen un juego simple de cromosomas (23) y, por ende, son haploides (n).
3. La meiosis es el proceso que genera los gametos haploides; consiste en dos divisiones nucleares sucesivas denominadas meiosis I y meiosis II (1ª y 2ª división meiótica).
4. Durante la meiosis I, los cromosomas homólogos realizan sinapsis (se aparean) y entrecruzamiento de genes (crossing-over) el resultado neto es dos células haploides genéticamente distintas y diferentes también de la célula que les dio origen.
5. Durante la meiosis II, las células haploides se dividen para formar cuatro células haploides.

DIVERSIDAD CELULAR (p. 99)

1. Hay alrededor de 200 tipos diferentes de células en el organismo que varían considerablemente tanto en su forma como en su tamaño.
2. El tamaño de las células se mide en micrómetros. Un micrómetro (μm) es igual a 10^{-6} m. Las células del organismo tienen un tamaño que varía de 8 a 140 μm.
3. La forma de una célula está relacionada con su función.

EL ENVEJECIMIENTO Y LAS CÉLULAS (p. 100)

1. El envejecimiento es un proceso normal acompañado de la alteración progresiva de las respuestas homeostáticas adaptativas del cuerpo.
2. Se han propuesto muchas teorías acerca del envejecimiento, como la cesación genéticamente programada de la división celular, la formación de radicales libres y el aumento de la respuesta autoinmunitaria.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco en las siguientes oraciones:

1. Las tres partes principales de una célula son el ______, el ______ y la ______.
2. La muerte celular genéticamente programada se denomina ______, mientras que la muerte celular como consecuencia de una lesión tisular recibe el nombre de ______.
3. Los ______ son secuencias especiales de ADN localizadas en los extremos de los cromosomas y cuya erosión contribuye al envejecimiento celular y la muerte.
4. La secuencia de bases del ARNm complementaria con la secuencia de bases ATC (en el ADN) sería ______.

Indique si las siguientes afirmaciones son verdaderas o falsas:

5. Una superficie de membrana pequeña aumenta la velocidad de difusión a través de la membrana celular.
6. Las células que se forman durante la meiosis son genéticamente diferentes de aquellas que les dieron origen.
7. La bomba de Na^{+}/K^{+} es un mecanismo activo importante y ubicuo que ayuda a mantener la tonicidad de la célula.

Elija la mejor respuesta a las preguntas siguientes:

8. Si la concentración de solutos en el LEC y en el LIC son iguales, la célula se encuentra en una solución a) hipertónica; b) hidrófoba; c) saturada; d) hipotónica; e) isotónica.
9. ¿Cuál de las siguientes asociaciones entre proteínas de membrana y su función es incorrecta? a) receptor: permite el reconocimiento de moléculas específicas; b) canal iónico: permite el paso de iones específicos a través de la membrana; c) transportador: permite que las células se reconozcan entre sí y reconozcan a células extrañas; d) proteína de unión: permite la unión de una célula con otra y le otorga es-

tabilidad y forma a la célula; e) enzima: cataliza reacciones químicas celulares.

10. Establezca el orden correcto de los siguientes procesos relacionados con la síntesis proteica. a) los anticodones del ARNt se unen a los codones del ARNm; b) la molécula de pre-ARNm recién sintetizada es modificada por las RNP antes de abandonar el núcleo e ingresar en el citoplasma; c) unión de la ARN polimerasa al sitio promotor; d) unión del ARNm a la subunidad ribosómica menor; e) los aminoácidos se unen mediante enlaces peptídicos; f) las subunidades ribosómicas menor y mayor se unen para formar un ribosoma funcional; g) transcripción de un segmento de ADN en uno de ARNm; h) la proteína se desprende del ribosoma cuando éste llega al codón de terminación del ARNm; i) la ARN polimerasa se libera después de alcanzar el codón de terminación; j) aminoácidos específicos se unen al ARNt; k) el ARNt iniciador se une al codón de iniciación del ARNm.

11. ¿Cuál de los siguientes orgánulos funciona principalmente en reacciones de descomposición? 1) ribosomas, 2) proteasomas, 3) lisosomas, 4) centrosomas, 5) peroxisomas. a) 2, 3 y 5, b) 3 y 5, c) 2, 4 y 5, d) 1 y 4, e) 2 y 5.

12. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones con respecto al núcleo son verdaderas? 1) el sitio de síntesis de los ribosomas es el nucléolo, situado dentro del núcleo; 2) el núcleo contiene las unidades hereditarias de la célula;. 3) la membrana nuclear es una membrana sólida e impermeable; 4) la síntesis de proteínas se reproduce dentro del núcleo;. 5) en las células que no están en división, el ADN se encuentra en el núcleo en forma de cromatina. A) 1, 2 y 3, b) 1, 2 y 4, c) 1, 2 y 5, d) 2, 4 y 5, e) 2, 3 y 4.

13. Relacione las siguientes columnas:

___a) mitosis
___b) meiosis
___c) profase
___d) metafase
___e) anafase
___f) telofase
___g) citocinesis
___h) interfase

1) división citoplasmática.
2) división celular somática que da como resultado la formación de dos células idénticas.
3) división celular reproductiva que reduce el número de cromosomas a la mitad.
4) etapa de la división celular donde se produce la replicación del ADN.
5) etapa en la cual las fibras cromatínicas se condensan y acortan para formar los cromosomas.
6) etapa en la que los centrómeros se separan y las cromátides hermanas se dirigen hacia los polos opuestos de la célula.
7) etapa en la que los centrómeros de las cromátidas se alinean en el centro del huso mitótico.
8) etapa en la cual los cromosomas se desenrollan y vuelven al estado de cromatina.

14. Relacione las siguientes columnas:

___a) citoesqueleto
___b) centrosoma
___c) ribosomas
___d) RER
___e) REL
___f) complejo de Golgi
___g) lisosomas
___h) peroxisomas
___i) mitocondrias
___j) cilios
___k) flagelos
___l) proteasomas
___m) vesículas

1) vesículas rodeadas de membrana que se forman en el complejo de Golgi y contienen potentes enzimas hidrolíticas y digestivas.
2) red de filamentos proteicos que se extiende a través del citoplasma y le otorga a la célula de forma, organización y movimiento.
3) sitio de la síntesis proteica.
4) contiene enzimas que fragmentan las proteínas innecesarias, dañadas o defectuosas en péptidos pequeños.
5) sitio donde se sintetizan las proteínas secretorias y las moléculas de membrana.
6) vesículas rodeadas de membrana cuyas enzimas oxidan varias sustancias orgánicas.
7) pequeñas estructuras microtubulares que se extienden desde la membrana plasmática y participan en el movimiento de material a través de la superficie celular.
8) modifica, clasifica, agrupa y transporta las moléculas sintetizadas en el RER.
9) centro de organización para el crecimiento del huso mitótico.
10) funciona en la generación del ATP.
11) actúa en la síntesis de los ácidos grasos y esteroides; ayuda a las células del hígado a liberar glucosa en el torrente sanguíneo y en la detoxificación.
12) sacos rodeados de membrana que transportan, transfieren o secretan proteínas.
13) estructuras tubulares que se extienden desde la membrana plasmática e intervienen en el movimiento de las células.

15. Relacione las siguientes columnas:

___a) difusión
___b) ósmosis
___c) difusión facilitada
___d) transporte activo primario
___e) transporte activo secundario
___f) transporte vesicular
___g) fagocitosis
___h) pinocitosis
___i) exocitosis
___j) endocitosis mediada por receptores
___k) transcitosis

1) transporte pasivo por medio del cual un soluto se une a un transportador específico en un lado de la membrana y se libera en el otro lado
2) movimiento de materiales hacia afuera de la célula por la fusión de vesículas secretorias con la membrana plasmática
3) mezcla al azar de las partículas presentes en una solución por la energía cinética de las mismas partículas; las sustancias se mueven desde los lugares de alta concentración hacia los lugares de baja concentración hasta que se alcanza un equilibrio
4) transporte de sustancias hacia adentro o hacia afuera de la célula por sacos membranosos pequeños, esféricos, formados a partir de la membrana ya existente
5) utiliza energía derivada de la hidrólisis del ATP para cambiar la forma de una proteína transportadora, que "bombea" una sustancia a través de la membrana celular en contra de su gradiente de concentración.
6) movimiento de vesículas que implica la endocitosis en uno de los polos celulares y la exocitosis consecutiva en el polo opuesto de la célula
7) tipo de endocitosis que consiste en la captación no selectiva de pequeñas gotas de líquido extracelular
8) tipo de endocitosis en la que se captan grandes partículas sólidas
9) movimiento de agua desde un área de mayor concentración hacia una de menor concentración a través de una membrana selectivamente permeable
10) proceso que le permite a una célula tomar ligandos específicos del LEC formando vesículas
11) utiliza indirectamente la energía obtenida a partir de la hidrólisis del ATP; involucra simportadores y antiportadores



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. La mucina es una proteína presente en la saliva y otras secreciones. Cuando se mezcla con agua, se transforma en una sustancia adherente conocida como moco. Indique la vía que sigue la mucina a través de la célula, desde su síntesis hasta su secreción, y nombre todos las orgánulos y los procesos que intervienen.
2. José decidió hacerse un "piercing" en la nariz. Sabe que el cuerpo está compuesto fundamentalmente por agua y se pregunta por qué es que no sale agua después de perforar su nariz. ¿Qué le respondería?
3. Para perder peso, algunas personas se someten a la resección quirúrgica o la derivación de grandes segmentos del intestino delgado. Sabiendo lo que usted sabe acerca del funcionamiento celular, ¿de qué forma contribuye esto a la pérdida de peso?
4. Los corredores de maratón pueden deshidratarse por la actividad física extrema. ¿Qué tipos de líquidos deberían ingerir para rehidratar correctamente a sus células?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

3.1 Las tres partes principales de una célula son la membrana plasmática, el citoplasma y el núcleo.

3.2 El glucocáliz es la cubierta de hidratos de carbono presente en la superficie extracelular de la membrana plasmática. Está compuesta por los hidratos de carbono de los glucolípidos y las glucoproteínas de la membrana.

3.3 Las proteínas de membrana que se unen a la insulina actúan como receptores.

3.4 Como la fiebre involucra un aumento de la temperatura corporal, las velocidades de difusión de todos los procesos también aumentan.

3.5 La difusión a través de las proteínas de canal es más lenta que la difusión a través de la bicapa lipídica porque las primeras ocupan una superficie menor de la membrana que los lípidos.

3.6 Las concentraciones de agua nunca pueden ser iguales en ambas ramas porque la izquierda contiene agua pura y la derecha una solución que no tiene el 100% de agua.

3.7 Una solución de NaCl al 2% produce la crenación de los GR porque es hipertónica.

3.8 El ATP agrega grupos fosfato a la proteína de la bomba, lo cual modifica la forma tridimensional de ésta. El ATP aporta la energía que alimenta a la bomba.

3.9 En el transporte activo secundario, la hidrólisis del ATP se utiliza en forma indirecta para permitir la acción de las proteínas que actúan como cotransportadores y contratransportadores; esta reacción suministra directamente energía a la proteína de la bomba en el transporte activo primario.

3.10 El hierro, las vitaminas y las hormonas son otros ejemplos de ligandos que pueden experimentar endocitosis mediada por receptor.

3.11 La unión de partículas a un receptor presente en la membrana plasmática promueve la formación de seudópodos.

3.12 En la endocitosis mediada por receptor y en la fagocitosis intervienen diferentes proteínas receptoras, mientras que la pinocitosis no.

3.13 Los microtúbulos contribuyen a formar los centríolos, los cilios y los flagelos.

3.14 Una célula sin un centrosoma probablemente no podría realizar la división celular.

3.15 Los cilios mueven fluidos sobre las superficies celulares; los flagelos mueven a la célula entera.

3.16 Las subunidades ribosómicas menor y mayor se sintetizan por separado en el nucléolo y luego se reúnen en el citoplasma.

3.17 El RER tiene ribosomas adheridos: el REL no. El RER sintetiza proteínas que serán exportadas de la célula, el RE está asociado con la síntesis lipídica y otras reacciones metabólicas.

3.18 La cara de entrada recibe y modifica las proteínas provenientes del RER; la cara de salida modifica, clasifica y reúne a las moléculas para su transporte a otro destino.

3.19 Algunas proteínas son secretadas desde la célula por exocitosis, otras se incorporan a la membrana plasmática y otras ocupan vesículas de almacenamiento que se convierten en lisosomas.

3.20 La digestión de los orgánulos viejos por los lisosomas se denomina autofagia.

3.21 Las crestas mitocondriales aumentan la superficie disponible para las reacciones químicas y contienen algunas de las enzimas necesarias para la producción de ATP.

3.22 La cromatina es un complejo formado por ADN, proteínas y algo de ARN.

3.23 Un nucleosoma es una molécula de dos cadenas de ADN enrollada dos veces alrededor de un núcleo de 8 histonas (proteínas).

3.24 Las proteínas determinan las características químicas y físicas de las células.

3.25 La secuencia de bases AGCT (en el ADN) sería transcripta como UCGA (en el ARN) por la ARN polimerasa.

3.26 El sitio P contiene al ARNt unido al polipéptido en crecimiento. El sitio A contiene al ARNt que transporta al siguiente aminoácido que será agregado al polipéptido en crecimiento.

3.27 Cuando un ribosoma encuentra un codón de terminación en el sitio A, libera la proteína ya terminada del último ARNt.

3.28 El ADN se replica durante la fase S.

3.29 La replicación del ADN se produce antes de la citocinesis de manera que cada una de las nuevas células tendrá un genoma completo.

3.30 La citocinesis generalmente comienza en la anafase tardía.

3.31 El resultado del entrecruzamiento es que las células formadas son genéticamente diferentes entre sí y de la célula que les dio origen.

3.32 Durante la anafase I de la meiosis, las cromátidas apareadas se mantienen juntas por el centrómero y no se separan. Durante la anafase II de la meiosis y durante la mitosis, los centrómeros se separan y las cromátidas apareadas se separan.

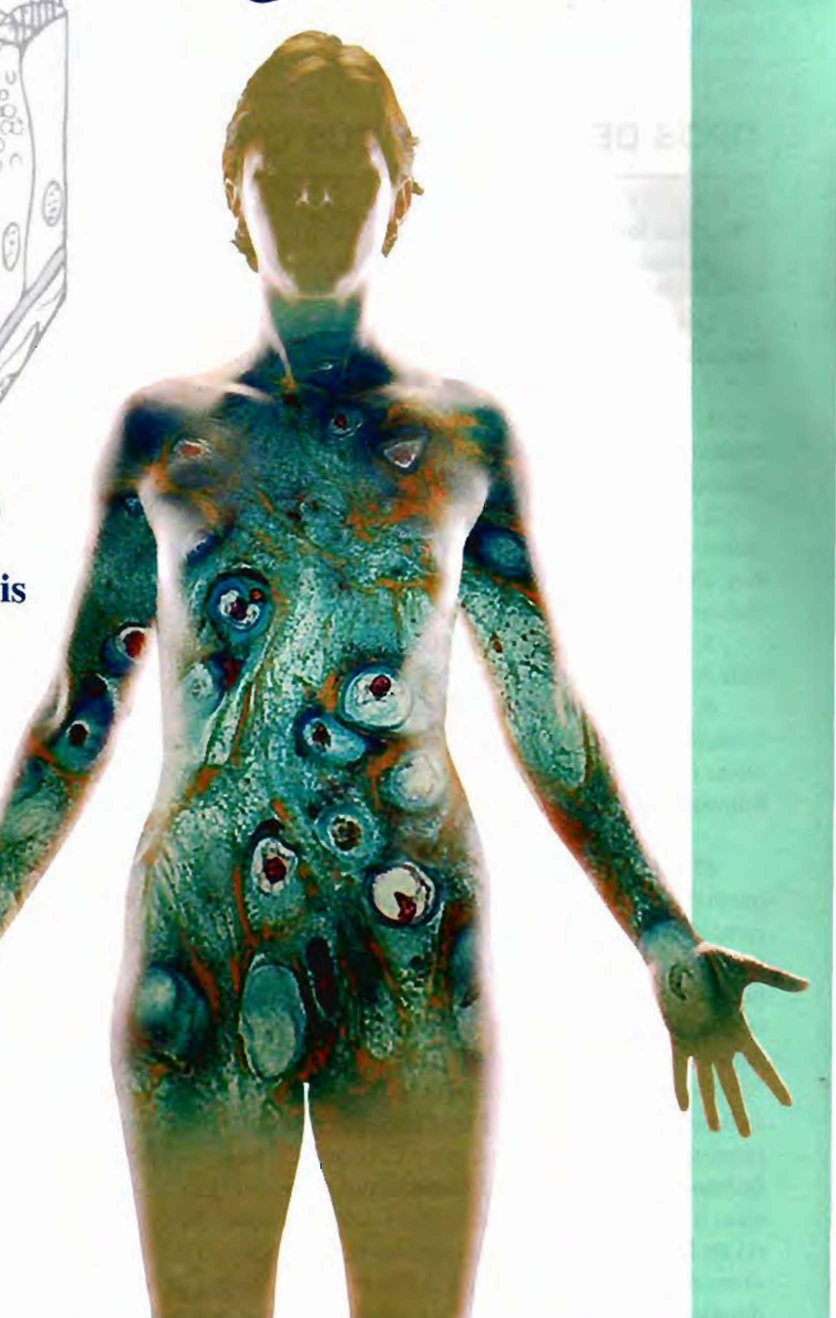
3.33 Los espermatozoides, que utilizan su flagelo para la locomoción, son las únicas células del organismo que se desplazan distancias considerables.

Capítulo 4

El nivel tisular de organización

Los tejidos y la homeostasis

Los cuatro tipos básicos de tejido en el cuerpo humano contribuyen a la homeostasis mediante el cumplimiento de diversas funciones como protección, soporte, comunicación intercelular y resistencia a las enfermedades, sólo por nombrar algunas.





Como se expresó en el capítulo 3, una célula es un conjunto complejo de compartimientos, en cada uno de los cuales se lleva a cabo una gran cantidad de reacciones químicas que hacen posible la vida. Sin embargo, al igual que con las palabras, las células rara vez funcionan como unidades aisladas en el organismo. Generalmente forman agrupaciones llamadas tejidos, de la misma manera que las palabras se unen en oraciones.

Un **tejido** es un grupo de células similares, que suelen tener un origen embrionario común y funcionan en conjunto para realizar actividades especializadas. Como se verá, la estructura y las características específicas de los tejidos dependen de factores como la naturaleza del medio extracelular que rodea a las células y las conexiones entre las células que componen el tejido. Los tejidos pueden ser de consistencia sólida (hueso), semisólida (grasa) o líquida (sangre). Además, varían considerablemente de acuerdo con los tipos de células que los componen, su disposición y las fibras presentes. **Histología** (histo-, de *histos*, tejido, y –logía, de *lógos*, estudio) es la ciencia que estudia los tejidos. El **anatomopatólogo** (anatomo-, de *anatomé*, corte, disección, y pato-, de *pátos*, enfermedad) se especializa en el estudio de células y tejidos, y ayuda a otros médicos a realizar un diagnóstico de certeza. Una de sus principales funciones es examinar los tejidos y determinar cualquier alteración que pueda indicar una enfermedad.

TIPOS DE TEJIDOS Y SUS ORÍGENES

▶ **OBJETIVO**

Nombrar los cuatro tipos básicos de tejidos que constituyen el cuerpo humano y establecer las características de cada uno.

Los tejidos del organismo pueden clasificarse en cuatro tipos básicos de acuerdo con su función y su estructura:

1. El **tejido epitelial** reviste la superficie del cuerpo y tapiza los órganos huecos, cavidades y los conductos. También da origen a las glándulas.

2. El **tejido conectivo** protege y da soporte al cuerpo y sus órganos. Varios tipos de tejido conectivo mantienen los órganos unidos, almacenan energía (como el tejido adiposo), y otorgan inmunidad contra microorganismos patógenos.

3. El **tejido muscular** genera la fuerza física necesaria para movilizar las estructuras corporales.

4. El **tejido nervioso** detecta cambios en una gran variedad de situaciones dentro y fuera del cuerpo, y responde generando potenciales de acción (impulsos nerviosos) que contribuyen a mantener la homeostasis.

El tejido epitelial y la mayoría de los tipos de tejido conectivo se tratan en detalle en este capítulo. Sin embargo, solo se mencionarán las características generales del tejido esquelético y la sangre (tejidos conectivos) que se describirá en forma extensa en los capítulos 6 y 19, respectivamente. De la misma manera, se adelantarán aquí la estructura y la función del tejido muscular y del tejido nervioso, pero serán considerados en profundidad en los capítulos 10 y 12, respectivamente.

Como se verá más adelante en este texto, los tejidos del cuerpo se desarrollaron a partir de **tres capas germinativas** diferentes. Las primeras formaciones tisulares en el embrión humano son el **ectodermo**, el **endodermo** y el **mesodermo**. El tejido epitelial deriva de estas tres capas germinales. Todos los tejidos conectivos y la mayoría de los tejidos musculares derivan del mesodermo. El tejido nervioso deriva del ectodermo. (La **figura 29-7b**, ilustra las capas germinales, y en el **cuadro 29-1**, se enumeran las estructuras derivadas de las capas germinales.)

Normalmente, la mayoría de las células de un tejido permanecen unidas a otras células o estructuras. Solo algunas células, como los fagocitos, se mueven libremente en busca de invasores para destruir. Sin embargo, varias células migran extensamente durante el proceso de crecimiento y desarrollo prenatal.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. Defina tejido.

2. ¿Cuáles son los cuatro tipos básicos de tejido en el organismo humano?

UNIONES CELULARES

▶ **OBJETIVO**

Describir las estructuras y funciones de los principales tipos de uniones celulares.

La mayoría de las células epiteliales y algunas células musculares y nerviosas están estrechamente asociadas en unidades funcionales. Las **uniones celulares** son puntos de contacto entre las membranas plasmáticas de las células. Aquí se consideran los cinco tipos de uniones intercelulares más importantes: uniones estrechas, uniones adherentes, desmosomas, hemidesmosomas y uniones en hendidura (**fig. 4-1**).

Uniones estrechas

Las **uniones estrechas** son una especie de red de proteínas transmembrana que fusionan las caras laterales de las membranas plasmáticas celulares adyacentes (**fig. 4-1a**). Las células del tejido epitelial que tapizan el estómago, el intestino y la vejiga tienen uniones estrechas para retardar el paso intercelular de sustancias e impedir la pérdida del contenido de estos órganos hacia la sangre o los tejidos circundantes.

Uniones de adherencia

Las uniones de adherencia o intermedias contienen la **placa**, una densa capa de proteínas en el interior de la membrana plasmática que se une a proteínas de membrana y a microfilamentos del citoesqueleto (**fig. 4-1b**). Son en realidad unas glucoproteínas transmembrana llamadas **cadherinas** las que unen las células. Cada cadherina se in-

serta en la placa desde el lado opuesto de la membrana plasmática, atraviesa parcialmente el espacio intercelular y se conecta con la cadherina de una célula adyacente. En las células epiteliales, las uniones adherentes forman zonas extensas denominadas **"cinturones de adhesión"**, porque circundan a la célula del mismo modo que el cinturón rodea a la cintura. Las uniones adherentes ayudan a las superficies epiteliales a resistir la separación durante actividades contráctiles, como cuando los alimentos progresan a lo largo del intestino.

Desmosomas

Como las uniones de adherencia, los **desmosomas** (desmo-, de *desmós*, vínculo, y –soma, de *sóoma*, cuerpo), contienen una placa y glucoproteínas transmembrana (cadherinas) que se extienden en el espacio intercelular entre las membranas de dos células adyacentes y las unen (**fig. 4-1c**). Sin embargo, a diferencia de las uniones adherentes, la placa de los desmosomas no se une a los microfilamentos. En su lugar se une a otros elementos del citoesqueleto llamados filamentos intermedios, que están reconstituidos por la proteína queratina. Los filamentos intermedios se extienden desde los desmosomas de un lado de la célula, a través de citosol, hasta los desmosomas en el lado celular opuesto. Semejante disposición estructural contribuye a la estabilidad de células y tejidos. Estas clases de uniones focales (como puntos de soldadura) son comunes en las células de la epidermis (la capa más externa de la piel) y en las células del músculo cardiaco. Los desmosomas evitan que las células epitelia-

Fig. 4-1 Uniones celulares.

La mayoría de las células epiteliales y algunas de las células musculares y nerviosas contienen uniones celulares.

Membranas plasmáticas adyacentes
Conexones (Formados por conexinas)
Unión de hendidura intercelular
(e) Unión de hendidura

(a)
(b)
Cinturón de adhesión
(e)
(c)
Membrana basal
(d)

Membranas plasmáticas adyacentes
Espacio intercelular
Cadena de proteínas transmembrana
(a) Unión estrecha

Membranas plasmáticas adyacentes
Microfilamento (actina)
Placa
Glucoproteína transmembrana (cadherina)
Espacio intercelular
Cinturón de adhesión
(b) Uniones de adherencia

Filamento intermedio (queratina)
Membrana
Placa
Membrana plasmática
Glucoproteína transmembrana (integrina) en el espacio extracelular
(d) Hemidesmosome

Membrana plasmáticas adjacentes
Espacio intercelular
Placa
Glucoproteína transmembrana (cadherina)
Filamento intermedio (Queratina)
(c) Desmosoma



¿Qué tipo de unión celular participa en la comunicación entre células adyacentes?

les se separen cuando están bajo tensión y que las células cardiacas se separen en la contracción.

Hemidesmosomas

Los **hemidesmosomas** (de hemi-, de *hémi*, mitad) se asemejan a los desmosomas pero no unen células adyacentes. El nombre proviene del hecho de que se parecen a la mitad de un desmosoma (**fig. 4-1d**). Pero las glucoproteínas transmembrana en los hemidesmosomas son **integrinas** en lugar de cadherinas. En el interior de la membrana plasmática las integrinas se unen a filamentos intermedios compuestos por queratina. En la parte externa de la membrana plasmática, las integrinas se unen a la proteína **laminina**, presente en la membrana basal. Por ello los hemidesmosomas no unen a las células entre sí sino a la membrana basal.

Uniones en hendidura

En las **uniones en hendidura** (uniones gap o nexo), las proteínas de membrana llamadas **conexinas** forman delicados túneles llenos de líquido denominados **conexones** que comunican células vecinas (**fig. 4-1e**). Las membranas plasmáticas de las uniones en hendidura no están fusionadas como las de las uniones estrechas sino que se hallan separadas por espacios intercelulares estrechos. A través de los conexones, los iones y las moléculas pequeñas pueden difundirse desde el citosol de una célula al de la otra. La transferencia de nutrientes, y quizá de desechos celulares, se produce a través de estas uniones en los tejidos avasculares, como el cristalino y la córnea del ojo. Las uniones en hendidura permiten a las células de un tejido comunicarse entre sí. Durante el desarrollo embrionario, algunas de las señales químicas y eléctricas que regulan el crecimiento y la diferenciación celulares viajan por las uniones en hendidura. Éstas también permiten a los impulsos nerviosos o musculares difundirse rápidamente entre las células, un proceso crucial para el funcionamiento normal de ciertas partes del sistema nervioso y para la contracción del músculo cardiaco, del tubo digestivo y del útero.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

3. ¿Qué tipo de uniones celulares permiten la comunicación celular?
4. ¿Qué tipos de uniones celulares se encuentran en los tejidos epiteliales?

TEJIDO EPITELIAL

▶ **OBJETIVOS**

Describir las características generales de los tejidos epiteliales.

Enumerar el lugar, la estructura y la función de cada tipo de epitelio.

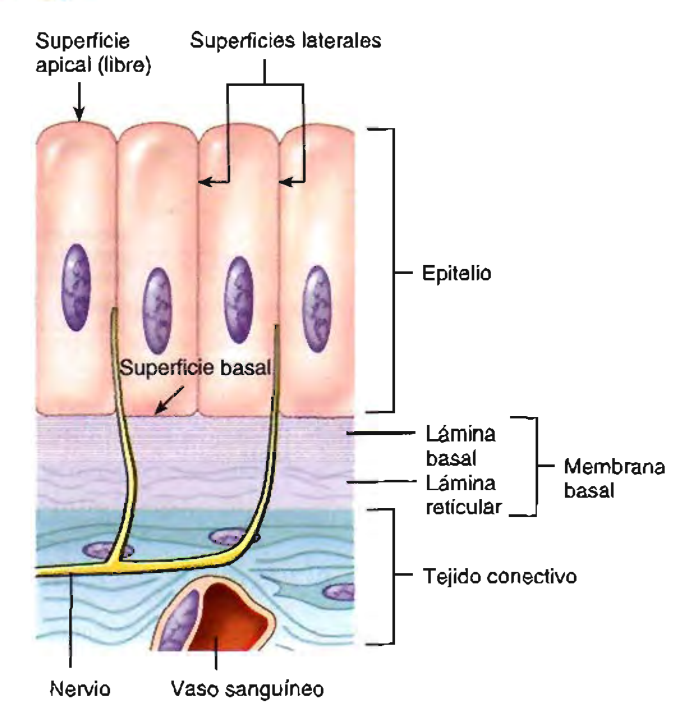
El **tejido epitelial** o **epitelio** está constituido por células dispuestas en capas continuas, de una forma simple o estratificada. Como consecuencia del contacto íntimo y la estrecha unión que proporcionan las uniones celulares, existe muy poco espacio intercelular entre las membranas plasmáticas adyacentes.

Las diferentes superficies de las células epiteliales tienen distintas estructuras y funciones especializadas. La **cara apical (libre)** de una célula epitelial está dispuesta hacia la superficie del cuerpo, una cavidad corporal, la luz (espacio interior) de un órgano interno o un conducto tubular que transporta secreciones celulares (**fig. 4-2**). La cara apical puede contener cilios o microvellosidades. Las **caras laterales** de una célula epitelial enfrentan las células adyacentes a cada lado. Como se vio en la **figura 4-1**, pueden contener uniones estrechas, adherentes, desmosomas y uniones en hendidura. La **cara basal** de una célula epitelial es la opuesta a la apical; la capa celular más profunda del epitelio se adhiere a estructuras extracelulares, como la membrana basal. Los hemidesmosomas en la cara basal de la capa más profunda de las células epiteliales unen el epitelio a la membrana basal. Cuando se trata de epitelios estratificados, el término capa apical hace referencia al plano superficial de células, y el de capa basal al plano más profundo.

La **membrana basal** es una fina capa extracelular constituida por la lámina basal y la lámina reticular. La *lámina basal* (lámina = capa delgada) está muy próxima a las células epiteliales y es secretada por éstas. Contiene proteínas como colágeno y laminina, al igual que glucoproteínas y proteoglucanos. Como se dijo antes, las moléculas de laminina de la lámina basal se unen a las integrinas de los hemidesmosomas y de esta forma fijan las células a la membrana basal (véase **fig. 4-1d**). La *lámina reticular* se encuentra más cerca del tejido conectivo y contiene proteínas fibrosas sintetizadas por las células del te-

Fig. 4-2 Superficies de las células epiteliales, estructura y ubicación de la membrana basal.

La membrana basal se encuentra entre el epitelio y el tejido conectivo.





¿Cuál es la función de la membrana basal?

jido conectivo denominadas fibroblastos. La membrana basal sirve como punto de fijación y como soporte de los tejidos epiteliales que están por encima.



En ciertas circunstancias, la membrana basal se engrosa bastante por el aumento de la producción de colágeno y laminina. En la diabetes mellitus sin tratamiento, la membrana basal de los capilares (los vasos más pequeños del sistema circulatorio) aumenta de espesor, particularmente en los ojos y los riñones. Por causa del mal funcionamiento de los capilares puede desarrollarse ceguera e insuficiencia renal. ■

El tejido epitelial tiene inervación propia, pero es **avascular** (a-, de *a*, sin, y -vascular, relativo a los vasos); esto significa que carece de vascularización. Los vasos sanguíneos que aportan los nutrientes y eliminan los desechos se encuentran en el tejido conectivo adyacente. El intercambio de sustancias entre el epitelio y el tejido conectivo tiene lugar por difusión.

Como el tejido epitelial forma los límites entre los órganos, o entre éstos y el medio externo, está expuesto constantemente al estrés físico y a lesiones. Un índice elevado de división celular le permite al tejido epitelial renovarse y repararse constantemente a sí mismo mediante el reemplazo de las células muertas o dañadas. El tejido epitelial desempeña diferentes funciones en el cuerpo humano, de las cuales las más importantes son: protección, filtración, secreción, absorción y excreción. Además, el tejido epitelial se combina con el tejido nervioso para formar los órganos especiales del olfato, la audición, la visión y el tacto.

El tejido epitelial se puede dividir en dos tipos. 1) **Epitelio de cobertura y revestimiento**, que cubre tanto la piel como algunos órganos internos. También forma la capa más interna de los vasos sanguíneos, conductos y cavidades corporales y tapiza el interior de los aparatos respiratorio, digestivo, urinario y reproductor. 2) **Epitelio glandular**, que constituye la porción secretora de las glándulas, como las glándulas tiroides, las suprarrenales y sudoríparas.

Epitelio de cobertura y revestimiento

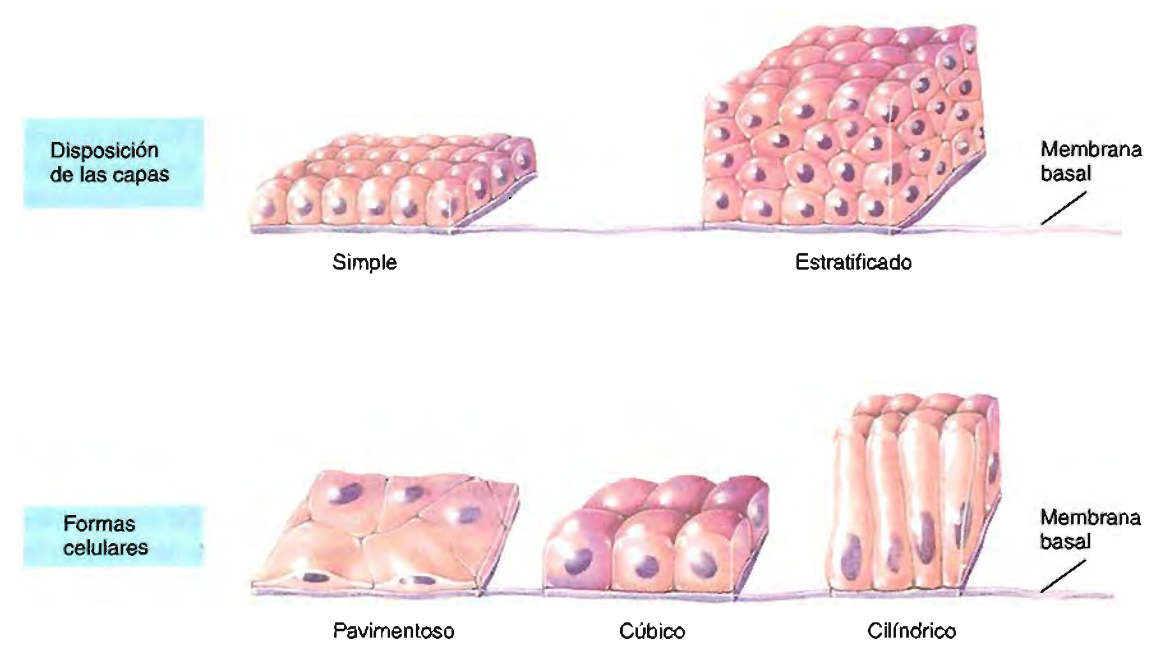
Los tipos de tejido epitelial de cobertura y revestimiento se clasifican de acuerdo con dos características: la disposición celular en capas y las formas de las células (fig. 4-3).

1) ***Disposición celular en capas***. Las células de epitelios de recubrimiento se disponen en una o más capas según la función que desempeñe el epitelio:

a. *Epitelio simple*. Una capa única de células participa en la difusión, ósmosis, filtración, secreción y absorción. **Secreción** es la producción y liberación de sustancias como moco, sudor o enzimas. **Absorción** es la captación de líquidos u otras sustancias como el alimento digerido en el tubo digestivo.
b. *Epitelio seudoestratificado*. Aparenta tener múltiples capas (estratos) celulares porque los núcleos se encuentran en dife-

Fig. 4-3 **Forma de las células y disposiciones de las capas del epitelio de revestimiento.**

La forma de las células y la disposición de las capas son las bases de la clasificación del epitelio de revestimiento.



¿Qué forma celular está mejor adaptada para el paso rápido de sustancias entre las células?

rentes niveles y no todas las células alcanzan la superficie apical. Las células que llegan a la superficie apical pueden contener cilios; otras secretan moco. El epitelio seudoestratificado se considera en la actualidad un epitelio simple porque todas sus células están en contacto con la membrana basal.

c. *Epitelio estratificado*. Constituido por dos o más capas de células que protegen tejidos subyacentes donde el rozamiento es considerable.

2) *Formas celulares*.

a. Las *células pavimentosas, planas* o *escamosas* se disponen como las baldosas de un piso y son delgadas, lo cual permite el paso rápido de sustancias.

b. Las *células cúbicas* son igual de altas que anchas y presentan forma cúbica o hexagonal. Pueden tener microvellosidades en la superficie apical y participar tanto en la absorción como en la secreción.

c. Las *células cilíndrica o columnares* son más altas que anchas y protegen a los tejidos subyacentes. La superficie apical puede tener cilios o microvellosidades, y a menudo se especializan en la absorción y la secreción.

d. Las *células de transición* cambian su forma de planas a cúbicas en órganos como la vejiga urinaria que se distiende a un tamaño mayor y después se vacía y adquiere un tamaño más pequeño.

Combinando las dos características (la disposición de las capas y la forma de las células), los tipos de epitelios de cobertura y revestimiento son los siguientes:

I. Epitelios simples:
 A. Epitelio pavimentoso simple
 B. Epitelio cúbico simple
 C. Epitelio cilíndrico simple (ciliado y no ciliado)
 D. Epitelio cilíndrico seudoestratificado (ciliado y no ciliado)

II. Epitelios estratificados:
 A. Epitelio pavimentoso estratificado (queratinizado y no queratinizado)*
 B. Epitelio cúbico estratificado*
 C. Epitelio cilíndrico estratificado*
 D. Epitelio de transición

Cada uno de estos tipos de epitelios se describe en las siguientes secciones y se ilustra en el **cuadro 4-1**. La ilustración de cada tipo consiste en una fotomicrografía, el diagrama correspondiente y un esquema que identifica una localización importante del tejido en el cuerpo humano. Cada ilustración se acompaña de descripciones, localizaciones y funciones del tejido.

Epitelio simple

EPITELIO PAVIMENTOSO SIMPLE Este tejido consiste en una única capa de células aplanadas que se asemeja a un piso de mosaicos si se mira desde la superficie apical (**cuadro 4-1a**). El núcleo de cada célula es aplanado, de forma ovoide o esférica y tiene una localización central. El epitelio pavimentoso o plano simple se encuentra en lugares donde se desarrollan procesos de filtración (como la de la sangre en los riñones) o de difusión (como la del oxígeno hacia los vasos sanguíneos pulmonares). No se encuentra en áreas corporales sujetas a estrés mecánico (desgaste y desgarro).

El epitelio pavimentoso simple que reviste el corazón, los vasos sanguíneos y los vasos linfáticos es conocido como **endotelio** (endo-, de *éndon*, dentro, y –telio, de *thélium*, cubierta); el tipo de epitelio que forma serosas como el peritoneo se denomina **mesotelio** (meso-, de *mésos*, medio). A diferencia de otros epitelios tisulares, que derivan del ectodermo o del endodermo embrionario, el endotelio y el mesotelio derivan del mesodermo.

EPITELIO CÚBICO SIMPLE La forma cúbica de las células en este tipo de tejido (**cuadro 4-1b**) es obvia cuando el tejido se secciona y mira desde los lados. Los núcleos celulares son normalmente esféricos y centrados. El epitelio cúbico simple se encuentra en órganos como la glándula tiroides y los riñones y participa en las funciones de secreción y absorción.

EPITELIO CILÍNDRICO SIMPLE Cuando se miran de lado, las células de este epitelio parecen columnas, con núcleo ovoides en posición basal. El epitelio cilíndrico simple puede presentarse de dos formas: epitelio cilíndrico simple no ciliado y epitelio cilíndrico simple ciliado.

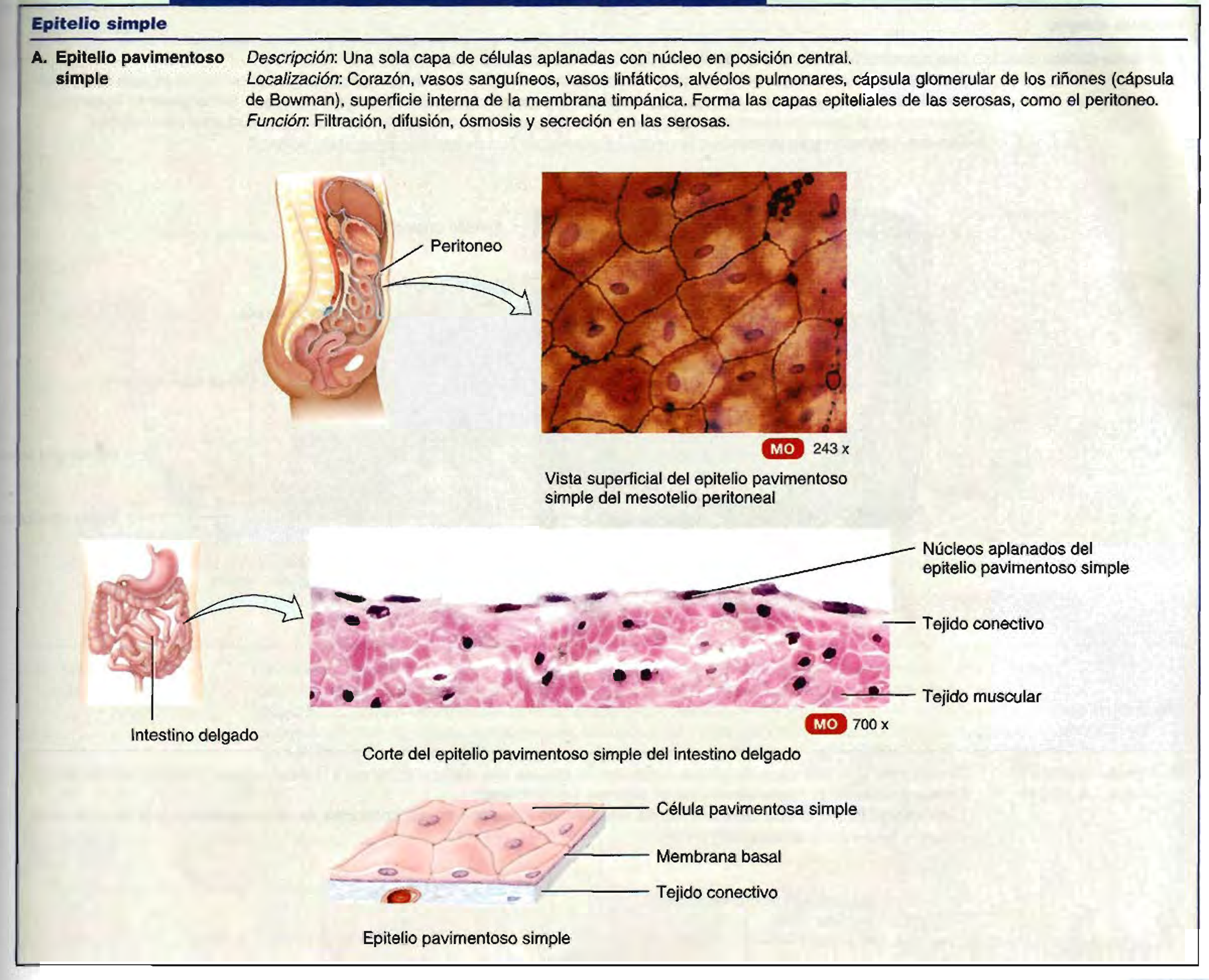
El *epitelio cilíndrico simple no ciliado* contiene dos clases de células: células epiteliales cilíndricas con microvellosidades en la superficie apical y células caliciformes (**cuadro 4-1c**). Las **microvellosidades**, proyecciones citoplasmáticas a modo de dedos, incrementan la superficie de absorción (véase **fig. 3-1**). Las **células caliciformes** son células epiteliales cilíndricas modificadas que secretan moco, un líquido pegajoso, en su cara apical. Antes de ser liberado, el moco se acumula en la porción superior de las células que se dilatan y toman la característica de copa o cáliz. El moco secretado actúa como lubricante en el tubo digestivo, los aparatos respiratorio y reproductivo y en la mayor parte de las vías urinarias. El moco también ayuda a evitar la destrucción del epitelio gástrico por el jugo ácido secretado por este órgano.

El *epitelio cilíndrico simple ciliado* contiene células cilíndricas con cilios en la cara apical (**cuadro 4-1d**). En algunas partes de las vías respiratorias superiores hay células caliciformes intercaladas a lo largo del epitelio cilíndrico. El moco secretado por las células caliciformes forma una lámina que cubre la superficie libre del tracto respiratorio y atrapa las partículas inhaladas. El movimiento ciliar transporta el moco y cualquier partícula adherida a éste hacia la garganta para que sea expectorado y tragado o escupido. La tos y el estornudo aumentan la velocidad del movimiento ciliar y del moco. Los cilios también colaboran en el transporte del ovocito, liberado por los ovarios, a través de las trompas uterinas (de Falopio) hasta el útero.

Epitelio cilíndrico seudoestratificado

Como se mencionó anteriormente, el epitelio cilíndrico seudoestratificado parece tener muchas capas porque los núcleos celu-

*Esta clasificación está basada en la forma que toman las células en su superficie *apical*.



CUADRO 4-1 Tejidos epiteliales: epitelios de cobertura y revestimiento

Epitelio simple

A. Epitelio pavimentoso simple

Descripción: Una sola capa de células aplanadas con núcleo en posición central.
Localización: Corazón, vasos sanguíneos, vasos linfáticos, alvéolos pulmonares, cápsula glomerular de los riñones (cápsula de Bowman), superficie interna de la membrana timpánica. Forma las capas epiteliales de las serosas, como el peritoneo.
Función: Filtración, difusión, ósmosis y secreción en las serosas.

Vista superficial del epitelio pavimentoso simple del mesotelio peritoneal

Corte del epitelio pavimentoso simple del intestino delgado

Epitelio pavimentoso simple

continúa

lares se encuentran a diferentes profundidades (**cuadro 4-1e**). A pesar de que todas las células están fijas a la membrana basal en un solo plano, algunas no se extienden hasta las superficie apical. Cuando se observan desde alguno de los lados, estas características otorgan el aspecto de un tejido estratificado. Por ello la denominación correcta es epitelio seudoestratificado (seudo-, de *pseudées,* falso). En el epitelio cilíndrico ciliado seudoestratificado, las células que se extienden hasta la superficie apical secretan moco (células caliciformes) o tienen cilios. El moco secretado transporta partículas extrañas y los cilios lo arrastran para la eliminación posterior del organismo. El epitelio cilíndrico seudoestratificado no ciliado contiene células sin cilios y carece de células caliciformes.

Epitelio estratificado

En comparación con el epitelio simple, el epitelio estratificado tiene dos o más capas celulares. Por ello es más perdurable y ofrece mayor protección a los tejidos subyacentes. Algunas células de los epitelios estratificados también producen secreciones. La denominación específica de cada clase de epitelio estratificado depende de la forma de las células de la capa apical.

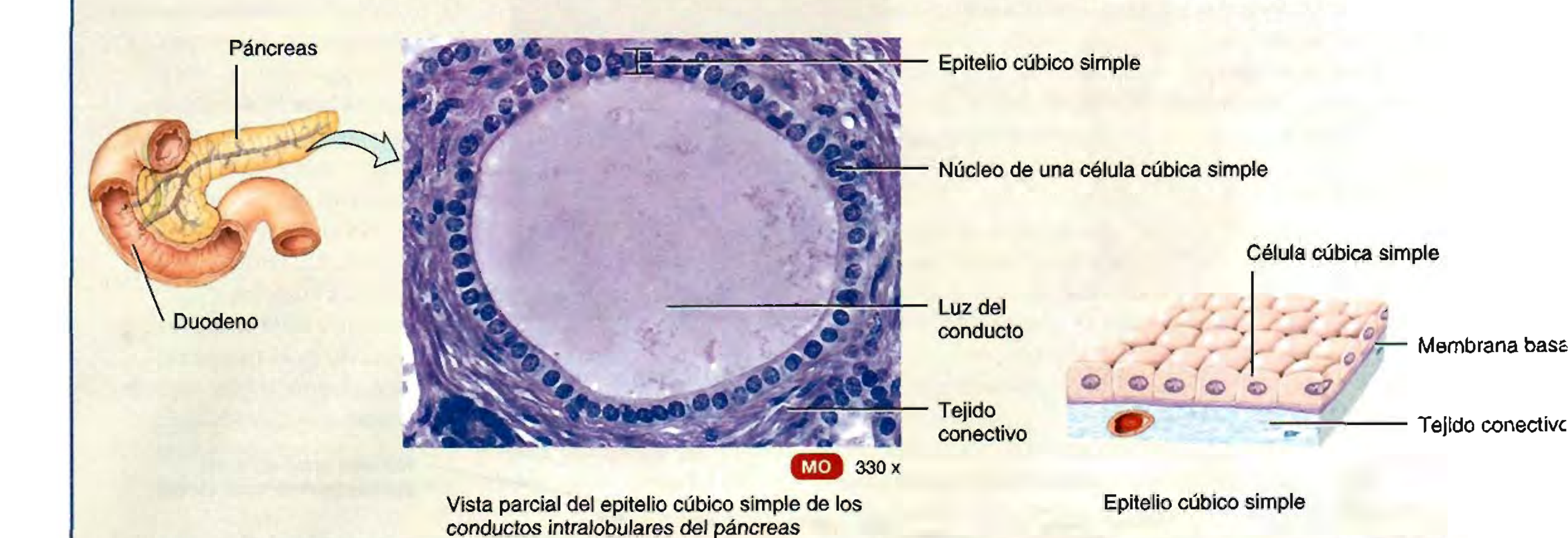
Epitelio pavimentoso estratificado Las células de la capa apical de esta clase de epitelio son planas y las situadas en las capas más profundas varían entre cúbicas y cilíndricas (**cuadro 4-1f**). Las

CUADRO 4-1 Tejidos epiteliales: epitelios de cobertura y revestimiento (continuación)

Epitelio simple

B. Epitelio cúbico simple

Descripción: Una sola capa de células cúbicas con núcleo en posición central.
Localización: Reviste la superficie ovárica, delimita la superficie anterior de la cápsula del cristalino, forma el epitelio pigmentario de la superficie posterior del ojo, cubre los túbulos renales y varios conductos glandulares y forma parte de la porción secretora de algunas glándulas, como la glándula tiroides, o de algunos conductos, como los conductos pancreáticos.
Función: Secreción y absorción.

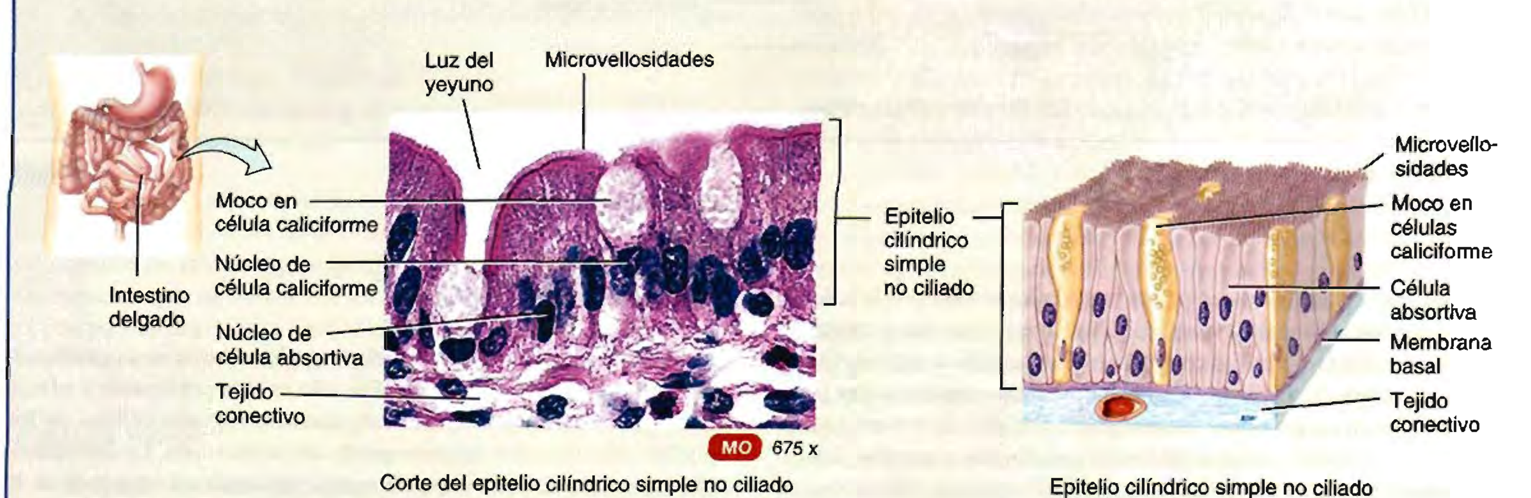


Vista parcial del epitelio cúbico simple de los *conductos intralobulares del páncreas*

Epitelio cúbico simple

C. Epitelio cilíndrico simple no ciliado

Descripción: Una sola capa de células cilíndricas no ciliadas con núcleos próximos a la base celular. Contiene células caliciformes y células con microvellosidades en algunas localizaciones.
Localización: Cubre el tubo digestivo (desde el estómago hasta el ano), los conductos de varias glándulas y la vesícula biliar
Función: Secreción y absorción.



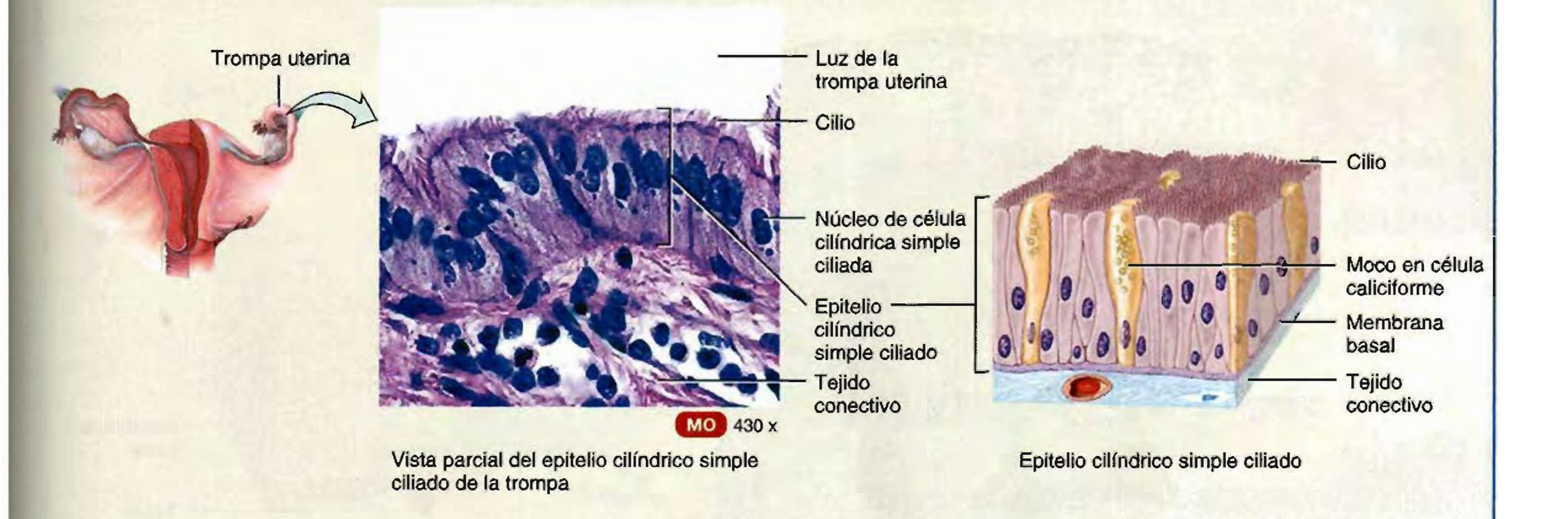
Corte del epitelio cilíndrico simple no ciliado que cubre al yeyuno

Epitelio cilíndrico simple no ciliado

Epitelio simple

D. Epitelio cilíndrico simple ciliado

Descripción: Una sola capa de células cilíndricas ciliadas con núcleos próximos a la zona basal. Contiene células caliciformes en algunos lugares.
Localización: Cubre algunas partes del tracto respiratorio superior, trompas uterinas (de Falopio), útero, algunos senos paranasales, el canal central de la medula espinal (conducto del epéndimo) y los ventrículos cerebrales.
Función: Transporta el moco y otras sustancias mediante el movimiento ciliar.



Vista parcial del epitelio cilíndrico simple ciliado de la trompa

Epitelio cilíndrico simple ciliado

E. Epitelio cilíndrico seudoestratificado

Descripción: No es un verdadero tejido estratificado. Los núcleos celulares se disponen a diferentes niveles. Todas las células se adhieren a la membrana basal, pero no todas alcanzan la superficie apical.
Ubicación: El epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado reviste la mayor parte de la vía aérea superior. El epitelio cilíndrico seudoestratificado no ciliado tapiza grandes conductos de varias glándulas, el epidídimo y parte de la uretra masculina.
Función: Secreción y transporte del moco mediante el movimiento ciliar.

Tráquea
Moco en una célula caliciforme
Cilio
Luz endotraqueal
Núcleo de célula cilíndrica ciliada
Núcleo de una célula caliciforme
Núcleo de célula basal
Tejido conectivo
MO 500 x
Epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado
Moco en una célula caliciforme
Célula cilíndrica simple
Cilio
Membrana basal
Célula basal
Tejido conectivo

Corte de epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado de la tráquea

Epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado

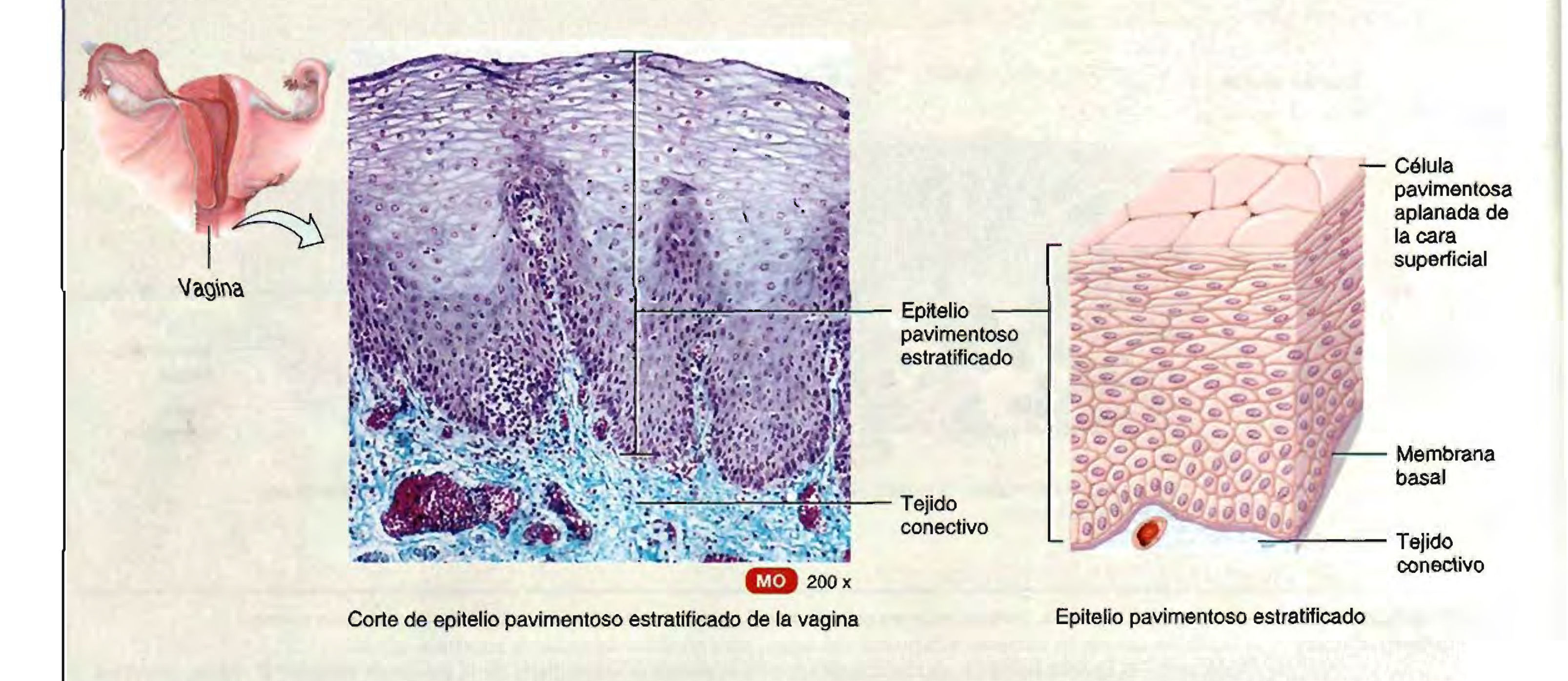
continúa

CUADRO 4-1 Tejidos epiteliales: epitelios de cobertura y revestimiento (continuación)

Epitelio estratificado

F. Epitelio pavimentoso estratificado

Descripción: Varias capas celulares. Forma cúbica y cilíndrica en las capas más profundas; células pavimentosas en la capa apical y varias capas subyacentes a ésta; las células de la capa basal reemplazan a las células superficiales que se pierden.
Localización: La variedad queratinizada forma la capa superficial de la piel. La no queratinizada reviste superficies húmedas, como la boca, el esófago, parte de la epiglotis, parte de la faringe, la vagina y la lengua.
Función: Protección.

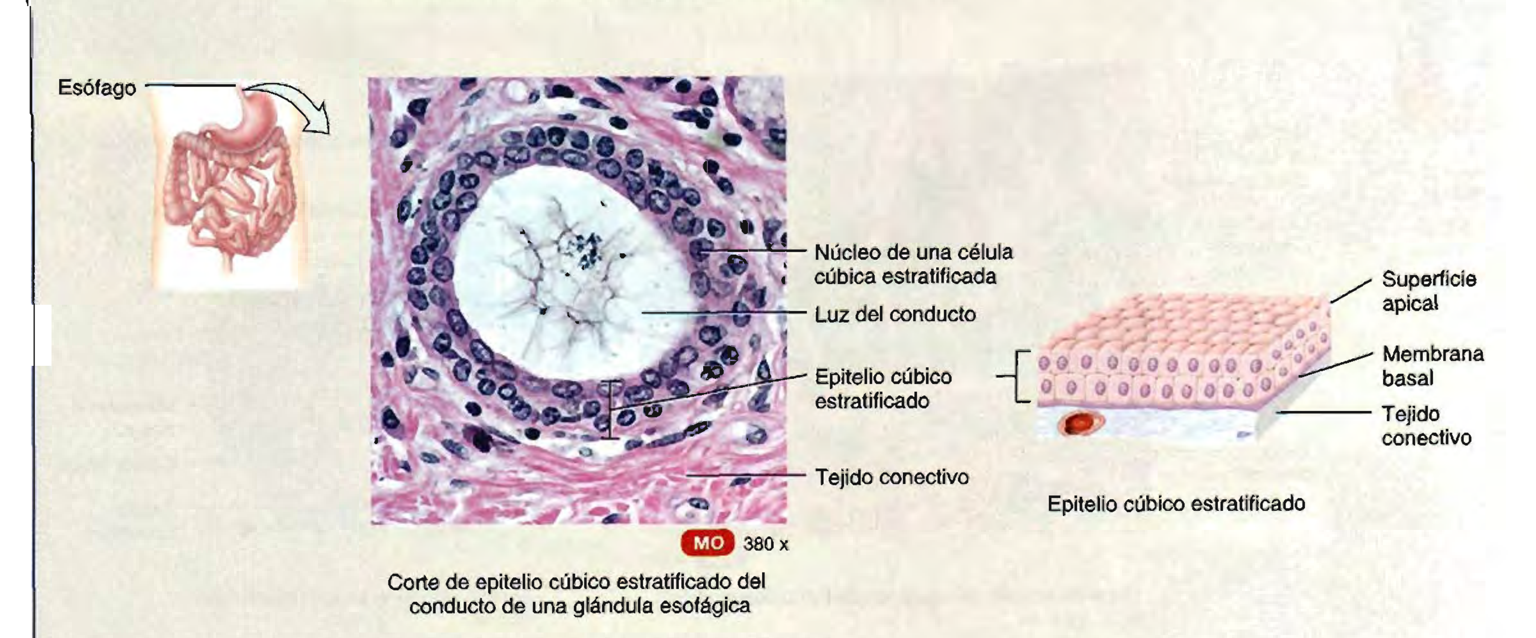


Corte de epitelio pavimentoso estratificado de la vagina

Epitelio pavimentoso estratificado

G. Epitelio cúbico estratificado

Descripción: Dos o más capas de células en las células de la cara apical son cúbicas.
Localización: Conductos de las glándulas sudoríparas adultas, de las glándulas esofágicas y parte de la uretra masculina.
Función: Protección y secreción y absorción limitada.



Corte de epitelio cúbico estratificado del conducto de una glándula esofágica

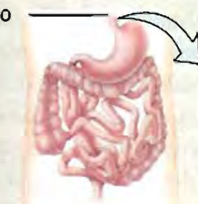
Epitelio cúbico estratificado

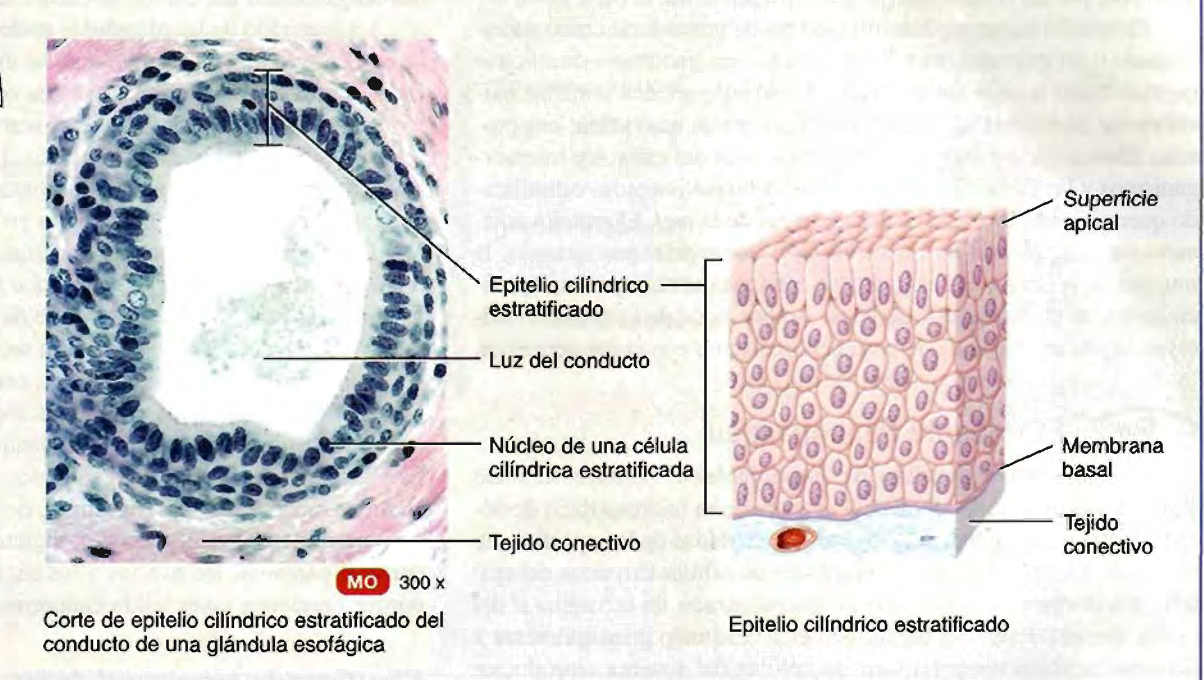


Epitelio estratificado

H. Epitelio cilíndrico estratificado

Descripción: Varias capas de células de formas irregulares. Sólo la capa apical presenta células cilíndricas.
Localización: Cubre parte de la uretra, los grandes conductos excretores de algunas glándulas como las esofágicas, pequeñas áreas de la mucosa anal y parte de la conjuntiva del ojo.
Función: Protección y secreción.



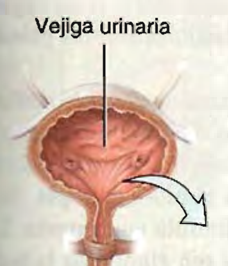


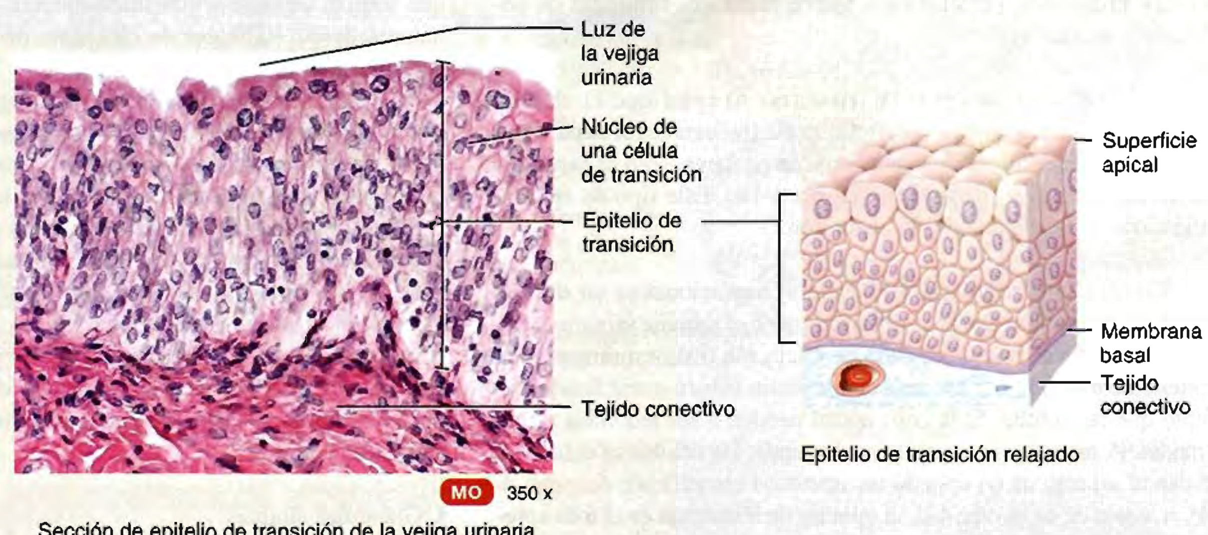
Corte de epitelio cilíndrico estratificado del conducto de una glándula esofágica

Epitelio cilíndrico estratificado

I. Epitelio de transición

Descripción: Su aspecto es variable (transicional); la forma de las células de la superficie apical varían desde pavimentosas (cuando está estirado) hasta cúbicas (cuando se halla relajado).
Localización: Vejiga urinaria y parte de la uretra y los uréteres.
Función: Permite la distensión.





Sección de epitelio de transición de la vejiga urinaria en estado de relajación

Epitelio de transición relajado

células basales (las más profundas) se encuentran en constante proliferación o división celular. A medida que crecen, las células de la capa basal son desplazadas hacia la capa apical. Al alejarse de la profundidad del epitelio y de su irrigación sanguínea, proveniente desde el tejido conectivo, comienzan a deshidratarse, se retraen, aumentan de consistencia y por fin mueren. Ya en la capa apical, las células muertas pierden las uniones celulares, se descaman y son reemplazadas continuamente por las células nuevas que emergen desde la capa basal.

El epitelio escamoso estratificado puede presentarse como queratinizado o no queratinizado. En el *epitelio pavimentoso estratificado queratinizado* la capa apical y varias capas subyacentes se hallan parcialmente deshidratadas y contienen una capa de **queratina**, una proteína fibrosa que protege a la piel y los tejidos del calor, los microorganismos y las sustancias nocivas. El epitelio pavimentoso estratificado queratinizado forma la capa superficial de la piel. El *epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado*, que tapiza, por ejemplo, la mucosa de la boca y del esófago, no contiene queratina en la superficie apical ni en las capas inferiores. Ambos tipos de epitelios constituyen la primera línea de defensa del organismo contra los gérmenes.

Examen de Papanicolaou

El **examen** o **extendido de Papanicolaou**, también llamado **Pap test**, se basa en la recolección y el examen microscópico de células epiteliales que han sido raspadas o extraídas de la superficie de un tejido. Una clase común es el estudio de células extraídas del epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado de la vagina o del cuello uterino. Este tipo de examen está destinado principalmente a detectar cambios tempranos en las células del sistema reproductor femenino que puedan indicar un cáncer o un estado precanceroso. Se recomienda un extendido de Papanicolaou anual en todas las mujeres como parte del examen pélvico habitual. ■

Epitelio cúbico estratificado Es es un tipo de epitelio poco común en el cual las células de la capa apical son cúbicas (cuadro 4-1g). El epitelio cúbico estratificado tiene principalmente una función protectora, pero también ejerce funciones limitadas de absorción y secreción.

Epitelio cilíndrico estratificado Al igual que el epitelio anterior, éste también es un epitelio poco frecuente. La capa basal suele presentar células bajas de formas irregulares; solo la capa apical contiene células cilíndricas (cuadro 4-1h). Este tipo de epitelio interviene en la secreción y la absorción.

Epitelio de transición El epitelio transicional es un tipo de epitelio estratificado que solo se encuentra en el sistema urinario y tiene un aspecto variable. En estado de relajación o sin estiramiento, el epitelio de transición se asemeja a un epitelio cúbico estratificado, excepto que las células de la capa apical tienden a ser redondas y más grandes. A medida que el tejido se distiende, las células se aplanan y le dan el aspecto de un epitelio pavimentoso estratificado (cuadro 4-1i). A causa de su elasticidad, el epitelio de transición es el más apropiado para cubrir estructuras huecas sujetas a expansión desde el interior, como la vejiga urinaria. Esto le permite a la vejiga distenderse para dar cabida a volúmenes variables de líquido sin romperse.

Epitelio glandular

La función del epitelio glandular, la secreción, se realiza a través de las células glandulares que a menudo se agrupan en la profundidad del epitelio de revestimiento. Una **glándula** puede constar de una sola célula o de un grupo de células que secretan sustancias dentro de conductos (tubos) hacia la superficie o hacia la sangre. Todas las glándulas del cuerpo se clasifican en exocrinas o endocrinas.

La secreción de las **glándulas endocrinas** (cuadro 4-2a) ingresa en el líquido intersticial y luego se difunde directamente hacia el flujo sanguíneo sin pasar a través de conductos. Estas secreciones, llamadas *hormonas*, regulan varias actividades metabólicas y fisiológicas para mantener la homeostasis. La hipófisis, la tiroides y las glándulas suprarrenales son ejemplos de glándulas endocrinas. Las glándulas endocrinas serán descritas en detalle en el capítulo 18.

Las **glándulas exocrinas** (gr. *éxoo*, afuera, *krínein*, secreción) (cuadro 4-2b) secretan sus productos dentro de conductos que se vacían en la superficie de un epitelio de revestimiento como el de la piel o la luz de un órgano hueco. La secreción de una glándula exocrina puede ser moco, sudor, aceite, cera, saliva o enzimas digestivas. Ejemplo de glándulas exocrinas son: las glándulas sudoríparas, que producen sudor como un mecanismo para disminuir la temperatura corporal, y las glándulas salivales, que secretan la saliva. Ésta contiene moco y enzimas digestivas, entre otras sustancias. Según se verá más adelante en este texto, algunas glándulas del organismo, como el páncreas, los ovarios y los testículos, son glándulas mixtas porque contienen tanto tejido endocrino como exocrino.

Clasificación estructural de las glándulas exocrinas

Las glándulas exocrinas se distinguen en unicelulares o multicelulares. Como indica su nombre, las **glándulas unicelulares** están constituidas por una única célula. Las células caliciformes son glándulas exocrinas unicelulares importantes, que secretan moco directamente sobre la superficie apical de las mucosas. La mayoría de las glándulas son multicelulares: están compuestas por muchas células que forman una estructura microscópica característica o un órgano macroscópico. Ejemplos de esta clase de glándulas son las glándulas sudoríparas, sebáceas y salivales.

Las glándulas multicelulares se categorizan de acuerdo con dos criterios: 1) si sus conductos son ramificados o no ramificados, y 2) la forma de la porción secretora de la glándula (fig. 4-4, p. 122). Si el conducto glandular no se ramifica, es una **glándula simple**. Si el conducto está ramificado, se trata de una **glándula compuesta**. Las glándulas con porciones secretoras tubulares son **glándulas tubulares**; aquellas con más de una porción secretora sacular se llaman **glándulas acinosas** o también *glándulas alveolares*. Las **glándulas tubuloacinosas** tienen porciones tubular y sacular.

La combinación de estas características son los criterios utilizados en el siguiente esquema de clasificación de las glándulas exocrinas multicelulares:

I. Glándulas simples.
   A. **Tubular simple**. La porción secretora tubular es recta u está unida a un conducto único sin ramificaciones. Ejemplo: glándulas del intestino grueso.

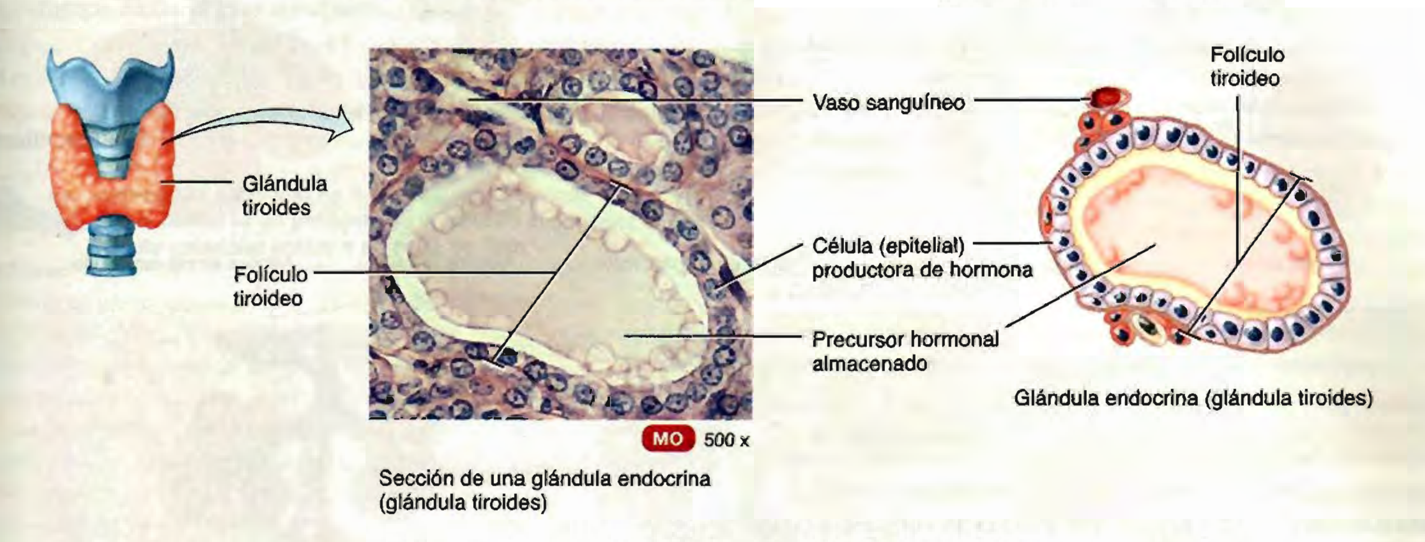
CUADRO 4-2 Tejido epitelial: epitelio glandular

A. Glándulas exocrinas

Descripción: Los productos de secreción (hormonas) se difunden hacia los vasos sanguíneos después de haber atravesado el líquido intersticial.

Localización: Los ejemplos son la glándula hipófisis situada en la base del cerebro, la glándula pineal, la tiroides y las paratiroides cerca de la laringe, las glándulas suprarrenales situadas sobre los riñones, el páncreas cerca del estómago, los ovarios en la cavidad pélvica, los testículos en el escroto y el timo en la cavidad torácica.

Función: Producen hormonas que regulan varias actividades corporales



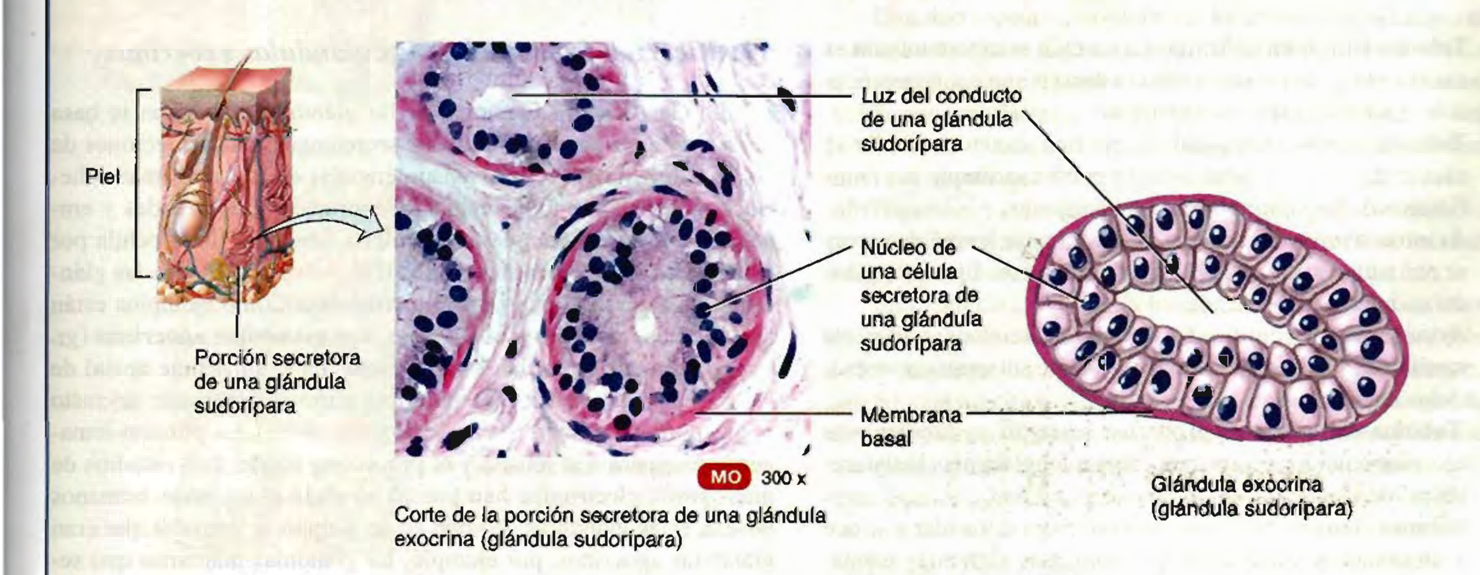
Sección de una glándula endocrina (glándula tiroides)

B. Glándulas exocrinas

Descripción: Productos secretorios liberados dentro de conductos.

Localización: Glándulas sudoríparas sebácea y secretoras de cera en la piel; glándulas digestivas, como las glándulas salivales que secretan dentro de la cavidad bucal, o el páncreas, que secreta dentro del intestino delgado.

Función: Producen sustancias como sudor, aceites, cera, saliva o enzimas digestivas.



Corte de la porción secretora de una glándula exocrina (glándula sudorípara)

Fig. 4-4 **Glándulas exocrinas multicelulares.** El color rosado representa la porción secretora y el color violáceo representa el conducto.

La clasificación estructural de las glándulas exocrinas multicelulares se basa en el patrón de ramificación del conducto y en la forma de la porción secretora.

Conducto

Porción secretora

Tubular simple — Tubular simple ramificado — Tubular en espiral simple — Acinosa simple — Acinosa simple ramificada

Tubular compuesta — Acinosa compuesta — Tubuloacinsa compuesta



¿En qué se diferencian las glándulas multicelulares simples de las compuestas?

B. **Tubular simple ramificada**. La porción secretora tubular es ramificada y está unida a un conducto simple sin ramificación. Ejemplo: glándulas gástricas.
C. **Tubular simple en espiral**. La porción secretora tubular se encuentra enrollada y unida a un conducto simple sin ramificaciones. Ejemplo: glándulas sudoríparas.
D. **Acinosa simple**. La porción secretora tiene forma de saco y se une a un conducto simple sin ramificación. Ejemplo: glándulas de la uretra peneana.
E. **Acinosa simple ramificada**. La porción secretora sacular está ramificada y se une a un conducto simple sin ramificaciones.

II. Glándulas compuestas.
A. **Tubular compuesta**. La porción secretora es tubular y se une a un conducto ramificado. Ejemplo: glándulas bulbouretrales (de Cowper).
B. **Acinosa compuesta**. La porción secretora es sacular y se une a un conducto ramificado. Ejemplo: Las glándulas mamarias.
C. **Tubuloacinosa compuesta**. La porción secretora es tanto tubular como sacular y se une a un conducto ramificado. Ejemplo: glándulas acinosas del páncreas.

Clasificación funcional de las glándulas exocrinas

La clasificación funcional de las glándulas exocrinas se basa en la forma en que se liberan sus secreciones. Las secreciones de las **glándulas merocrinas** son sintetizadas en los ribosomas adheridos al retículo endoplasmático, elaboradas, seleccionadas y empaquetadas por el complejo de Golgi y liberadas de la célula por exocitosis en vesículas secretorias (**fig. 4-5a**). Casi todas las glándulas exocrinas del cuerpo son merocrinas. Como ejemplos están las glándulas salivales y el páncreas. Las **glándulas apocrinas** (gr. *apé*, de, desde) acumulan sus productos en la superficie apical de las células de secreción. Después, esa parte se desprende del resto de la célula para liberar la secreción (**fig. 4-5b**). La porción remanente se repara a sí misma y el proceso se repite. Los estudios de micrografía electrónica han puesto en duda si los seres humanos poseen estas glándulas. Lo que en un tiempo se pensaba que eran glándulas apocrinas, por ejemplo, las glándulas mamarias que secretan leche, hoy se sabe que son glándulas merocrinas. Las células de las **glándulas holocrinas** (gr. *hólos*, todo) acumulan el producto secretorio en el citosol. A medida que las células secretoras maduran, se rompen y se convierten en el producto secretorio (**fig.**

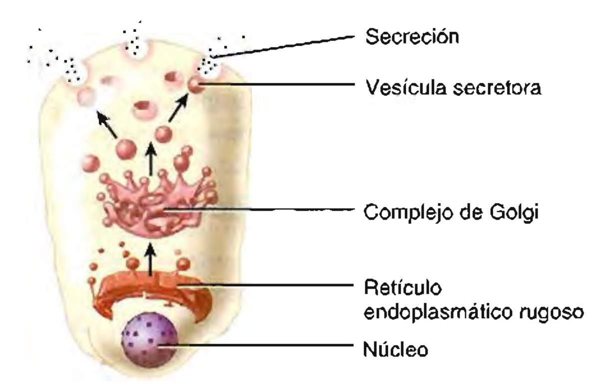
4-5c). Las células descamadas son reemplazadas por nuevas células. Ejemplos de glándulas holocrina son las glándulas sebáceas de la piel.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

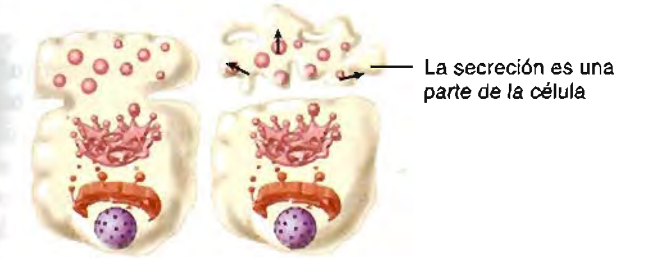
5. Describir las diferentes disposiciones de las diversas capas y las formas de las células epiteliales.

Fig. 4-5 Clasificación funcional de las glándulas exocrinas multicelulares.

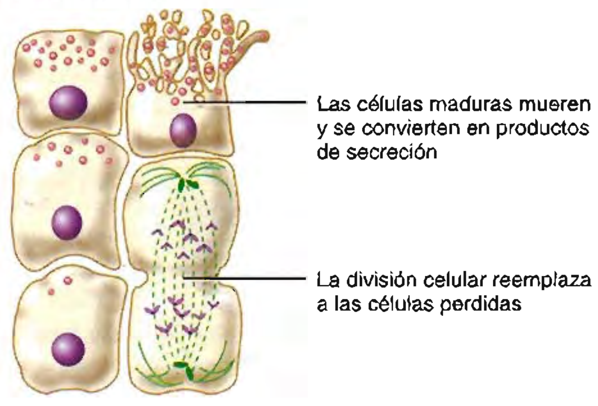
La clasificación funcional de las glándulas exocrinas se basa en si secreción es un producto de la célula o si consiste en una célula glandular entera o en parte de ésta.



(a) Secreción merocrina



(b) Secreción apocrina



(c) Secreción holocrina





¿Qué clase de glándulas son las sebáceas? ¿Y las salivales?

6. ¿Cuáles son las características comunes a todos los tejidos epiteliales?

7. ¿Cómo es la estructura de los siguientes tipos de epitelio en relación con su función: pavimentoso simple, cúbico simple, cilíndrico simple (ciliado y no ciliado), pavimentoso estratificado (queratinizado y no queratinizado), cúbico estratificado, cilíndrico estratificado y de transición?

8. ¿Dónde se localizan el mesotelio y el endotelio?

9. ¿Qué distingue a las glándulas endocrinas de las exocrinas? Nombrar y dar ejemplos de tres clases funcionales de glándulas exocrinas.

TEJIDO CONECTIVO

▶ **OBJETIVOS**

Describir las características generales del tejido conectivo.

Describir la estructura, localización y función de los diferentes tipos de tejido conectivo.

El **tejido conectivo** es uno de los más abundantes y de más amplia distribución en el cuerpo humano. En sus diferentes formas, el tejido conectivo presenta una variedad de funciones. Mantiene unidos, sostiene y refuerza a otros tejidos corporales; protege y aísla a órganos internos; compartimentaliza estructuras como el músculo esquelético; representa el principal medio de transporte del organismo (la sangre es un tejido conectivo líquido); es el sitio principal de depósito de las reservas de energía (tejido adiposo), y es la principal fuente de las respuestas inmunes.

Características generales del tejido conectivo

El tejido conectivo consiste en dos elementos básicos: células y matriz extracelular. La **matriz extracelular** del tejido conectivo es el material que se halla entre sus células ampliamente espaciadas. La matriz extracelular está compuesta por fibras proteicas y sustancia fundamental, el material que se halla entre las células y las fibras. La matriz extracelular es secretada generalmente por las células del tejido conectivo y determina las cualidades de éste. Por ejemplo, en el cartílago, la matriz extracelular es firme pero flexible. La matriz extracelular del hueso, en comparación, es dura e inflexible.

En contraste con los epitelios, el tejido conectivo no se encuentra por lo común en las superficies corporales. También a diferencia de los epitelios, los tejidos conectivos están abundantemente irrigados, lo cual significa que reciben gran cantidad de sangre. Las excepciones a esta regla son los cartílagos, avasculares, y los tendones, con escasa irrigación. Excepto el cartílago, los tejidos conectivos, al igual que los epitelios, se hallan inervados.

Células del tejido conectivo.

Las células embrionarias del mesodermo, también llamadas células mesenquimatosas, dan origen a las células del tejido conectivo. Cada tipo de tejido conectivo contiene una clase de células inmadu-

ras con un nombre terminado en *–blasto*, que significa "retoño o germen". Estas células inmaduras se denominan *fibroblastos* en el tejido conectivo laxo y denso, *condroblastos* en el cartílago y *osteoblastos* en el hueso. Los blastos conservan la capacidad de división celular y secretan la matriz característica de cada tejido. En el cartílago y el hueso, una vez que se forma la matriz, las células inmaduras se diferencian en células maduras y sus nombres terminan en *-cito*, como *condrocito* y *osteocito*. Las células maduras tienen una capacidad reducida de división celular y de producción de matriz, e intervienen principalmente en el mantenimiento de la matriz.

Los tipos de células de tejido conectivo varían de acuerdo con el tejido y son las siguientes (**fig. 4-6**):

1. **Fibroblastos**. Son células grandes y aplanadas con prolongaciones citoplasmáticas que se ramifican. Se encuentran en diversos tejidos conectivos, y generalmente son los más numerosos. Los fibroblastos migran a través del tejido conectivo secretando fibras y sustancia fundamental de la matriz extracelular.

2. **Macrófagos**. Los macrófagos (macro-, de *makrós*, largo, y –fago, de *phagéin*, comer) derivan de los monocitos, un tipo de leucocito. Tienen una forma irregular, con una especie de proyecciones a modo de brazos y son capaces de fagocitar bacterias y detritos celulares. Los macrófagos fijos residen en tejidos particulares, como los macrófagos alveolares en los pulmones o los macrófagos esplénicos en el bazo. Los *macrófagos circulantes* tienen la capacidad de atravesar los tejidos y agruparse en los sitios de infección o inflamación para realizar fagocitosis.

3. **Células plasmáticas**. Son pequeñas células que derivan de un tipo de leucocito denominado linfocito B. Las células plasmáticas secretan anticuerpos, proteínas que atacan o neutralizan sustancias extrañas en el organismo. Por ello las células plasmáticas son una parte importante de la respuesta inmune. A pesar de que se encuentran en diversas partes del cuerpo, la mayoría reside en los tejidos conectivos, especialmente del tubo digestivo y las vías respiratorias. También abundan en las glándulas salivales, ganglios linfáticos y medula ósea.

4. **Mastocitos**. Los mastocitos o células cebadas son abundantes a lo largo de los vasos sanguíneos que irrigan el tejido conectivo. Producen histamina, sustancia que dilata los vasos sanguíneos pequeños como parte de la reacción inflamatoria, respuesta a una lesión o infección. Los investigadores, además, han descubierto recientemente que los mastocitos pueden unirse a las bacterias, fagocitarlas y destruirlas.

5. **Adipocitos**. También llamados células adiposas, son las células del tejido conectivo que almacenan triglicéridos (grasas). Se encuentran debajo de la piel y rodeando a órganos como el corazón y los riñones.

6. **Leucocitos** (glóbulos blancos). No se encuentran en un número significativo en el tejido conectivo normal. Sin embargo, en ciertas condiciones migran hacia el tejido conectivo desde la sangre. Por ejemplo: los neutrófilos arriban a sitios de infección y los eosinófilos migran hacia sitios de invasión parasitaria y reacciones alérgicas.

La matriz extracelular del tejido conectivo.

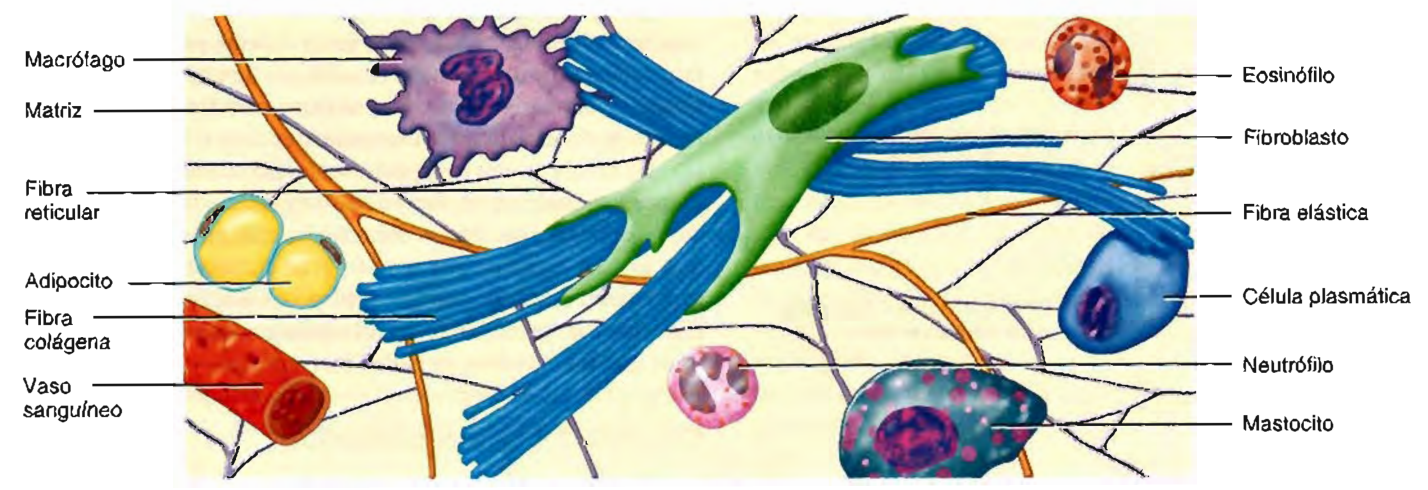
Cada tipo de tejido conectivo tiene propiedades especiales, sobre la base del material extracelular específico situado entre las células. La matriz extracelular tiene dos componentes principales: 1) matriz amorfa, y 2) fibras.

Matriz amorfa

Como se comentó anteriormente, la sustancia fundamental o matriz amorfa es el componente intercelular del tejido conectivo.

Fig. 4-6 **Representación de las células y fibras presentes en el tejido conectivo.**

Los fibroblastos son las células más abundantes en el tejido conectivo.



¿Cuáles son las funciones de los fibroblastos?



Puede ser líquida, semilíquida, gelatinosa o calcificada. Da soporte a las células, las une entre sí, almacena agua y provee el medio a través del cual las sustancias son intercambiadas entre la sangre y las células. Tiene una participación activa en el desarrollo tisular, la migración, la proliferación y el cambio de forma, al mismo tiempo que desempeña un papel importante en la forma en que las células llevan a cabo sus funciones metabólicas.

La sustancia fundamental contiene agua y moléculas orgánicas de gran tamaño, muchas de las cuales son combinaciones complejas de polisacáridos y proteínas. Entre los polisacáridos se hallan el ácido hialurónico, el condroitinsulfato, el dermatansulfato y el queratansulfato. En conjunto, se los denomina **glucosaminoglucanos** o GAG. Excepto el ácido hialurónico, los GAG se asocian con proteínas y se los llama **proteoglucanos**. Éstos forman un núcleo proteico del que se proyectan los GAG como las cerdas de un cepillo. Una de las propiedades más importantes de los GAG es que atrapan el agua y tornan más gelatinosa a la sustancia fundamental.

El **ácido hialurónico** es una sustancia viscosa que une a las células entre sí, las lubrica y contribuye a mantener su forma. Los glóbulos blancos, los espermatozoides y algunas bacterias producen *hialuronidasa*, enzima que desdobla al ácido hialurónico y hace que la sustancia fundamental del tejido conectivo se vuelve más líquida. La capacidad de producir hialuronidasa ayuda a los glóbulos blancos a desplazarse más libremente a través del tejido conectivo para alcanzar los sitios de infección y a la penetración de ovocito por el espermatozoide durante la fecundación. También es responsable de la rápida diseminación de las bacterias a través del tejido conectivo. El **condroitinsulfato** otorga soporte y adhesividad al cartílago, hueso, piel y vasos sanguíneos. La piel, los tendones, los vasos sanguíneos y las válvulas cardiacas contienen **dermatansulfato**, mientras que el hueso, el cartílago y la córnea contienen **queratansulfato**. En la sustancia fundamental también se hallan presentes **proteínas de adhesión**, las cuales son responsables de unir los componentes de la matriz amorfa con las superficies celulares. La principal proteína de adhesión del tejido conectivo es la **fibronectina**, que une a las fibras colágenas (como se tratará en breve) con la matriz amorfa, y fija a ésta elementos celulares.

Fibras

Tres tipos de **fibras** están incluidas en la matriz extracelular entre las células: colágenas, elásticas y reticulares. Su función es reforzar y dar sostén a los tejidos conectivos.

Las **fibras colágenas** (de *cola*, preparado adhesivo) son fuertes y resisten las fuerzas de tracción, pero no son rígidas, lo cual le permite al tejido ser flexible. Las propiedades de los diferentes tipos de fibras colágenas varían de un tejido a otro. Por ejemplo, las fibras colágenas del cartílago atraen más moléculas de agua que las fibras colágenas del hueso, y esto le otorga al cartílago una consistencia diferente. A menudo, las fibras colágenas se disponen en haces paralelos (**fig. 4-6**). La disposición en haces le confiere mayor fuerza al tejido. La composición química de este tipo de fibras está determinada por la proteína más abundante de todo el organismo: el *colágeno*, que representa alrededor del 25% del total. Las fibras colágenas se encuentran en la mayoría de los tipos de tejido conectivo, especialmente el hueso, el cartílago, los tendones y los ligamentos.

Las **fibras elásticas**, más pequeñas en diámetro que las fibras colágenas, se unen y ramifican formando una red dentro del tejido. Una fibra elástica se compone de moléculas de la proteína *elastina* rodeada por una glucoproteina denominada *fibrilina*, que agrega fuerza y estabilidad. Como consecuencia de su estructura molecular, las fibras elásticas son fuertes pero pueden estirarse hasta un 150% de su longitud en relajación sin romperse. De igual importancia es la propiedad que tienen de retornar a su forma original después del estiramiento, la cual se denomina *elasticidad*. Las fibras elásticas son abundantes en la piel, las paredes de los vasos sanguíneos y el tejido pulmonar.

Las **fibras reticulares** (*retículo*, diminutivo de red) son finos haces de colágeno con una cubierta glucoproteica que otorgan soporte en las paredes de los vasos sanguíneos y constituyen una red alrededor de las células en ciertos tejidos, como el tejido conectivo areolar, el tejido adiposo y el músculo. Producidas por los fibroblastos, las fibras reticulares son mucho más finas que las fibras colágenas y forman redes estructurales. Al igual que las fibras de colágeno, las fibras reticulares otorgan soporte y resistencia. Las fibras reticulares abundan en el tejido conectivo reticular, que forma la estroma (de *stróoma*, tapiz, trama) o soporta el armazón de muchos órganos blandos, como el bazo o los ganglios linfáticos. Estas fibras también colaboran en la formación de la membrana basal.

Clasificación de los tejidos conectivos

Como consecuencia de la diversidad celular y de la matriz extracelular y de las diferencias en sus proporciones relativas, la clasificación de los tejidos conectivos no es siempre clara. A continuación se ofrece el siguiente esquema:

I. Tejido conectivo embrionario
  A. Mesénquima
  B. Tejido conectivo mucoso
II. Tejido conectivo maduro
  A. Tejido conectivo laxo
    1. Tejido conectivo areolar
    2. Tejido adiposo
    3. Tejido conectivo reticular
  B. Tejido conectivo denso
    1. Tejido conectivo denso regular
    2. Tejido conectivo denso irregular
    3. Tejido conectivo elástico
  C. Cartílago
    1. Cartílago hialino
    2. Fibrocartílago
    3. Cartílago elástico
  D. Tejido óseo
  E. Tejido conectivo líquido
    1. Tejido sanguíneo
    2. Linfa

Obsérvese que nuestro esquema de clasificación tiene dos clases principales de tejido conectivo: el embrionario y el maduro. El **tejido conectivo embrionario** está presente fundamentalmente en el *em-*

La segunda subclase principal de tejido conectivo, el **tejido conectivo maduro**, está presente en el recién nacido. Sus células derivan del mesénquima. En la siguiente sección se describirán los numerosos tipos de tejido conectivo maduro.

Tipos de tejido conectivo maduro

Los cinco tipos de tejido conectivo maduro son: 1) tejido conectivo laxo, 2) tejido conectivo denso, 3) cartílago, 4) tejido óseo, y 5) tejido conectivo líquido (tejido sanguíneo y linfa). Se examinará cada uno en detalle.

Tejido conectivo laxo

Las fibras del **tejido conectivo laxo** están entrelazadas laxamente en el espacio intercelular. Los tipos de tejido conectivo laxo son: tejido conectivo areolar, tejido adiposo y tejido conectivo reticular.

TEJIDO CONECTIVO AREOLAR Es uno de los tejidos conectivos de más amplia distribución en el organismo. Contiene varios tipos de células, como fibroblastos, macrófagos, células plasmáticas, mastocitos, adipocitos y algunos glóbulos blancos (**cuadro 4-4a**). Los tres tipos de fibras, colágenas, elásticas y reticulares, se disponen al azar en el tejido areolar. La sustancia fundamental contiene ácido hialurónico, condroitinsulfato, dermatansulfato y queratansulfato. Combinado con el tejido adiposo, el tejido conectivo areolar forma el tejido subcutáneo, la capa que une la piel con los tejidos y órganos subyacentes.

TEJIDO ADIPOSO El tejido adiposo es un tejido conectivo laxo y sus células, llamadas **adipocitos** (adipo-, de *adeps*, grasa), están especializados en el almacenamiento de triglicéridos (grasas) (**cuadro 4-4b**). Los adipocitos o células adiposas derivan de los fibroblastos. Como tienen en su interior una gran gota de triglicéridos, el citoplasma y el núcleo de estas células son rechazados hacia la periferia. El tejido adiposo se encuentra donde hay tejido conectivo areolar. Actúa como aislante y de tal modo reduce la pérdida de calor a través de la piel. Es la principal reserva de energía y en general brinda soporte y protección a diversos órganos. A medida que una persona aumenta de peso, la cantidad de tejido adiposo se incrementa y se forman al mismo tiempo nuevos vasos sanguíneos. Como consecuencia, una persona obesa tiene muchos más vasos sanguíneos que una persona delgada. Esta situación puede traer consigo un mayor esfuerzo del corazón para bombear la sangre y se puede desencadenar un estado de hipertensión arterial.

El *tejido adiposo blanco* o *grasa blanca*, recién descrito, constituye la mayor proporción de tejido adiposo en los adultos. Existe otro tipo de tejido adiposo denominado *tejido adiposo pardo* o *grasa parda*. Éste debe su coloración oscura a la rica irrigación sanguínea, así como también a las numerosas mitocondrias pigmentadas que participan en la respiración celular aeróbica. A pesar de que la grasa parda está ampliamente distribuida en el feto y en el lactante, en los adultos solo representa una pequeña proporción. Este peculiar tejido genera considerable cantidad de calor y probablemente ayuda a que el recién nacido mantenga su temperatura corporal. El calor generado por el gran número de mitocondrias se disipa hacia otros tejidos del organismo a través de la extensa irrigación sanguínea.



Liposucción

El procedimiento quirúrgico denominado **liposucción** se basa en la succión de pequeñas cantidades de tejido adiposo de varias partes del cuerpo. La técnica puede usarse como un procedimiento de remodelación corporal en regiones como los muslos, las nalgas, los brazos, las mamas y el abdomen. Las complicaciones posoperatorias posibles son: obstrucción del flujo sanguíneo por un cuerpo graso, infecciones, falta de irrigación, lesión de estructuras internas y dolor posoperatorio intenso. ■

TEJIDO CONECTIVO RETICULAR El tejido conectivo reticular se caracteriza por el delicado entrecruzamiento de fibras reticulares y células reticulares (**cuadro 4-4n**). Forma la estroma (armazón de soporte) del hígado, el bazo y los ganglios linfáticos, y contribuye a la unión de las células del tejido muscular liso. Además, las fibras reticulares del bazo filtran la sangre y eliminan de ésta las células sanguíneas viejas. Las fibras reticulares linfáticas filtran la linfa y eliminan bacterias.

Tejido conectivo denso

El **tejido conectivo denso** contiene fibras más gruesas, más numerosas y más densas que el tejido conectivo laxo, pero al mismo tiempo presenta una cantidad menor de células. Existen tres tipos: tejido conectivo denso regular, tejido conectivo denso irregular y tejido conectivo elástico.

TEJIDO CONECTIVO DENSO REGULAR En este tipo de tejido los haces de fibras colágenas se disponen *regularmente* en patrones paralelos que le confieren al tejido una gran elasticidad (**cuadro 4-4d**). El tejido resiste la tensión a lo largo del eje fibrilar. Los fibroblastos, que producen las fibras y la sustancia fundamental, se disponen en hilera entre las fibras. El tejido es blanco plateado y fuerte, pero en cierto modo flexible. Ejemplos de este tejido son los tendones y la mayoría de los ligamentos.

TEJIDO CONECTIVO DENSO IRREGULAR Contiene fibras colágenas reunidas de manera más estrecha que en el tejido conectivo laxo, dispuestas generalmente en forma irregular (**cuadro 4-4e**). Se encuentra en las partes del cuerpo donde las fuerzas de estiramiento se aplican en varias direcciones. Este tejido se presenta comúnmente en láminas, como en la dermis cutánea, en la epidermis profunda o en el pericardio que envuelve al corazón. Las válvulas cardiacas, el pericondrio (la membrana que envuelve al cartílago) y el periostio (la membrana que envuelve al hueso) se hallan constituidos por tejido conectivo denso irregular, aun cuando las fibras colágenas están medianamente ordenadas.

TEJIDO CONECTIVO ELÁSTICO Los haces de fibras elásticas predominan en el tejido conectivo elástico (**cuadro 4-4f**) y le dan a este tejido incoloro un tinte amarillento. Los fibroblastos se sitúan en los espacios entre las fibras. El tejido conectivo elástico es bastante fuerte y puede retornar a su forma original después de haber sido estirado. La elasticidad es importante para el funcionamiento normal del tejido pulmonar, que se retrae en la espiración, y de las arterias

CUADRO 4-4 Tejido conectivo maduro

Tejido conectivo laxo

A. Tejido conectivo areolar

Descripción: Está constituido por fibras (colágenas, elásticas y reticulares) y varios tipos de células (macrófagos, fibroblastos, células plasmáticas, adipocitos y mastocitos) inmersos en una matriz amorfa semilíquida.

Localización: Tejido celular subcutáneo, región papilar (superficial) de la dermis de la piel, lámina propia de las mucosas y alrededor de los órganos, vasos sanguíneos y nervios

Función: Resistencia, elasticidad y sostén.

Corte de tejido conectivo areolar subcutáneo

Tejido conectivo areolar

B. Tejido adiposo

Descripción: Se compone de adipocitos, células especializadas en almacenar triglicéridos (grasas) como una gran gota intracelular; el núcleo y el citoplasma tiene una localización periférica.

Localización: Tejido conectivo de la capa profunda de la piel, que se halla alrededor del corazón y los riñones, en la medula ósea amarilla, en las almohadillas de las uniones articulares y detrás del ojo en la cavidad orbitaria.

Función: Reduce la pérdida de calor a través de la piel, sirve como reserva de energía y brinda soporte y protección. En el recién nacido el tejido adiposo pardo (grasa parda) genera calor y ayuda a mantener la temperatura corporal.

Corte de tejido adiposo que pone de manifiesto los adipocitos de color blanquecino

Tejido adiposo

elásticas, que hacen lo propio entre los latidos cardiacos para mantener el flujo sanguíneo.

Cartílago

El **cartílago** es una densa red de fibras colágenas y elásticas incluidas firmemente en condroitinsulfato, un componente de consistencia gelatinosa que forma parte de la matriz. El cartílago puede soportar mayor estrés que el tejido conectivo denso o laxo. El cartílago le debe su fuerza a las fibras colágenas y su elasticidad (capacidad de recobrar su forma original después de haber sido deformado) al condroitinsulfato.

Las células del cartílago maduro, denominadas **condrocitos** (condro-, de *khóndros*, cartílago), se presentan aisladas o en grupos sin es-

Tejido conectivo laxo

C. Tejido conectivo reticular

Descripción: Red entrelazada de fibras y células reticulares.
Localización: Estroma (armazón de soporte) de hígado, bazo y ganglios linfáticos; en la medula ósea roja, donde se originan las células sanguíneas; en la lámina reticular de la membrana basal y alrededor de los vasos y músculos.
Función: Constituye la estroma de los órganos, une entre sí las células del músculo liso, elimina de la sangre eritrocitos envejecidos que pasan a través del bazo y microorganismos en los ganglios linfáticos.



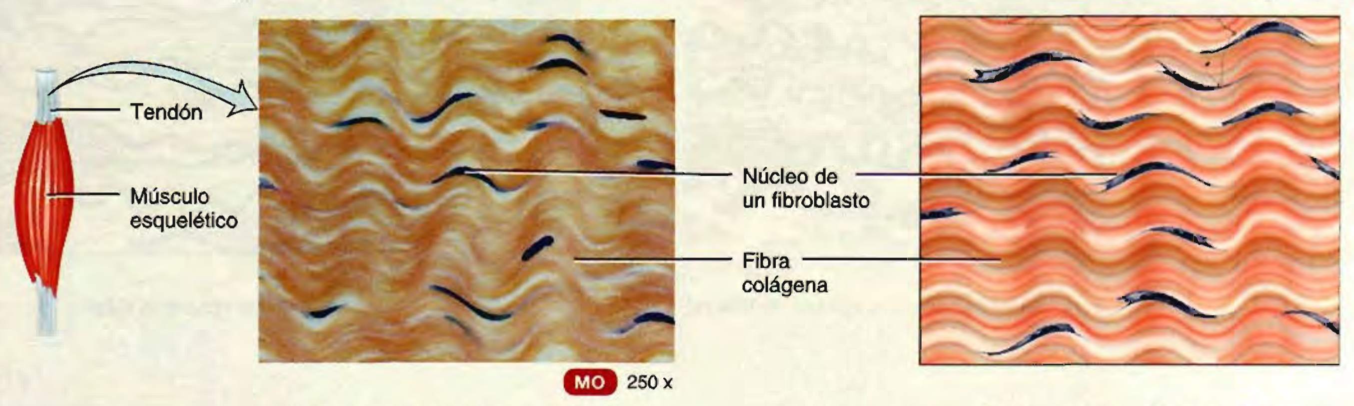
Corte de tejido conectivo reticular de un ganglio linfático

Tejido conectivo reticular

Tejido conectivo denso

D. Tejido conectivo denso regular

Descripción: La matriz extracelular tiene un aspecto blanco brillante. Consiste principalmente en fibras colágenas dispuestas en haces y fibroblastos intercalados entre las fibras.
Localización: Forma los tendones (que unen los músculos al hueso), la mayoría de los ligamentos (unen los huesos entre sí) y las aponeurosis (láminas tendinosas que unen los músculos entre sí o a los huesos).
Función: Proporcionan unión firme a varias estructuras



Vista parcial del tejido conectivo denso regular de un tendón

Tejido conectivo denso regular

continúa

pacios, llamados **lagunas** en la matriz extracelular. Una membrana de tejido conectivo denso irregular, el **pericondrio** (peri-, de *perí-*, alrededor de), cubre la mayor parte de la superficie del cartílago. A diferencia de otros tejidos conectivos, el cartílago no tiene vasos sanguíneos o nervios, excepto en el pericondrio. Como carece de irrigación sanguínea, cura lentamente después de una lesión. Existen tres tipos de cartílago: el cartílago hialino, el fibrocartílago y el cartílago elástico.

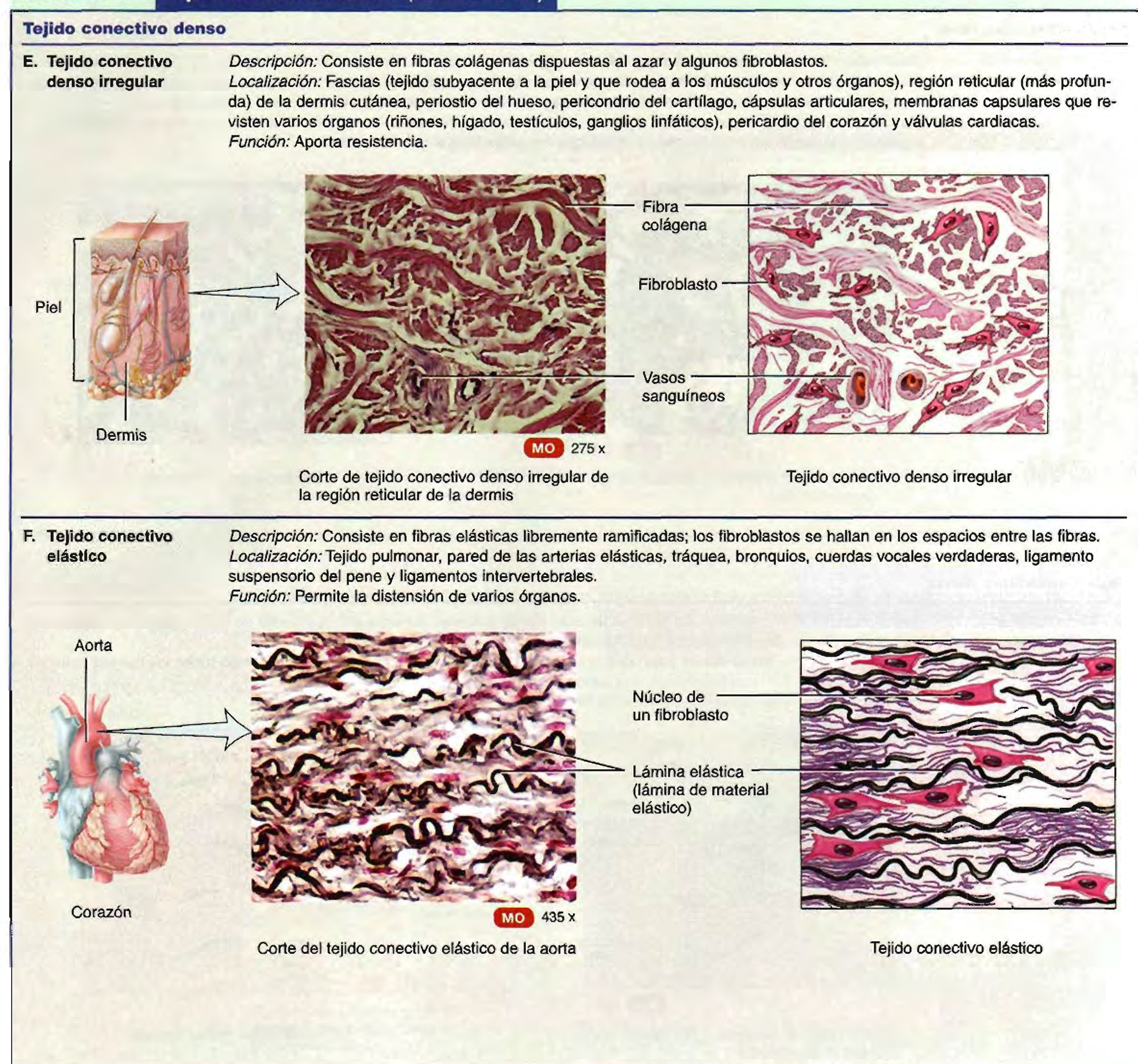
CARTÍLAGO HIALINO El cartílago hialino contiene un gel elástico como matriz amorfa y se presenta como una sustancia blanco-azulada brillante. Las delgadas fibras de colágeno no son visibles con las técnicas de tinción comunes y hay condrocitos de gran tamaño en lagunas (**cuadro 4-4g**). En su mayor parte, el cartílago hialino está rodeado de pericondrio. Las excepciones son el cartílago articular y el de las placas epifisarias, las regiones donde los huesos se

CUADRO 4-4 Tejido conectivo maduro (continuación)

Tejido conectivo denso

E. Tejido conectivo denso irregular

Descripción: Consiste en fibras colágenas dispuestas al azar y algunos fibroblastos.
Localización: Fascias (tejido subyacente a la piel y que rodea a los músculos y otros órganos), región reticular (más profunda) de la dermis cutánea, periostio del hueso, pericondrio del cartílago, cápsulas articulares, membranas capsulares que revisten varios órganos (riñones, hígado, testículos, ganglios linfáticos), pericardio del corazón y válvulas cardiacas.
Función: Aporta resistencia.



Corte de tejido conectivo denso irregular de la región reticular de la dermis

Tejido conectivo denso irregular

F. Tejido conectivo elástico

Descripción: Consiste en fibras elásticas libremente ramificadas; los fibroblastos se hallan en los espacios entre las fibras.
Localización: Tejido pulmonar, pared de las arterias elásticas, tráquea, bronquios, cuerdas vocales verdaderas, ligamento suspensorio del pene y ligamentos intervertebrales.
Función: Permite la distensión de varios órganos.

Corte del tejido conectivo elástico de la aorta

Tejido conectivo elástico

alargan en el período de crecimiento. El cartílago hialino es el más abundante del cuerpo. Brinda flexibilidad y soporte, y en las articulaciones reduce la fricción y disminuye los choques. El cartílago hialino es el más débil de los tres tipos de cartílago.

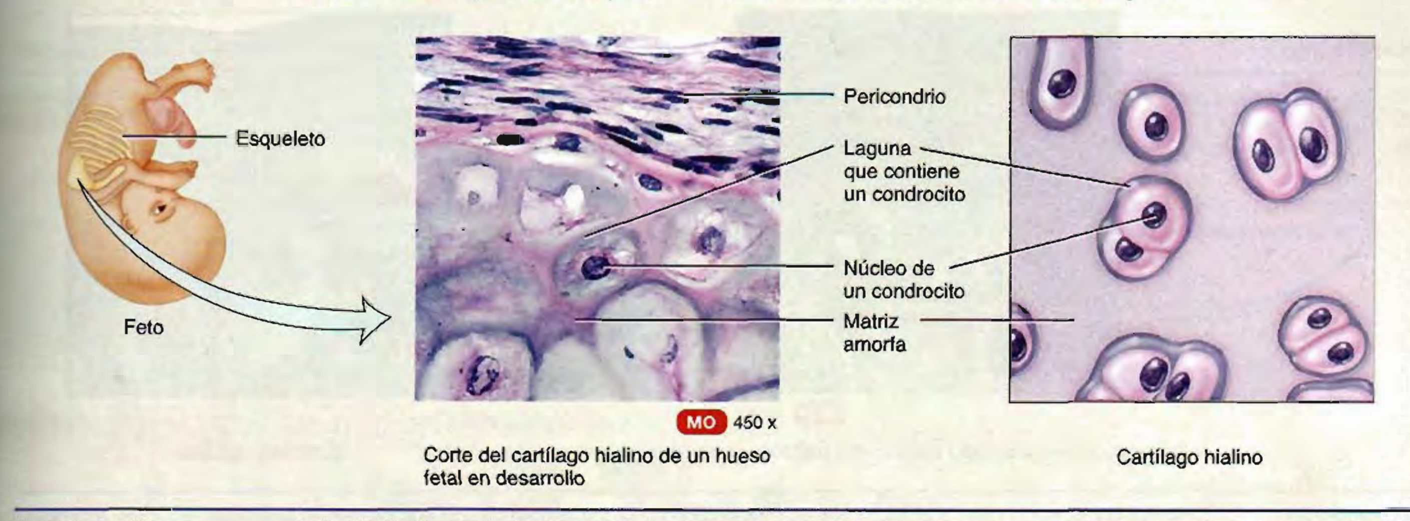
FIBROCARTÍLAGO Los condrocitos están dispersos a lo largo de haces visibles de fibras colágenas situadas dentro de la matriz fibrocartilaginosa (**cuadro 4-4h**). El fibrocartílago carece de pericondrio. Con una combinación de fuerza y rigidez, este tejido es el más fuerte de los tres. El fibrocartílago se halla en los discos intervertebrales, la formación circular que se encuentra entre las vértebras.

CARTÍLAGO ELÁSTICO Los condrocitos del cartílago elástico se disponen en una especie de red entrelazada de fibras elásticas dentro de la matriz extracelular (**cuadro 4-1i**). Tiene pericondrio. El car-

Cartílago

G. Cartílago hialino

Descripción: Está constituido por una matriz blancoazulada brillante, que contiene fibras colágenas y numerosos condrocitos; es el tipo de cartílago más abundante del organismo.
Localización: Extremos de los huesos largos, extremo anterior de las costillas, nariz, parte de la laringe, bronquios, bronquíolos y esqueletos embrionario y fetal.
Función: Provee superficies lisas para los movimientos articulares, así como flexibilidad y sostén.

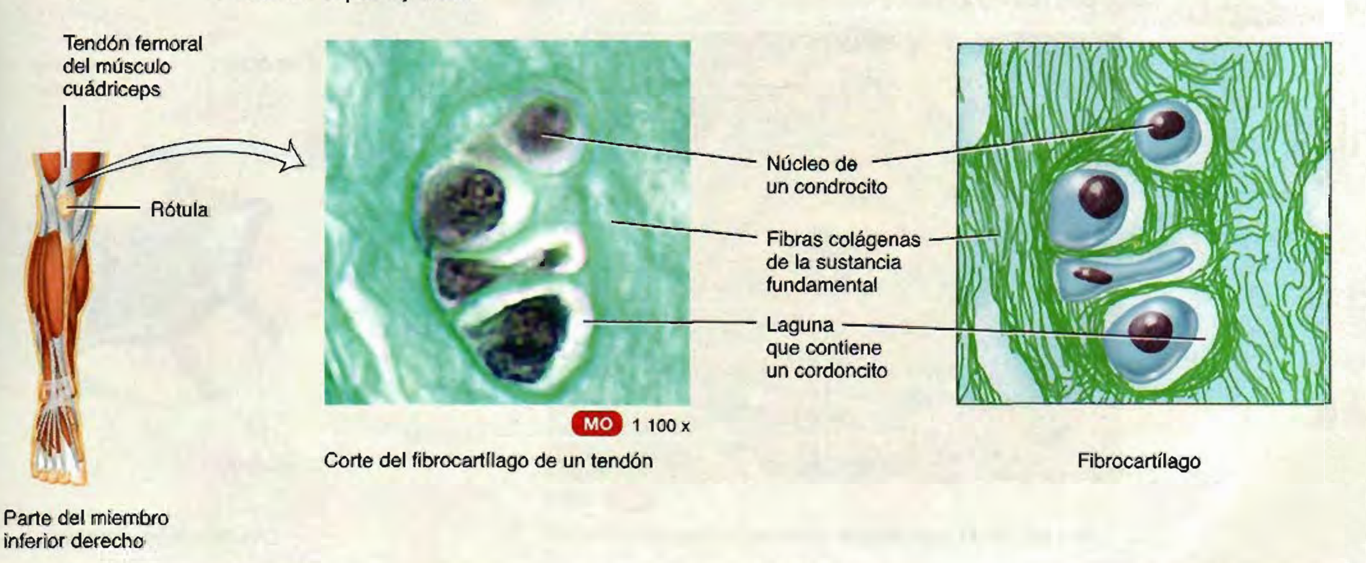


Corte del cartílago hialino de un hueso fetal en desarrollo

Cartílago hialino

D. Fibrocartílago

Descripción: Se compone de condrocitos dispuestos en hileras a lo largo de haces de fibras colágenas dentro de una matriz extracelular.
Localización: Sínfisis pubiana (unión anterior de los huesos de la cadera), discos intervertebrales (discos situados entre las vértebras), meniscos de la rodilla (almohadillas de cartílago) y porciones de tendones que se insertan en el cartílago.
Función: Soporte y fusión.



Corte del fibrocartílago de un tendón

Fibrocartílago

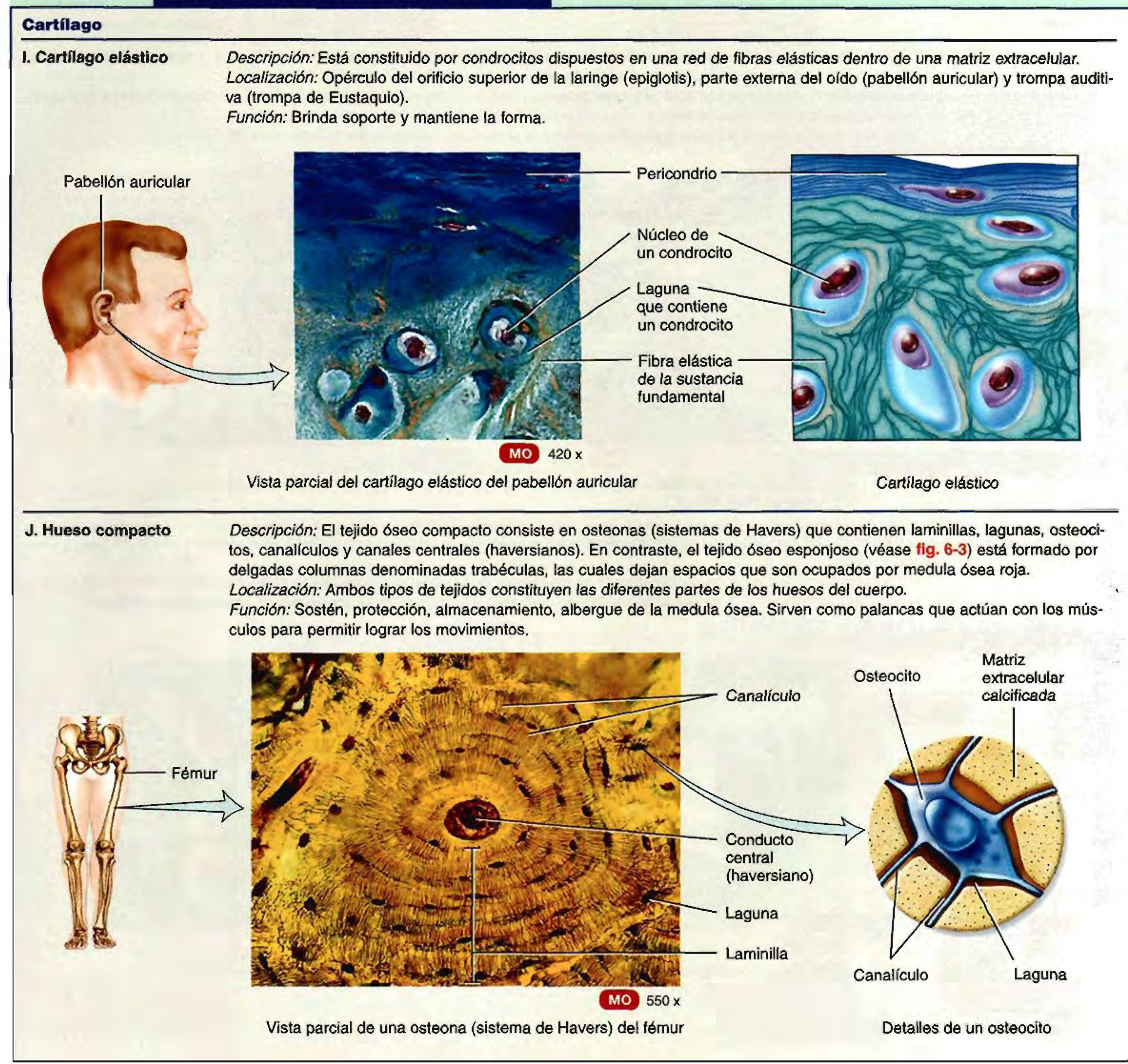
Parte del miembro inferior derecho

continúa

tílago elástico aporta fuerza y elasticidad y mantiene la forma de ciertas estructuras, como el oído externo.

Reparación y crecimiento del cartílago Desde el punto de vista metabólico, el cartílago es un tejido inactivo que crece lentamente. Cuando sufre una lesión o se inflama, el proceso de reparación es lento, en gran parte por la falta de vascularización. Las sustancias necesarias para la reparación y las células sanguíneas que participan en el proceso deben difundirse o migrar hacia el cartílago. El crecimiento del cartílago sigue dos patrones básicos: crecimiento intersticial y crecimiento por aposición.

En el **crecimiento intersticial**, el cartílago aumenta de tamaño rápidamente por la división de condrocitos preexistentes y el depósito continuo de cantidades crecientes de matriz extracelular que ellos generan. A medida que los condrocitos secretan más matriz, se alejan entre sí. Esto hace que el cartílago se expanda de la misma



CUADRO 4-4 Tejido conectivo maduro (continuación)

Cartílago

I. Cartílago elástico

Descripción: Está constituido por condrocitos dispuestos en una red de fibras elásticas dentro de una matriz extracelular.
Localización: Opérculo del orificio superior de la laringe (epiglotis), parte externa del oído (pabellón auricular) y trompa auditiva (trompa de Eustaquio).
Función: Brinda soporte y mantiene la forma.

Vista parcial del cartílago elástico del pabellón auricular

Cartílago elástico

J. Hueso compacto

Descripción: El tejido óseo compacto consiste en osteonas (sistemas de Havers) que contienen laminillas, lagunas, osteocitos, canalículos y canales centrales (haversianos). En contraste, el tejido óseo esponjoso (véase fig. 6-3) está formado por delgadas columnas denominadas trabéculas, las cuales dejan espacios que son ocupados por medula ósea roja.
Localización: Ambos tipos de tejidos constituyen las diferentes partes de los huesos del cuerpo.
Función: Sostén, protección, almacenamiento, albergue de la medula ósea. Sirven como palancas que actúan con los músculos para permitir lograr los movimientos.

Vista parcial de una osteona (sistema de Havers) del fémur

Detalles de un osteocito

manera que se levanta el pan durante la cocción; dado que aumenta el intersticio, recibe el nombre de crecimiento intersticial. Este patrón de crecimiento se produce cuando el cartílago es joven y flexible, durante la niñez y la adolescencia.

En el **crecimiento por aposición** la actividad de las células de la capa condrogénica más interna del pericondrio es la que produce el crecimiento. Las células más profundas del pericondrio, los fibroblastos, se dividen y algunos se diferencian en condroblastos. A medida que la diferenciación continúa, los condroblastos se rodean a sí mismos de matriz extracelular y se convierten en condrocitos. Como resultado la matriz se acumula debajo del pericondrio en la superficie más externa del cartílago y determina el crecimiento a lo ancho. El crecimiento por aposición comienza más tardíamente que el crecimiento intersticial y continúa a lo largo de la adolescencia.



Tejido conectivo líquido

K. Sangre

Descripción: Está formada por el plasma y elementos figurados: glóbulos rojos (eritrocitos), glóbulos blancos (leucocitos) y plaquetas (trombocitos).

Localización: Se halla dentro de los vasos sanguíneos (arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas) y de las cavidades cardíacas.

Función: Los glóbulos rojos transportan oxígeno y dióxido de carbono; los glóbulos blancos llevan a cabo la fagocitosis, participan en las reacciones alérgicas y las respuestas del sistema inmune, y las plaquetas son fundamentales para la coagulación de la sangre.

Plaqueta

Glóbulo blanco (leucocito)

Glóbulo rojo (eritrocito)

Plasma

MO 1 230 x

Glóbulos rojos

Glóbulos blancos

Plaquetas

Sangre dentro de los vasos sanguíneos

Frotis de sangre

Tejido óseo

El cartílago, las articulaciones y los huesos forman el aparato esquelético. El aparato esquelético soporta a los tejidos blandos, protege las estructuras delicadas y trabaja con los músculos esqueléticos para generar movimiento. Los huesos almacenan calcio y fósforo, alojan en su interior la medula ósea, que produce células sanguíneas y contienen medula ósea amarilla, que almacena triglicéridos. Los huesos son órganos compuestos por diferentes tejidos conectivos, incluido el **tejido óseo**, el periostio, las medulas óseas roja y amarilla y el endostio (una membrana que reviste la cavidad del interior del hueso donde se aloja la medula ósea amarilla). El tejido óseo se clasifica en compacto y esponjoso, según la manera en que se organiza la matriz extracelular y las células.

La unidad fundamental del **hueso compacto** es la **osteona** o sistema haversiano (**cuadro 4-4j**). Cada osteón consta de cuatro partes:

1. Las **laminillas** (lat. *lamella*, dim. de lámina) son anillos concéntricos de matriz extracelular constituidos por sales minerales (calcio y fosfato principalmente) que le otorgan rigidez al hueso, y por fibras colágenas que le comunican fuerza. Las laminillas son responsables de la naturaleza compacta de este tipo de tejido óseo.

2. Las **lagunas** son pequeños espacios entre las láminas que contienen células óseas maduras denominadas **osteocitos**.

3. Desde las lagunas se proyectan **canalículos**, redes de diminutos canales que contienen las prolongaciones de los osteocitos. Los canalículos proveen la vía para que los nutrientes puedan alcanzar los osteocitos y para que éstos se desprendan de los residuos metabólicos.

4. Los **conductos centrales (de Havers)** contienen vasos sanguíneos y nervios.

El **hueso esponjoso** carece de osteones. En su lugar presenta columnas óseas, denominadas **trabéculas**, las que contienen laminillas, osteocitos, lagunas y canalículos. Los espacios entre las láminas son ocupadas por medula ósea roja. En el capítulo 6 se describe la histología del tejido óseo con mayor detalle.



Ingeniería de tejidos

La tecnología de la ingeniería de tejidos le permitió a los científicos desarrollar en el laboratorio nuevos tejidos para reemplazar los tejidos dañados del cuerpo. Se han desarrollado distintos tipos de piel y cartílago sembrados en matrices de materiales sintéticos biodegradables o colágeno como sustrato, que hace posible el cultivo de células del organismo. A medida que las células se dividen y crecen en la matriz, ésta se degrada. El nuevo tejido permanente luego se implanta en el paciente. Otras estructuras que se hallan en investigación son hueso, tendones, válvulas cardiacas, medula ósea e intestino. También se está trabajando en la obtención de células productoras de insulina para diabéticos, células productoras de dopamina para pacientes con enfermedad de Parkinson y hasta órganos enteros como hígados y riñones. ■

Tejido conectivo líquido

Tejido sanguíneo El **tejido sanguíneo** (o simplemente sangre) es un tejido conectivo con una matriz extracelular líquida llamada **plasma**, de color amarillo pálido, que está formada principalmente por agua y una amplia variedad de sustancias disueltas: nutrientes, desechos, enzimas, proteínas plasmáticas, hormonas, gases respiratorios e iones (**cuadro 4-4k**). Suspendidos en la sangre se hallan los elementos figurados: glóbulos rojos (eritrocitos), glóbulos blancos (leucocitos) y plaquetas (trombocitos). Los glóbulos rojos transportan oxígeno hacia todas las células del cuerpo y extraen de ellas dióxido de carbono. Los glóbulos blancos llevan a cabo la fagocitosis e intervienen en la inmunidad y las reacciones alérgicas. Las plaquetas participan en la coagulación de la sangre. La sangre se considera detalladamente en el capítulo 19.

Linfa La **linfa** es un líquido extracelular que fluye dentro de los vasos linfáticos. Es un tejido conectivo constituido por varias tipos de células suspendidas en una matriz extracelular transparente similar al plasma sanguíneo, pero con un contenido con menos proteínas. La composición de la linfa varía de una parte del cuerpo a otra. Por ejemplo: la linfa que deja los ganglios linfáticos contiene muchos linfocitos, un tipo de glóbulo blanco, en comparación con la linfa proveniente del intestino, que presenta un alto contenido de lípidos provenientes de la dieta. La linfa se trata en el capítulo 22.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

10. ¿De qué manera el tejido conectivo se diferencia del tejido epitelial?

11. ¿Cuáles son las características de las células, matriz amorfa y fibras que conforman el tejido conectivo?

12. ¿Cómo se clasifican los tejidos conectivos? Enumerar los diferentes tipos.

13. Describir de qué forma las siguientes estructuras del tejido conectivo se relacionan con sus funciones: tejido conectivo areolar, tejido adiposo, tejido conectivo reticular, tejido conectivo denso regular, tejido conectivo denso irregular, tejido conectivo elástico, cartílago hialino, fibrocartílago, cartílago elástico, tejido óseo, tejido sanguíneo y linfa.

14. ¿Cuál es la diferencia entre el crecimiento por aposición y el crecimiento intersticial del cartílago?

MEMBRANAS

▶ OBJETIVOS

Definir qué es una membrana.

Describir la clasificación de las membranas.

Las **membranas** son láminas de tejido flexible que revisten alguna parte del cuerpo. La combinación de una capa epitelial y una capa de tejido conectivo constituye un **epitelio**. Las principales capas epiteliales son las mucosas, las serosas y la piel. Otro tipo de membrana, la **sinovial**, rodea las articulaciones y contiene tejido conectivo pero no tejido epitelial.

Epitelios

Mucosa

Las **mucosas** tapizan las cavidades corporales que se hallan abiertas directamente al exterior. Revisten la totalidad del tubo digestivo, de las vías respiratorias y reproductivas y una parte considerable de las vías urinarias. Constan de una capa de revestimiento epitelial y una capa subyacente de tejido conectivo (**fig. 4-7a**).

La capa epitelial de la mucosa es una característica importante de los mecanismos de defensa, porque constituye una barrera difícil de franquear para los microorganismos patógenos. Normalmente,

Fig. 4-7 Membranas.

Una membrana es una lámina aplanada de tejido flexible que recubre o tapiza una parte del cuerpo.

Intestino delgado

Moco

Epitelio

Lámina propia
(tejido conectivo areolar)

(a) Mucosa

Pleura parietal

Pleura visceral

Líquido seroso

Mesotelio

Tejido conectivo areolar

(b) Serosa

Piel

Epidermis

Dermis

(c) Piel

Hueso de
la articulación

Cavidad
sinovial (contiene
líquido sinovial)
de la articulación

Hueso de
la articulación

Sinovia

Sinoviocitos

Fibra colágena

Tejido conectivo areolar

Adipocitos

(d) Sinovial



¿Qué es un epitelio?

las uniones estrechas conectan a las células de modo que las sustancias no puedan escurrirse entre ellas. Las células caliciformes y otras células de la capa epitelial de la mucosa secretan moco y este líquido viscoso mantiene húmedas las cavidades. También atrapa partículas en los conductos respiratorios y lubrica el alimento a medida que progresa a través del tubo digestivo. Además, la capa epitelial secreta algunas de las enzimas necesarias para la digestión y es el sitio del tubo digestivo donde se absorben los alimentos y los líquidos. El epitelio de las mucosas varía en gran medida según las partes del cuerpo. Por ejemplo, el epitelio de la mucosa del intestino delgado es cilíndrico simple no ciliado (**cuadro 4-1c**) y el de las vías aéreas es seudoestratificado cilíndrico ciliado (**cuadro 4-1e**).

La capa de tejido conectivo de la mucosa es tejido conectivo areolar y recibe el nombre de **lámina propia** porque pertenece a las mucosas. La lámina propia sostiene al epitelio, lo une a las estructuras subyacentes y le brinda cierta flexibilidad. Además contiene los vasos sanguíneos y protege de la abrasión o la punción a los músculos subyacentes. El oxígeno y los nutrientes se difunden desde la lámina propia hacia el epitelio que la cubre, y el dióxido de carbono y los desechos lo hacen en la dirección opuesta.

Serosa

Las **serosas** (acuosas) tapizan las cavidades corporales que no se hallan abiertas directamente al exterior y cubren los órganos que están en el interior de cavidades. Las serosas están compuestas por tejido conectivo areolar revestido de mesotelio (epitelio pavimentoso simple) (**fig. 4-7b**). Constan de dos capas. La capa adosada a la pared de la cavidad se denomina **lámina parietal** (parietal, adj. de pared) y la capa que se adhiere y cubre al órgano situado dentro de la cavidad recibe el nombre de **lámina visceral** (víscera, órgano corporal) (véase **fig. 1-10a**, p. 18). El mesotelio de la serosa secreta **líquido seroso**, de consistencia acuosa, que lubrica y le permite a los órganos deslizarse más fácilmente entre sí o contra las paredes de las cavidades.

La serosa que tapiza la cavidad torácica y recubre los pulmones se denomina **pleura**. La que reviste la cavidad cardiaca y cubre al corazón se denomina **pericardio**. La que tapiza la cavidad abdominal y reviste a los órganos abdominales se llama **peritoneo**.

Piel

La **piel** cubre la superficie del cuerpo y se compone de una porción superficial llamada *epidermis* y una porción más profunda denominada *dermis* (**fig.4-7c**). La epidermis está constituida por epitelio pavimentoso estratificado queratinizado, que protege a los tejidos subyacentes. Por su parte, la dermis está formada por tejido conectivo (tejido conectivo areolar y tejido conectivo denso irregular). La piel fue descrita en el capítulo 5.

Sinoviales

Las sinoviales (sin-, de *sýn*, con, que se refiere en este caso al lugar en donde se unen los huesos) revisten las cavidades articulares. Al igual que las serosas, las sinoviales tapizan estructuras que no se abren al exterior. A diferencia de las mucosas, las serosas y la piel, las sinoviales carecen de epitelio y por esta razón no son tejidos epiteliales. Las sinoviales presentan una capa discontinua de células llamadas sinoviocitos, los cuales están cerca de la cavidad sinovial (espacio entre los huesos) y una capa de tejido conectivo (areolar y adiposo) por debajo de aquéllos (**fig. 4-7d**). Los sinoviocitos secretan algunos de los componentes del líquido sinovial. El **líquido sinovial** o **sinovia** lubrica y nutre al cartílago que recubre los huesos en las articulaciones móviles y contiene macrófagos que eliminan microorganismos y residuos de la cavidad articular.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

15. Defina las siguientes clases de membranas: mucosa, serosa, cutánea y sinovial. ¿Cómo se diferencian unas de otras?

16. ¿Dónde se localiza en el cuerpo cada clase de membranas? ¿Cuáles son sus funciones?

TEJIDO MUSCULAR

▶ OBJETIVOS

Describir las características del tejido muscular.

Comparar la estructura, localización y modo de control de los tejidos musculares esquelético, cardiaco y liso.

El **tejido muscular** está constituido por células alargadas que se denominan fibras musculares, las cuales utilizan ATP para generar fuerza. Como resultado, el tejido muscular produce los movimientos del cuerpo, mantiene la postura y genera calor. También brinda protección. De acuerdo con su localización y ciertas características estructurales y funcionales, el tejido muscular se clasifica en tres tipos: esquelético, cardiaco y liso (**cuadro 4-5**).

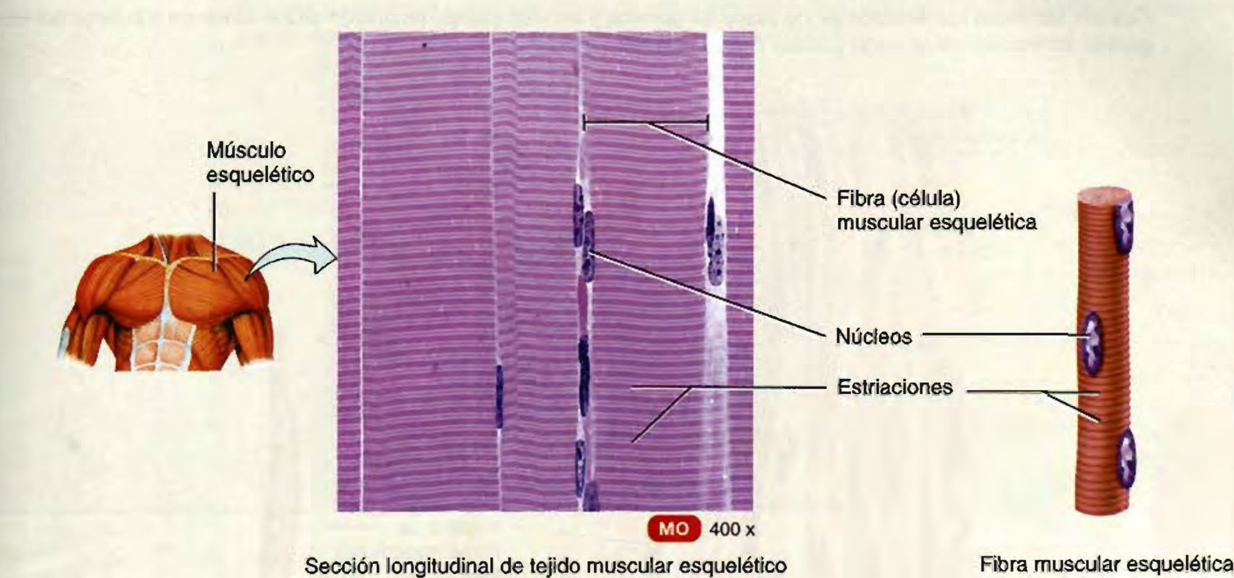
El **tejido muscular esquelético** se denomina así porque está unido a los huesos del esqueleto (**cuadro 4-5a**). Otra de las características son las *estriaciones* que presenta, bandas claras y oscuras alternantes dentro de las fibras, visibles con el microscopio óptico. El músculo esquelético se considera *voluntario* porque se puede contraer o relajar de manera consciente. Una fibra muscular esquelética tiene una gran longitud (más de 30-40 cm en el músculo más largo del cuerpo). Su forma es cilíndrica y presenta varios núcleos, localizados periféricamente. Dentro de un mismo músculo las fibras que lo componen son paralelas entre sí.

El **tejido muscular cardiaco** forma la mayor parte de las paredes del corazón (**cuadro 4-5b**). Al igual que el músculo esquelético, es estriado. Sin embargo, se diferencia porque es involuntario; su contracción no es controlada de manera consciente. Las fibras musculares cardiacas son ramificadas y tienen un solo núcleo en el centro (ocasionalmente pueden tener dos núcleos). Se unen unas con otras mediante prolongaciones de la membrana plasmática transversales llamadas **discos intercalares** (lat. *intercalaris*, interpuesto) que contienen desmosomas y uniones en hendidura. Los discos intercalares son exclusivos del tejido cardiaco. Los desmosomas refuerzan el tejido y mantienen unidas las fibras durante sus vigorosas contracciones. Las uniones en hendidura permiten la conducción rápida de los potenciales de acción a través del corazón.

CUADRO 4-5 Tejido muscular

A. Tejido muscular esquelético

Descripción: Fibras largas, cilíndricas, estriadas, con múltiples núcleos periféricos, control voluntario.
Localización: Unido generalmente a huesos y tendones.
Función: Movimiento, postura, producción de calor y protección.

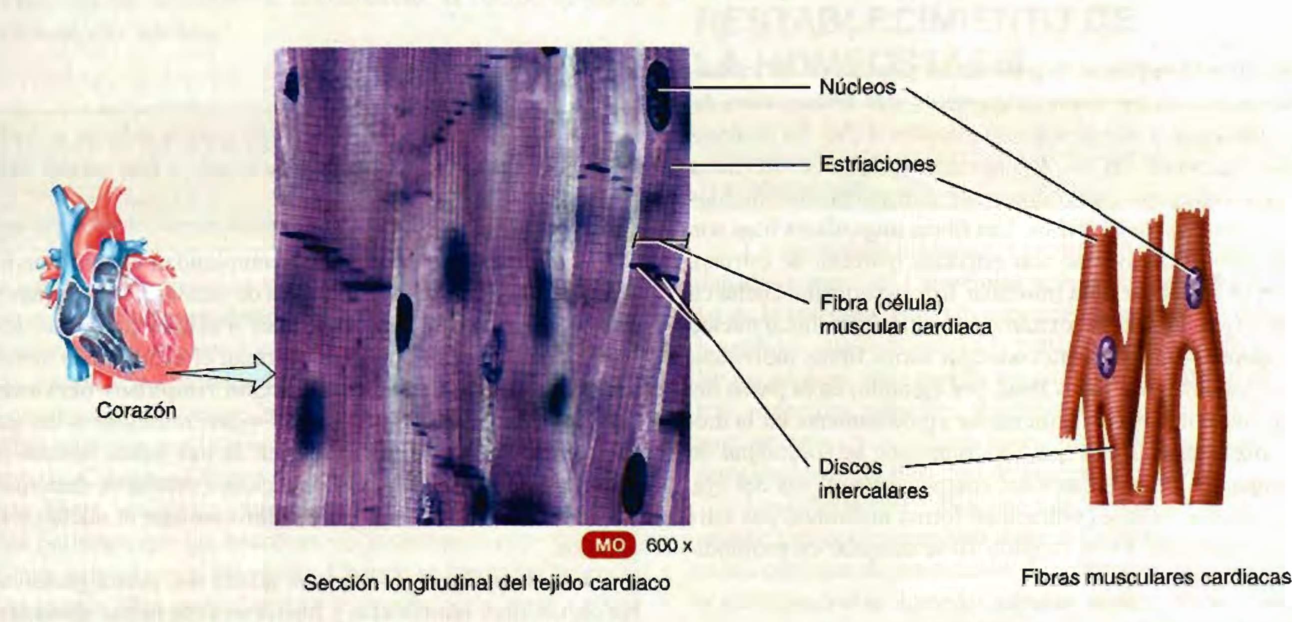


Sección longitudinal de tejido muscular esquelético

Fibra muscular esquelética

B. Tejido muscular cardiaco

Descripción: Fibras estriadas ramificadas con uno o más núcleos en posición central; contiene discos intercalares; control involuntario.
Localización: Paredes del corazón.
Función: Bombear la sangre hacia todas las partes del cuerpo.



Sección longitudinal del tejido cardiaco

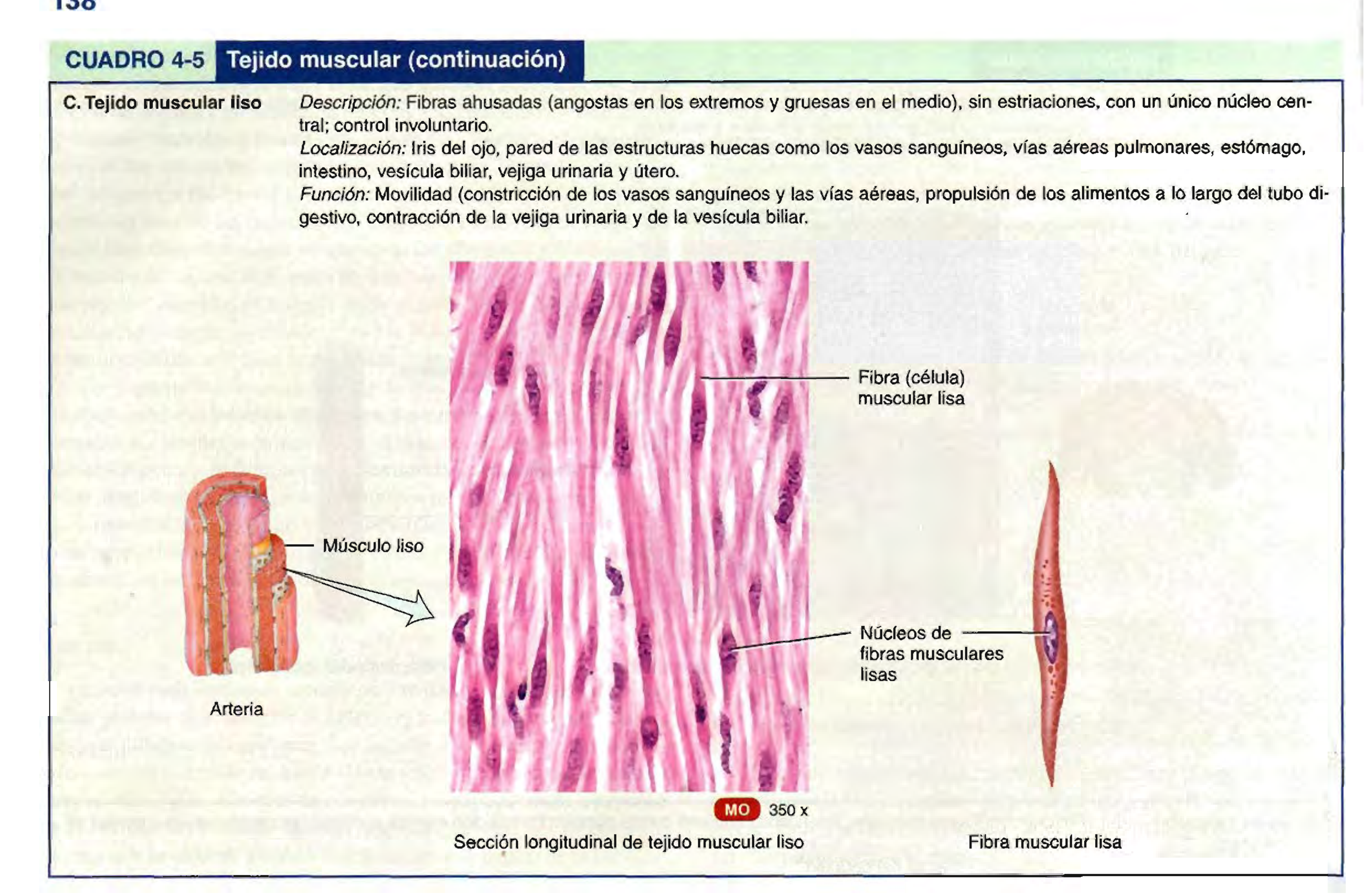
Fibras musculares cardiacas

continúa

CUADRO 4-5 Tejido muscular (continuación)

C. Tejido muscular liso

Descripción: Fibras ahusadas (angostas en los extremos y gruesas en el medio), sin estriaciones, con un único núcleo central; control involuntario.
Localización: Iris del ojo, pared de las estructuras huecas como los vasos sanguíneos, vías aéreas pulmonares, estómago, intestino, vesícula biliar, vejiga urinaria y útero.
Función: Movilidad (constricción de los vasos sanguíneos y las vías aéreas, propulsión de los alimentos a lo largo del tubo digestivo, contracción de la vejiga urinaria y de la vesícula biliar.



Sección longitudinal de tejido muscular liso

Fibra muscular lisa

El **tejido muscular liso** se dispone en las paredes de las estructuras internas huecas como vasos sanguíneos, vías aéreas, tubo digestivo, vesícula biliar y vejiga urinaria (**cuadro 4-5c**). Su contracción reduce el calibre de los vasos sanguíneos y ayuda a movilizar los alimentos a lo largo del tubo digestivo, a distribuir los líquidos corporales y a eliminar los desechos. Las fibras musculares lisas son generalmente *involuntarias* y no son estriadas (carecen de estrías), de ahí el término *liso*. Una fibra muscular lisa es pequeña, ancha en el medio y se angosta hacia los extremos. Contiene un único núcleo central. Las uniones en hendidura conectan varias fibras individuales en algunos tejidos musculares lisos, por ejemplo, en la pared del intestino. Los músculos pueden contraerse vigorosamente en la medida que las fibras musculares que los componen se contraigan de manera conjunta. En otros lugares del cuerpo, como el iris del ojo, las fibras musculares lisas se contraen en forma individual por falta de uniones en hendidura. En el capítulo 10 se describe en profundidad el tejido muscular.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

17. ¿Qué músculos son estriados y cuáles son lisos?

18. ¿Qué clase de tejido muscular tiene uniones en hendidura (gap)?

TEJIDO NERVIOSO

▶ OBJETIVO

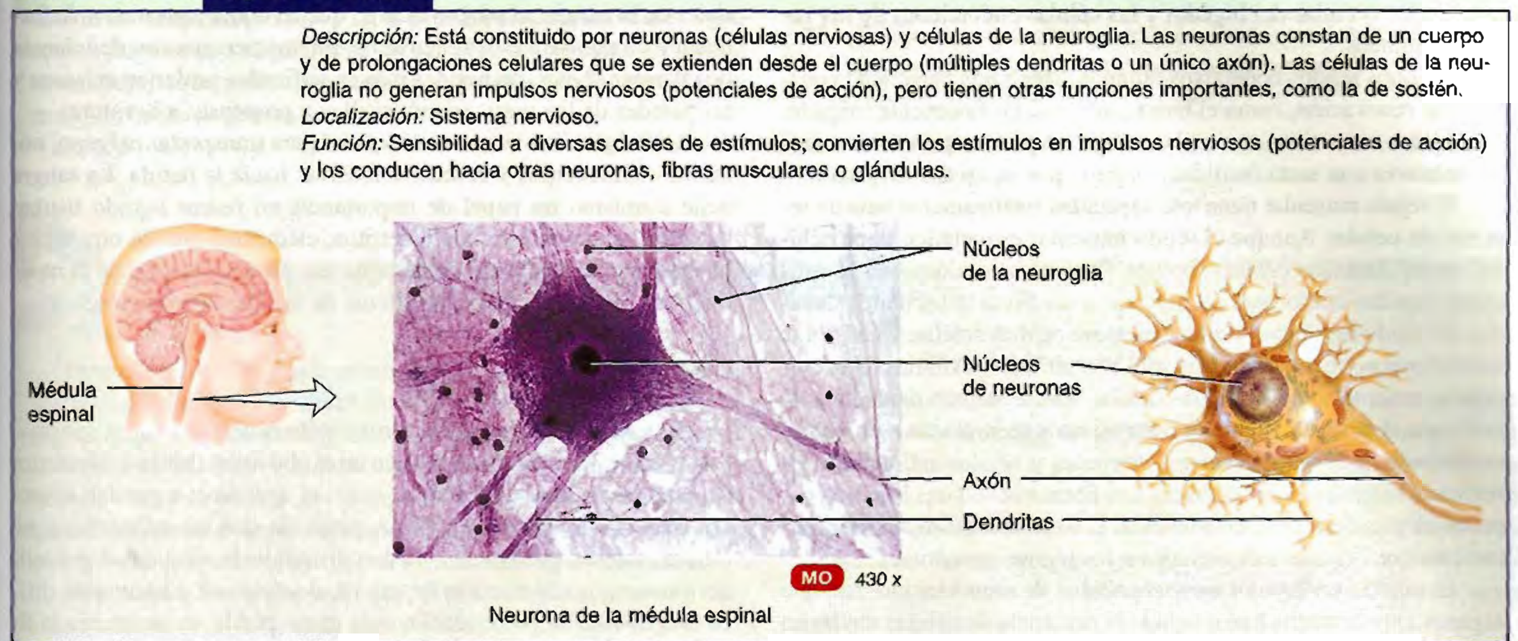
Describir las características estructurales y funcionales del tejido nervioso.

A pesar de la extraordinaria complejidad del sistema nervioso, éste sólo tiene dos tipos principales de células: las neuronas y las células de la neuroglia. Las **neuronas**, o células nerviosas, son sensibles a diversos estímulos. Transforman el estímulo en señales eléctricas llamadas **potenciales de acción (impulsos nerviosos)** y los conducen hacia otras neuronas, el tejido muscular o las glándulas. La mayoría de las neuronas constan de tres partes básicas: un cuerpo celular y dos tipos de prolongaciones celulares, dendritas y axones (**cuadro 4-6**). **El cuerpo celular** contiene el núcleo y otros orgánulos.

Las dendritas (gr. *déndron*, árbol) son prolongaciones celulares cortas, muy ramificadas y fusiformes (de forma ahusada). Representan la principal estructura receptora de la neurona. El **axón** (gr. *áxoon*, eje) es una estructura neuronal única, delgada y cilíndrica, que puede ser muy larga. Representa la función eferente neuronal que conduce los impulsos nerviosos hacia otra neurona o hacia algún otro tejido.

CUADRO 4-6 Tejido nervioso

Descripción: Está constituido por neuronas (células nerviosas) y células de la neuroglia. Las neuronas constan de un cuerpo y de prolongaciones celulares que se extienden desde el cuerpo (múltiples dendritas o un único axón). Las células de la neuroglia no generan impulsos nerviosos (potenciales de acción), pero tienen otras funciones importantes, como la de sostén.
Localización: Sistema nervioso.
Función: Sensibilidad a diversas clases de estímulos; convierten los estímulos en impulsos nerviosos (potenciales de acción) y los conducen hacia otras neuronas, fibras musculares o glándulas.



Neurona de la médula espinal

Aunque las células de la neuroglia no generan ni conducen impulsos nerviosos, tienen muchas funciones importantes. La estructura y las funciones específicas de las neuronas y de las células de la neuroglia se considerarán en el capítulo 12.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

19. ¿Cuáles son las funciones de las dendritas, el cuerpo celular y el axón de una neurona?

CÉLULAS EXCITABLES

▶ **OBJETIVO**

Explicar el concepto de excitabilidad eléctrica.

Las neuronas y fibras musculares se consideran **células excitables** porque presentan **excitabilidad eléctrica**, es decir, la capacidad de responder a ciertos estímulos mediante la producción de señales eléctricas como los potenciales de acción. Los potenciales de acción pueden propagarse a través de la membrana plasmática de una neurona o fibra muscular por la presencia de canales iónicos dependientes de voltaje. Cuando se forma un potencial de acción en una neurona, ésta libera sustancias químicas llamadas *neurotransmisores*, los cuales permiten que las neuronas se comuniquen con otras neuronas, fibras musculares o glándulas. Cuando se forma un potencial de acción en una fibra muscular, ésta se contrae y da lugar a actividades como el movimiento de las extremidades, la propulsión del alimento a través del intestino delgado y la eyección de la sangre desde el corazón hacia los vasos sanguíneos. El potencial de acción muscular y el potencial nervioso serán tratados en los capítulos 10 y 12, respectivamente.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

20. ¿Por qué es importante la excitabilidad eléctrica para las neuronas y fibras musculares?

REPARACIÓN TISULAR: RESTABLECIMIENTO DE LA HOMEOSTASIS

▶ **OBJETIVO**

Describir el papel de la reparación tisular en el mantenimiento de la homeostasis.

La reparación tisular es el reemplazo de las células desgastadas, dañadas o muertas. Las células nuevas se originan por división celular de la **estroma**, el tejido conectivo de soporte, o del **parénquima**, las células que constituyen la parte funcional de un tejido u órgano. En los adultos, cada uno de los cuatro tipos básicos de tejido (epitelial, conectivo, muscular y nervioso) tiene una capacidad diferente para reemplazar las células parenquimatosas perdidas por lesión, enfermedad o algún otro tipo de proceso.

Las células epiteliales, que toleran considerable desgaste y tracción (e incluso lesiones) en algunas localizaciones, tienen una capacidad continua de renovación. En algunos casos, células inmaduras o indiferenciadas llamadas **células madre (stem cells)** se dividen para reemplazar a las células perdidas o dañadas. Por ejemplo, hay células madre en ubicaciones especiales en la piel y el tubo digestivo que reponen las células descamadas de la superficie apical, y en la médula ósea reponen constantemente los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las plaquetas. En otros casos, células maduras o di-

ferenciadas pueden experimentar división celular; son ejemplos los hepatocitos (células del hígado) y las células endoteliales de los vasos sanguíneos.

Algunos tejidos conectivos también tienen una capacidad constante de renovación, como el hueso, que está profusamente irrigado. Los tejidos conectivos como el cartílago no pueden proveer nutrientes celulares con tanta facilidad, en parte por su escasa irrigación.

El tejido muscular tiene una capacidad relativamente baja de renovación celular. Aunque el tejido muscular esquelético tiene células madre llamadas *células satélite*, éstas no se dividen con la suficiente rapidez como para reemplazar a las fibras musculares dañadas. El tejido muscular cardiaco no tiene células satélite y sus fibras musculares no realizan mitosis para formar nuevas células. Una evidencia reciente sugiere que las células madre migran desde la sangre hacia el corazón, donde se diferencian y reemplazan a un número limitado de fibras musculares cardiacas y células endoteliales en los vasos sanguíneos del corazón. Las fibras musculares lisas son capaces de proliferar en cierta medida, pero lo hacen mucho más lentamente que las células epiteliales o los tejidos conectivos.

El tejido nervioso no tiene capacidad de regeneración. Aunque algunos experimentos han revelado la presencia de células madre en el cerebro, éstas normalmente no experimentan mitosis para reemplazar a las neuronas dañadas. El descubrimiento de la causa de este fenómeno es el principal objetivo de los investigadores que buscan métodos para regenerar el tejido nervioso dañado por heridas o enfermedades.

La restauración de un tejido u órgano lesionado depende estrictamente de la participación activa de las células parenquimatosas en el proceso. Si las células parenquimatosas llevan a cabo la renovación, la **regeneración tisular** es posible, y puede producirse una reconstrucción casi perfecta del tejido. Sin embargo, si los fibroblastos de la estroma son parte activa en la regeneración, el tejido dañado será sustituido por tejido conectivo. Los fibroblastos sintetizan colágeno y otras sustancias de la matriz que se agregan para formar tejido cicatrizal, proceso conocido como **fibrosis**. Como el tejido cicatrizal no está especializado para cumplir las actividades del tejido parenquimatoso, la función original del tejido u órgano se deteriora.

Cuando el daño tisular es extenso, como en las heridas abiertas grandes tanto el tejido conectivo de la estroma como las células parenquimatosas son parte activa en la reparación; los fibroblastos se dividen rápidamente y se producen nuevas fibras colágenas para brindar fuerza estructural. Los capilares sanguíneos también desarrollan nuevas ramas para irrigar al tejido dañado con los elementos necesarios. Todos estos procesos generan un tejido conectivo que crece activamente y se llama **tejido de granulación**. Este nuevo tejido se forma en toda la herida o la incisión quirúrgica y brinda un marco (estroma) de sostén a las células epiteliales que migran para cubrir el área abierta. Este nuevo tejido de granulación en formación también secreta líquidos para destruir a las bacterias.

Tres factores afectan la reparación tisular: la nutrición, la irrigación y la edad. La nutrición es vital porque el proceso de curación exige una gran demanda de nutrientes. Es importante una dieta adecuada en cantidad de proteínas puesto que los componentes estructurales del tejido son proteínas. Varias vitaminas desempeñan también un papel directo importante en la curación de las heridas y la reparación de los tejidos. Por ejemplo, la vitamina C afecta de manera directa la producción normal y el mantenimiento de los materiales de la matriz, al mismo tiempo que refuerza y promueve la formación de nuevos vasos sanguíneos. En una persona con deficiencia de vitamina C, aun las heridas más superficiales tardarían en sanar y las paredes de los vasos serían frágiles y propensas a la rotura.

La irrigación adecuada es esencial para transportar oxígeno, nutrientes, anticuerpos y células defensivas hacia la herida. La sangre tiene asimismo un papel de importancia en retirar líquido tisular, bacterias, cuerpos extraños y detritos, elementos que de otra forma interferirían con la curación de la herida. El tercer factor de la reparación tisular es la edad y es el tema de la siguiente sección.



Adherencias

El tejido cicatrizal puede formar **adherencias**, uniones anormales de tejido. A menudo se forman en el abdomen (bridas), alrededor del sitio de inflamación previo, como el apéndice, y pueden aparecer después de una operación. A pesar de que las adherencias no siempre causan problemas, pueden disminuir la elasticidad del tejido, causar una obstrucción (p. ej., en el intestino) y hacer más difícil una operación posterior. En esos casos puede ser necesaria la liberación quirúrgica de las adherencias o adhesiolisis (enterólisis). ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

21. ¿Cómo se diferencian la reparación del parénquima de un tejido y la de la estroma?

22. ¿Cuál es la importancia del tejido de granulación?

EL ENVEJECIMIENTO Y LOS TEJIDOS

▶ **OBJETIVO**

Describir los efectos de la edad sobre los tejidos.

Generalmente los tejidos curan más rápido y dejan cicatrices menos evidentes en las personas jóvenes en comparación con las personas mayores. En efecto, las operaciones llevadas a cabo en fetos no dejan cicatriz. En general, el cuerpo joven se halla en mejor estado nutricional, los tejidos tienen una irrigación más abundante y las células presentan una mayor actividad metabólica. Gracias a ello las células pueden sintetizar los elementos necesarios y dividirse más rápidamente. Los componentes extracelulares de los tejidos también cambian con los años. La glucosa, el azúcar más abundante del organismo, tiene un papel en el proceso del envejecimiento. A medida que el cuerpo envejece, la glucosa se adhiere a las proteínas dentro y fuera de las células y forma uniones irreversibles entre las moléculas proteicas adyacentes. Con el tiempo, se forman más uniones y ello contribuye al endurecimiento y la pérdida de elasticidad, ambas características del envejecimiento. Las fibras colágenas, responsables de la fuerza de los tendones, aumentan en número y modifican sus características. Estos cambios en el colágeno de las paredes arteriales afectan la flexibilidad de las arterias tanto como los depósitos de grasa asociados con la arteriosclerosis (véase p. 760). La

elastina, otro componente extracelular, es responsable de la elasticidad de los vasos sanguíneos y de la piel. La elastina aumenta su grosor, se fragmenta y adquiere mayor afinidad por el calcio con el paso del tiempo (cambios que también se pueden asociar con el desarrollo de la arteriosclerosis).

PREGUNTAS DE REVISIÓN

23. ¿Cuáles son los cambios más comunes que ocurren en los tejidos epitelial y conectivo con el envejecimiento?



TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Las alteraciones del tejido epitelial son en general específicas de algunos órganos, como la enfermedad ulcerosa péptica que erosiona la mucosa del estómago o del intestino delgado. Por tal razón, los trastornos epiteliales se describen junto con los aparatos relevantes a lo largo del texto. Los trastornos del tejido conectivo más prevalentes son las **enfermedades autoinmunes**, en las cuales anticuerpos producidos por el sistema inmunitario no distinguen entre lo extraño y lo propio y atacan a los tejidos del cuerpo. Una de las enfermedades autoinmunes más frecuentes es la artritis reumatoidea, la cual afecta las sinoviales de las articulaciones. Como el tejido conectivo es el más abundante y el de distribución más amplia en el organismo de los cuatro tipos de tejidos, sus alteraciones suelen repercutir sobre varios aparatos. Las enfermedades más comunes del tejido muscular y del tejido nervioso se describen al final de los capítulos 10 y 12, respectivamente.

Síndrome de Sjögren

El **síndrome de Sjögren** es un trastorno autoinmune común que causa la inflamación y destrucción de las glándulas exocrinas, especialmente las glándulas lagrimales y salivales. Los signos clínicos son la sequedad ocular, bucal, nasal, de la piel y la vagina, y el agrandamiento de las glándulas salivales. Los efectos sistémicos son fatiga, artritis, dificultad para tragar, pancreatitis (inflamación del páncreas), pleuritis (inflamación de la pleura) y dolor en los músculos y articulaciones. Afecta más a mujeres que a hombres en una relación de 9 a 1. Alrededor del 20% de los ancianos experimenta algún signo del síndrome de Sjögren. El tratamiento comprende el uso de lágrimas artificiales para humedecer los ojos, ingestión de líquido, masticar goma de mascar con poca azúcar, el uso de un sustituto de la saliva para lubricar la boca y de cremas humectantes para la piel.

Lupus sistémico eritematoso

El **lupus sistémico eritematoso, LES**, o simplemente lupus, es una enfermedad inflamatoria crónica del tejido conectivo que aparece preponderantemente en las mujeres no blancas durante su edad fértil. Es una enfermedad autoinmune que puede causar daño tisular en todos los aparatos. La enfermedad, que oscila entre benigna en la mayoría de los casos y rápidamente fatal en ocasiones, se caracteriza por períodos de exacerbación y de remisión. La prevalencia del LES es de aproximadamente 1 en 2 000, y las mujeres se ven más afectadas que los hombres en una proporción de 8 o 9 a 1.

Si bien la causa del LES es desconocida, se la ha atribuido a factores genéticos, ambientales y hormonales. Estudios en gemelos y antecedentes familiares sugieren un componente genético. Los factores ambientales incluyen virus, bacterias, agentes químicos, fármacos, exposición excesiva a la luz solar y estrés emocional. Las hormonas sexuales, como los estrógenos, pueden también desencadenar LES.

Los signos y síntomas del LES son dolor articular, fiebre moderada, fatiga, úlceras bucales, pérdida de peso, aumento de tamaño de los ganglios linfáticos y esplenomegalia, fotosensibilidad, pérdida rápida de gran cantidad de cabello y anorexia. Una característica distintiva del lupus es la erupción sobre el dorso de la nariz y las mejillas, denominada "en alas de mariposa". Otras lesiones que pueden aparecer en la piel son úlceras y ampollas. La naturaleza erosiva de algunas de las lesiones cutáneas del LES se parecen a la mordida de un lobo, de ahí el término lupus (lat. lobo).

Las complicaciones más serias de esta enfermedad incluyen los compromisos renal, hepático, esplénico, pulmonar, cardiaco, cerebral y del tubo digestivo. A falta de un tratamiento curativo para el LES, la terapia es de apoyo y se basa en fármacos, como la aspirina, e inmunosupresores.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Atrofia (de *atrophía*, falta de nutrición). Disminución del tamaño de las células de un tejido, con la disminución consecuente del tamaño del órgano afectado.

Biopsia (bio-, de *bíos*, vida, y –opsia, de *ópsis*, examen). Extracción de una muestra de tejido vivo para el examen microscópico con fines diagnósticos.

Hipertrofia (hiper-, de *hypér*, encima, y –trofia, de *trophía*, nutrición). Aumento del tamaño de un tejido debido al agrandamiento de sus células sin división celular.

Rechazo de tejido Respuesta inmunitaria dirigida contra proteínas extrañas presentes en un órgano o tejido trasplantado. Los fármacos inmunosupresores, como la ciclosporina, tienen gran eficacia en la prevención del posible rechazo de tejidos trasplantados como corazón, riñones e hígado.

Trasplante de tejido Reemplazo de un tejido u órgano enfermo o dañado. Los trasplantes más efectivos implican el uso de tejidos del mismo paciente o de un gemelo idéntico.

Xenotrasplante (xeno-, de *xenós*, extraño). Reemplazo de un tejido u órgano dañado o enfermo por el tejido u órgano de un animal. Las válvulas cardiacas porcinas y bovinas se emplean en algunas operaciones de reemplazo valvular.



GUIA DE ESTUDIO

TIPOS DE TEJIDOS Y SUS ORÍGENES (p. 110)

1. Un tejido es un grupo de células similares, por lo general con un origen embriológico semejante, que se especializan en una función particular.
2. Los diferentes tejidos del cuerpo se clasifican en cuatro tipos básicos: epitelial, conectivo, muscular y nervioso.
3. Todos los tejidos del cuerpo derivan de alguna de las tres capas germinales, los primeros tejidos que se forman en el embrión humano: ectodermo, mesodermo y endodermo.

UNIONES CELULARES (p. 110)

1. Las uniones celulares son puntos de contacto entre membranas plasmáticas adyacentes.
2. Las uniones estrechas forman un enlace íntimo y fluido entre las células; las uniones de adherencia, los desmosomas y los hemidesmosomas vinculan a las células entre sí o con la membrana basal. Las uniones en hendidura permiten la transmisión de señales eléctricas y químicas entre las células.

TEJIDO EPITELIAL (p. 112)

1. Los subtipos de epitelios son el epitelio de cobertura y revestimiento y el epitelio glandular.
2. Un epitelio consiste principalmente en células con escasa sustancia extracelular entre las membranas plasmáticas adyacentes. Las superficies apical, lateral y basal de las células epiteliales presentan diferenciaciones celulares para poder llevar a cabo funciones específicas. Los epitelios se disponen en capas y se adhieren a la membrana basal. A pesar de ser avasculares, tienen inervación. Los epitelios derivan de las tres capas germinales primarias y disponen de una alta capacidad de renovación.
3. Los epitelios pueden ser simples (una capa) o estratificados (varias capas). Las formas de las células pueden ser: pavimentosas (aplanadas), cúbicas, cilíndricas o de transición (de forma variable).
4. El epitelio pavimentoso simple presenta una única capa de células aplanadas (**cuadro 4-1a**). Se localiza en las partes del cuerpo donde la filtración o difusión son procesos prioritarios. Un tipo, el endotelio, tapiza el corazón y los vasos sanguíneos. Otro tipo, el mesotelio, forma las serosas que tapizan las cavidades torácica y abdominal y cubren los órganos situados dentro de ellas.
5. El epitelio cúbico simple consiste en una capa única de células con forma de cubo que participan en la secreción y absorción (**cuadro 4-1b**). Se localiza en los ovarios, en los riñones y en algunos conductos glandulares.
6. El epitelio cilíndrico simple no ciliado presenta una única capa de células altas sin cilios (**cuadro 4-1c**). Tapiza la mayor parte del tubo digestivo. Las células especializadas presentan microvellosidades que aumentan la superficie de absorción. Las células caliciformes secretan moco.
7. El epitelio cilíndrico simple ciliado consta de una única capa de células altas ciliadas (**cuadro 4-1D**). Se encuentra en algunas partes del tracto respiratorio superior, donde las partículas extrañas son atrapadas y expulsadas de las vías respiratorias.
8. El epitelio cilíndrico seudoestratificado presenta una sola capa de células pero aparenta tener varias (**cuadro 4-1e**). La variedad ciliada de este epitelio contiene células caliciformes y cubre la mayor parte del tracto respiratorio superior. La variedad no ciliada carece de células caliciformes y tapiza los conductos de diversas glándulas, el epidídimo y parte de la uretra masculina.
9. El epitelio pavimentoso estratificado consiste en varias capas celulares. Las células de la capa apical y de varias capas profundas tienen una forma aplanada (**cuadro 4-1f**). Una variedad no queratinizada tapiza la boca. Una variedad queratinizada forma la epidermis (la capa más superficial de la piel).
10. El epitelio cúbico estratificado consiste en varias capas de células. Las células de la capa apical tienen forma cúbica (**cuadro 4-1g**). Se localiza en las glándulas sudoríparas del adulto y en una parte de la uretra masculina.
11. El epitelio cilíndrico estratificado está compuesto por varias capas celulares. Las de la capa apical tienen forma cilíndrica (**cuadro 4-1h**). Se encuentra en una parte de la uretra masculina y en los conductos excretores de algunas glándulas.
12. El epitelio de transición consiste en varias capas de células cuya forma se modifica de acuerdo con el grado de distensión (**cuadro 4-1i**). Se lo observa en la vejiga urinaria.
13. Una glándula es una célula única o un grupo de células adaptadas para la secreción.
14. Las glándulas endocrinas secretan hormonas que pasan líquido intersticial y de éste a la sangre (**cuadro 4-2a**).
15. Las glándulas exocrinas (mucosas, sudoríparas, sebáceas y digestivas) secretan sus productos hacia el interior de conductos o directamente sobre una superficie libre (**cuadro 4-2b**).
16. La clasificación estructural de las glándulas exocrinas las divide en unicelulares y multicelulares.
17. La clasificación funcional de las glándulas exocrinas comprende a las glándulas holocrinas, apocrinas y merocrinas.

TEJIDO CONECTIVO (p. 123)

1. El tejido conectivo es uno de los más abundantes en el organismo.
2. El tejido conectivo está formado por relativamente pocas células y una abundante matriz extracelular compuesta por matriz amorfa y fibras. No se presenta en general sobre superficies libres, tiene inervación (excepto el cartílago) y está profusamente irrigado (excepto el cartílago, los tendones y los ligamentos).
3. Las células del tejido conectivo derivan de células mesenquimatosas.
4. Los diferentes tipos celulares son fibroblastos (secretan la matriz), macrófagos (realizan fagocitosis), células plasmáticas (secretan anticuerpos), mastocitos (producen histamina), adipocitos (almacenan triglicéridos) y glóbulos blancos (migran desde la sangre en respuesta a una infección).
5. La sustancia fundamental y las fibras forman la matriz extracelular.
6. La sustancia fundamental brinda soporte y une las células entre sí, proporciona un medio para el intercambio de materiales, almacena agua e influye de manera activa en el funcionamiento celular.
7. Las sustancias que componen la sustancia fundamental son agua y polisacáridos como el ácido hialurónico, condroitinsulfato, dermatansulfato y queratansulfato (glucosaminoglucanos). También contiene proteoglucanos y proteínas de adhesión.
8. Las fibras suministran soporte y fuerza a la matriz extracelular. Existen tres tipos de fibras: a) fibras colágenas (compuestas por colágeno), que se hallan en grande cantidades en el hueso, ligamentos y tendones; b) fibras elásticas (compuestas por elastina, fibrilina y otras glucopro-



teínas), que se encuentran en la piel, paredes de los vasos sanguíneos y pulmones; c) fibras reticulares (compuesta por colágeno y glucoproteínas), presentes alrededor de células adiposas, fibras nerviosas y músculo esquelético liso y estriado.

9. Las dos subclases principales de tejido conectivo son el tejido conectivo embrionario (presente en el embrión y en el feto) y el tejido conectivo maduro (presente en el recién nacido).
10. Los tejidos conectivos embrionarios son el mesenquimatoso, que forma todos los otros tejidos conectivos (cuadro 4-3a), y el mucoso, situado en el cordón umbilical del feto, donde brinda soporte (cuadro 4-3b).
11. El tejido conectivo maduro es distinto al mesénquima. Se subdivide en varios tipos: tejido conectivo laxo o denso, cartílago, tejido óseo y tejido conectivo líquido.
12. El tejido conectivo laxo incluye el conectivo areolar, el adiposo y el conectivo reticular.
13. El tejido conectivo areolar está formado por tres tipos de fibras, varios tipos de células y una sustancia amorfa semilíquida (cuadro 4-4a). Se localiza en la capa subcutánea, en las mucosas y alrededor de los vasos sanguíneos, nervios y órganos.
14. El tejido adiposo está compuesto por adipocitos, que almacenan triglicéridos (cuadro 4-4b). Este tejido se halla presente en la capa subcutánea, alrededor de algunos órganos y en la médula ósea amarilla. El tejido adiposo pardo o grasa parda genera calor.
15. El tejido conectivo reticular se compone de fibras y células reticulares. Se localiza en hígado, bazo y ganglios linfáticos (cuadro 4-4c).
16. El tejido conectivo denso incluye al tejido conectivo denso irregular, al tejido conectivo denso regular y al tejido conectivo elástico.
17. El tejido conectivo denso regular presenta haces paralelos de fibras colágenas y fibroblastos (cuadro 4-4d). Forma tendones, la mayoría de los ligamentos y las aponeurosis.
18. El tejido conectivo denso irregular contiene fibras colágenas dispuestas al azar y algunos pocos fibroblastos (cuadro 4-4e). Puede encontrarse en las facias, la dermis de la piel y las cápsulas de los órganos.
19. El tejido conectivo elástico consiste en fibras elásticas ramificadas y fibroblastos (cuadro 4-4f). Se halla en las paredes de las arterias grandes, pulmones, tráquea y bronquios.
20. El cartílago contiene condrocitos y presenta una matriz gomosa (condroitinsulfato) constituida por fibras colágenas y elásticas.
21. El cartílago hialino, compuesto por una sustancia amorfa gelatinosa de tono azulado, se halla presente en el esqueleto embrionario, en los extremos de los huesos, en la nariz y en las estructuras respiratorias (cuadro 4-4g). Es flexible, permite el movimiento, brinda soporte y está cubierto por pericondrio.
22. El fibrocartílago se localiza en la sínfisis pubiana, discos intervertebrales y meniscos de la articulación de la rodilla (cuadro 4-4h). Contiene condrocitos dispuestos en hileras a lo largo de los haces de fibras colágenas.
23. El cartílago elástico, que mantiene la forma de órganos como la epiglotis de la laringe, el conducto auditivo externo y el pabellón auricular (cuadro 4-4i), contiene condrocitos situados en una red entrelazada de fibras elásticas y presenta pericondrio.
24. El cartílago se agranda mediante crecimiento intersticial (interno) y crecimiento por aposición (externo).
25. El tejido óseo presenta una matriz de sales minerales y fibras colágenas que contribuyen a la dureza y osteocitos situados en lagunas (cuadro 4-4j). Proporciona soporte y protección, le provee una superficie de fijación a los músculos, colabora en el movimiento, almacena minerales y alberga a la medula ósea.
26. La sangre es un tejido conectivo líquido formado por plasma y elementos figurados (células): glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas (cuadro 4-4k). Sus células transportan oxígeno y dióxido de carbono, realizan fagocitosis, participan de las reacciones alérgicas, proveen inmunidad y participan en la coagulación de la sangre.
27. La linfa, el líquido extracelular que fluye por los vasos linfáticos, también es un tejido conectivo líquido, similar al plasma pero con menos proteínas.

MEMBRANAS (p. 134)

1. Un epitelio es una capa de células epiteliales sobre una capa de tejido conectivo. Son ejemplos las mucosas, las serosas y la piel.
2. Las mucosas revisten cavidades que se abren al exterior, como el tubo digestivo.
3. Las serosas revisten cavidades cerradas (pleura, pericardio, peritoneo) y cubren los órganos que se hallan dentro de éstas. Están constituidas por dos láminas: parietal y visceral.
4. Las sinoviales revisten las cavidades articulares, las bolsas sinoviales y las vainas de los tendones. Se componen de tejido conectivo areolar en lugar de epitelio.

TEJIDO MUSCULAR (p. 136)

1. El tejido muscular está constituido por fibras especializadas para la contracción. Contribuye a la movilidad, mantiene la postura, produce calor e interviene en la protección.
2. El tejido muscular esquelético se inserta en los huesos y es estriado y voluntario (cuadro 4-5a).
3. La contracción del músculo cardiaco, que forma la mayor parte de las paredes del corazón, es involuntaria (cuadro 4-5b).
4. El tejido muscular liso se halla en las paredes de las estructuras huecas internas (vasos sanguíneos y vísceras), no presenta estrías y es involuntario (cuadro 4-5c).

TEJIDO NERVIOSO (p. 138)

1. El sistema nervioso está compuesto por neuronas (células nerviosas) y células de la neuroglia (células de soporte y protectoras) (cuadro 4-6).
2. Las neuronas son sensibles a los estímulos, convierten un estímulo en una señal eléctrica llamada potencial de acción (impulso nervioso), y conducen impulsos nerviosos.
3. La mayoría de las células nerviosas tiene un cuerpo y dos extensiones celulares: dendrita y axón.

CÉLULAS EXCITABLES (p. 139)

1. La excitabilidad eléctrica es la capacidad de responder a ciertos estímulos generando una señal eléctrica como potenciales de acción.
2. Como consecuencia de su excitabilidad eléctrica, las neuronas y las células musculares son consideradas células excitables.

REPARACIÓN TISULAR: RESTABLECIMIENTO DE LA HOMEOSTASIS (p. 139)

1. La reparación tisular es el reemplazo de células dañadas, envejecidas o muertas por otras nuevas.

2. Las células madre pueden dividirse para reemplazar las células perdidas o dañadas.
3. Si la herida es superficial, la reparación implica la regeneración parenquimatosa. Si el daño es importante, se desarrolla tejido de granulación.
4. La buena nutrición e irrigación son vitales para la reparación correcta de los tejidos.

EL ENVEJECIMIENTO Y LOS TEJIDOS (p. 140)

1. Los tejidos curan más rápidamente y dejan menos cicatriz en los jóvenes que en los adultos. Las operaciones realizadas en fetos no dejan cicatriz.
2. El componente extracelular de los tejidos, como las fibras colágenas y elásticas, también se modifican con la edad.



REGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Llenar los espacios en blanco en los siguientes enunciados:

1. Los cuatro tipos de tejido conectivo son ___, ___, ___ y ___
2. El tejido epitelial puede clasificarse de acuerdo on dos criterios: __ y __

Indicar si las siguientes oraciones son verdaderas o falsas:

3. Las células del tejido epitelial tienen una superfiie apical en su extremo y están adosadas a la membrana basal en su base.
4. Las fibras del tejido conectivo que se disponen en haces y brindan fuerza y flexibilidad a los tejidos son las fibras colágenas.

Seleccionar la respuesta más apropiada para las preguntas siguientes:

5. ¿Cuáles de los tejidos musculares siguientes es voluntario? 1) cardiaco; 2) liso; 3) esquelético. a) 1, 2 y 3; b) 2; c) 1; d) 1 y 3; e) 3.
6. ¿Cuáles de los siguientes tejidos es avascular? a) músculo cardiaco; b) epitelio pavimentoso estratificado; c) hueso compacto; d) músculo esquelético; e) adiposo.
7. Si la mucosa de un órgano produce y libera moco, ¿Cuáles de las células siguientes será más probable encontrar en ese órgano? a) células caliciformes; b) mastocitos; c) macrófagos; d) osteoblastos; e) fibroblastos.
8. ¿Cuál es la razón por la cual el cartílago dañado cura lentamente? a) El cartílago lesionado experimenta fibrosis, lo cual interfiere con el intercambio de las sustancias necesarias para la reparación. b) El cartílago no contiene fibroblastos, que son necesarios para producir fibras en el tejido cartilaginoso. c) El cartílago es avascular, por lo cual los elementos necesarios para la reparación deben difundirse desde los tejidos circundantes. d) Los condrocitos no pueden ser reemplazados cuando sufren daño. e) Los condrocitos tienen un índice bajo de mitosis, lo cual retrasa la reparación.
9. ¿Cuáles de las oraciones siguientes son *ciertas* acerca de las serosas? a) Las serosas revisten partes del cuerpo abiertas directamente al exterior. b) La lámina parietal de la serosa se adhiere al órgano. c) La lámina visceral de la serosa se adhiere a la pared de la cavidad. d) La serosa que envuelve al corazón es conocida como peritoneo. e) La serosa que cubre a los pulmones se denomina pleura.
10. El tipo de glándula exocrina que sintetiza su producto secretor y lo libera de la célula por exocitosis es: a) la apocrina; b) la merocrina; c) la holocrina; d) la endorina; e) la tubular.
11. Los cambios tisulares que tienen lugar con el envejecimiento pueden ser atribuidos a: 1) uniones cruzadas entre glucosa y proteínas; 2) la disminución de la cantidad de fibras de colágeno; 3) la disminución de la irrigación; 4) la nutrición inapropiada; 5) el porcentaje más elevado de actividad metabólica. a) 1, 2, 3, 4 y 5; b) 1, 2, 3 y 4; c) 1 y 4; d) 1, 3 y 4; e) 1, 2 y 3.
12. ¿Qué tipo de uniones celulares son necesarias para que las células puedan comunicarse entre sí: a) uniones adherentes; b) desmosomas; c) uniones en hendidura; d) uniones estrechas; e) hemidesmosomas.
13. Para cada uno de los siguientes ítems indicar el tipo de tejido con el cual está asociado. Usar **E** para tejido epitelial, **C** para tejido conectivo, **M** para tejido muscular y **N** para tejido nervioso.
    ___a) unión y soporte
    ___b) contiene células alargadas que generan fuerza
    ___c) neuroglia
    ___d) avascular
    ___e) puede contener fibroblastos
    ___f) células estrechamente agrupadas
    ___g) discos intercalares
    ___h) células caliciformes
    ___i) contiene matriz extracelular
    ___j) estriado
    ___k) genera potenciales de acción
    ___l) cilios
    ___m) matriz amorfa
    ___n) superficie apical
    ___o) excitable
14. Relacionar los siguientes tejidos epiteliales con sus respectivas descripciones:
    ___a) contiene una capa simple de células aplanadas, se halla en lugares del cuerpo donde la filtración (riñones) o difusión (pulmones) son procesos predominantes
    ___b) se encuentra en la parte superficial de la piel. Protege del calor, los organismos y las sustancias químicas
    ___c) contiene células cúbicas que participan de la secreción y absorción
    ___d) cubre el tracto respiratorio superior y las trompas uterinas. El movimiento ondulante de los cilios impulsa materiales a lo largo del lumen
    ___e) contiene células con microvellosidades y células caliciformes. Reviste el tubo digestivo y los aparatos reproductor y urinario
    ___f) se localiza en la vejiga urinaria. Contiene células que cambian de forma (elongación o constricción)
    ___g) contiene células que se unen a la membrana basal. Aunque algunas de estas células no alcanzan la superficie apical, las que lo hacen secretan moco o presentan cilios
    ___h) tipo de epitelio poco común que participa en la protección

    1) epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado
    2) epitelio cilíndrico simple ciliado
    3) epitelio de transición
    4) epitelio pavimentoso simple
    5) epitelio cúbico simple
    6) epitelio cilíndrico simple no ciliado
    7) epitelio cúbico estratificado
    8) epitelio pavimentoso estratificado queratinizado

15. Unir los siguientes tejidos conectivos con sus descripciones correspondientes:

___a) tejido del cual derivan todos los tejidos conectivos
___b) tejido conectivo líquido, transparente, que fluye dentro de los vasos linfáticos
___c) tejido conectivo compuesto por varios tipos de células y los tres tipos de fibras dispuestas al azar. Se halla en la capa subcutánea de la piel
___d) tejido conectivo laxo que se especializa en el almacenamiento de triglicéridos
___e) tejido que se compone de fibras y células reticulares y forma la estroma de ciertos órganos, como el bazo
___f) tejido con disposición irregular de fibras colágenas, que se halla en la dermis cutánea
___g) tejido hallado en los pulmones que puede recobrar su forma original después de haber sido distendido
___h) tejido que proporciona flexibilidad y reduce la fricción en las articulaciones
___i) tejido que otorga fuerza y rigidez. Es el más fuerte de los tres tipos de cartílago
___j) sus haces de colágeno se disponen en patrones paralelos. Constituye los tendones y ligamentos
___k) tejido que forma el armazón interno del cuerpo y actúa en conjunto con los músculos para generar movimiento
___l) tejido que contiene una red entrelazada de fibras. Provee fuerza y elasticidad y mantiene la forma. Se localiza en el oído externo
___m) tejido conectivo con elementos celulares suspendidos en una matriz líquida llamada plasma

1) sangre
2) fibrocartílago
3) mesénquima
4) tejido conectivo regular denso
5) linfa
6) cartílago hialino
7) tejido conectivo denso irregular
8) tejido conectivo areolar
9) tejido conectivo reticular
10) hueso (tejido óseo)
11) tejido conectivo elástico
12) cartílago elástico
13) tejido adiposo



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Imagine que vive 50 años en el futuro y puede diseñar un ser humano adaptable al medio ambiente. Su tarea es desarrollar los tejidos humanos de manera que el individuo pueda sobrevivir en un enorme planeta sujeto a frío, sequedad ambiental y una delgada capa atmosférica. ¿Qué adaptaciones o cantidades de tejido incorporaría? ¿Por qué?
2. Va a participar del concurso "el bebé más adorable" y le ha solicitado a algunos colegas que lo ayuden a elegir las mejores fotos de cuando usted era un bebé. Uno de sus colegas acota descortésmente que usted era gordito cuando niño. Sin embargo, ello no lo ofende y pasa a explicarle a su colega los beneficios que tiene un bebé de ser "regordete".
3. Usted ha sido alimentado a "pan y agua" durante 3 semanas y observa que un corte en su piel no sana y sangra fácilmente. ¿A qué se debe?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

4.1 Las uniones en hendidura (gap) permiten la comunicación celular mediante el paso de señales químicas y eléctricas entre células adyacentes.
4.2 La membrana basal provee soporte físico al epitelio.
4.3 Las sustancias se difunden más rápidamente a través de las células pavimentosas por su delgadez.
4.4 Las glándulas exocrinas multicelulares simples presentan un conducto no ramificado. Las glándulas exocrinas multicelulares compuestas tienen un conducto ramificado.
4.5 Las glándulas sebáceas son glándulas holocrinas y las glándulas salivales son glándulas merocrinas.
4.6 Los fibroblastos secretan las fibras y la sustancia fundamental de la matriz extracelular.
4.7 Un epitelio consiste en una capa de células epiteliales con tejido conectivo subyacente.



Capítulo 5

El sistema tegumentario



El sistema tegumentario y la homeostasis

El sistema tegumentario contribuye a la homeostasis, protege al cuerpo y ayuda a regular la temperatura corporal. También capta sensaciones de placer, dolor y otros estímulos provenientes del ambiente externo.

La piel y sus estructuras anexas –pelos, uñas, diversas glándulas, músculos y nervios– forman el **sistema tegumentario** (tegumento, de *tegumentum*, cubierta corporal). Éste protege al cuerpo, ayuda a mantener la temperatura corporal y provee información sensorial del medio que nos rodea. De todos los órganos del cuerpo, ninguno se inspecciona con mayor facilidad o está más expuesto a infecciones, enfermedades y heridas que la piel. A pesar de que su localización la hace vulnerable a lesiones por traumatismos, luz solar, microorganismos y polución ambiental, las características protectoras de la piel previenen el daño. Como es un órgano visible, la piel refleja nuestras emociones (p. ej., al fruncir el ceño o ruborizarse) y algunos aspectos de la fisiología normal (como el sudor). Los cambios en el color de la piel pueden indicar, también, desequilibrios homeostáticos. Por ejemplo, el color azulado que acompaña a la hipoxia (falta de oxígeno a nivel tisular) es un signo, entre otros, de insuficiencia cardiaca. Las erupciones anormales de la piel o sarpullidos, como en la varicela, el herpes labial o el sarampión, pueden revelar infecciones sistémicas o enfermedades de órganos internos, mientras que otras afecciones, como verrugas, manchas seniles o granos, pueden comprometer solo a la piel. Tan importante es la piel en la imagen corporal que muchas personas emplean mucho tiempo y dinero para otorgarle un aspecto más normal o más juvenil. La **dermatología** (derma-, de *dérmatos*, piel, y –logía, de *lógos*, estudio) es la especialidad médica dedicada al diagnóstico y tratamiento de los trastornos del sistema tegumentario.

ESTRUCTURA DE LA PIEL

▶ OBJETIVOS

Describir las capas de la epidermis y las células que la componen.

Comparar la composición de las regiones reticular y papilar de la dermis.

Explicar los fundamentos de los diferentes colores de la piel.

La **piel** o **membrana cutánea**, que cubre la superficie externa del cuerpo, es el órgano más importante tanto en superficie como en peso. En los adultos, la piel abarca una superficie de alrededor de 2 m^2 y pesa 4,5-5 kg, aproximadamente el 16% del peso corporal total. Su espesor varía entre 0,5 mm en los párpados hasta 4 mm en el talón. Sin embargo, en gran parte del cuerpo mide 1-2 mm. Desde el punto de vista estructural, la piel consta de dos partes principales (**fig. 5-1**). La superficial, porción más fina compuesta por *tejido epitelial*, es la **epidermis** (epi-, de *epí*, por encima). La parte profunda y más gruesa de *tejido conectivo* es la **dermis**.

Debajo de la dermis, pero sin formar parte de la piel, está el **tejido subcutáneo**. También llamada **hipodermis** (hipo-, de *hypó*, debajo), esta capa se halla constituida por los tejidos areolar y adiposo. Las fibras que se extienden desde la dermis fijan la piel al tejido subcutáneo, el cual a su vez se adhiere a tejidos y órganos subyacentes. El tejido subcutáneo sirve como depósito de reserva de grasas y contiene numerosos vasos sanguíneos que irrigan la piel. Esta región (y en ocasiones la dermis) también presenta terminaciones nerviosas llamados **corpúsculos de Pacini** que son sensibles a la presión (**fig. 5-1**).

Epidermis

La **epidermis** está compuesta por un epitelio pavimentoso o plano estratificado queratinizado. Contiene cuatro tipos principales de células: queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel (**fig. 5-2**). Aproximadamente el 90% de las células epidérmicas son **queratinocitos** (querat-, de *kéras*, y –cito, de *kýtos*, célula), los cuales están distribuidos en cinco capas y producen la proteína **queratina** (**fig. 5-2a**). En el capítulo 4 se mencionó que la queratina es una proteína fibrosa y resistente que protege a la piel y los tejidos subyacentes del calor, microorganismos y agentes químicos. También producen gránulos lamelares, los cuales liberan un sellador que repele el agua y disminuye la entrada y la pérdida de agua e inhibe la entrada de materiales extraños.

Alrededor del 8% de las células epidérmicas son **melanocitos** (mélano-, de *mélanos*, negro), que derivan del ectodermo embrionario y producen el pigmento melanina (**fig. 5-2b**). Sus largas y delgadas proyecciones se extienden entre los queratinocitos y les transfieren gránulos de melanina. La **melanina** es un pigmento de color amarillo-rojizo o pardo-negruzco que le otorga color a la piel y absorbe los rayos ultravioletas (UV) nocivos. Una vez dentro de los queratinocitos, los gránulos de melanina se agrupan formando un velo protector sobre el núcleo, hacia la superficie de la piel. De este modo, protegen el ADN nuclear del daño de la luz UV. A pesar de que los gránulos de melanina preservan efectivamente a los queratinocitos, los melanocitos en sí son muy susceptibles al daño por radiación UV.

Las **células de Langerhans** derivan de la medula ósea y migran a la epidermis (**fig. 5-2c**), donde constituyen una pequeña fracción de las células epidérmicas. Participan en la respuesta inmunitaria desencadenada contra los microorganismos que invaden la piel y son muy sensibles la luz UV.

Las **células de Merkel** son las menos numerosas de la epidermis. Están localizadas en la capa más profunda de la epidermis, donde toman contacto con prolongaciones aplanadas de neuronas sensitivas (células nerviosas), una estructura llamada **discos táctiles (de Merkel)** (**fig. 5-2d**). Las células y los discos de Merkel discriminan diferentes aspectos de las sensaciones táctiles.

Varias capas de queratinocitos en distintos estadios del desarrollo forman la epidermis (**fig. 5-3**). En casi todo el cuerpo la epidermis tiene cuatro capas o estratos: basal, espinoso, granuloso y un estrato córneo fino. Ésta es la llamada **piel delgada**. Donde la fricción es mayor, como en la yema de los dedos, las palmas de las manos y las plantas de los pies, la epidermis tiene cinco estratos: basal, espinoso, granuloso, estrato lúcido y una capa córnea gruesa. Ésta es la llamada **piel gruesa**. Los detalles de la piel gruesa y de la piel fina se describen más adelante en este capítulo.

Estrato basal

La capa más profunda de la epidermis es el **estrato basal** (*basal* = relativo a la base), compuesto por una sola hilera de queratinocitos cuboidales o cilíndricos. Algunas células de esta capa son *células madre* que entran en división celular para producir

Fig. 5-1 Componentes del sistema tegumentario. La piel está constituida por una epidermis superficial fina y una dermis profunda gruesa. Por debajo de la piel está el tejido subcutáneo, que fija la dermis a los órganos y tejidos subyacentes.

El sistema tegumentario comprende la piel y sus estructuras anexas –pelos, uñas y glándulas– junto con músculos delgados y nervios asociados.

Tallo del pelo
Pliegue epidérmico
Terminal nervioso libre
Papila dérmica
EPIDERMIS
Asa capilar
Poro sudoríparo
Glándula sebácea
Región papilar
Corpúsculo táctil (corpúsculo de Meissner)
Músculo erector del pelo
Folículo piloso
DERMIS
Raíz del pelo
Glándula sudorípara ecrina
Glándula sudorípara apocrina
Región reticular
Corpúsculos laminares (corpúsculos de Pacini)
Tejido subcutáneo
Nervio sensitivo
Tejido adiposo
Vasos sanguíneos:
Vena
Arteria

(a) Corte transversal de piel y tejido subcutáneo

nuevos queratinocitos en forma continua. Los núcleos de los queratinocitos en el estrato basal son grandes y sus citoplasmas contienen muchos ribosomas, un pequeño complejo de Golgi, escasas mitocondrias y algo de retículo endoplasmático rugoso. El citoesqueleto de los queratinocitos del estrato basal consta de filamentos intermedios dispersos, llamados *tonofilamentos*. Éstos están compuestos por una proteína que forma la queratina en las capas epidérmicas más superficiales, y convergen hacia los desmosomas, que unen las células del estrato basal entre sí y a las células del estrato espinoso adyacente, y los hemidesmosomas, que unen los queratinocitos a la membrana basal dispuesta entre la dermis y la epidermis. Los melanocitos, las células de Langerhans y las células de Merkel con sus discos táctiles están dispersos entre los queratinocitos de la capa basal. El estrato basal también se conoce como **estrato germinativo** (de *germen*, brote, retoño) para indicar su papel en la formación de células nuevas.



Injertos de piel

La piel no se puede regenerar si una lesión destruye una gran superficie del estrato basal con sus células madre. Las heridas de esta magnitud requieren injertos cutáneos para su curación. Un in-



EPIDERMIS
Región papilar
DERMIS
Región reticular
Glándula sebácea
Raíz pilosa
Folículo piloso

MO 60 x

(b) Corte transversal de piel

Funciones

1. **Regula la temperatura corporal**
2. **Almacena sangre**
3. **Protege al organismo del medio externo**
4. **Detecta las sensaciones cutáneas**
5. **Excreta y absorbe sustancias**
6. **Sintetiza vitamina D**



¿Qué tipos de tejido forman la epidermis y la dermis?

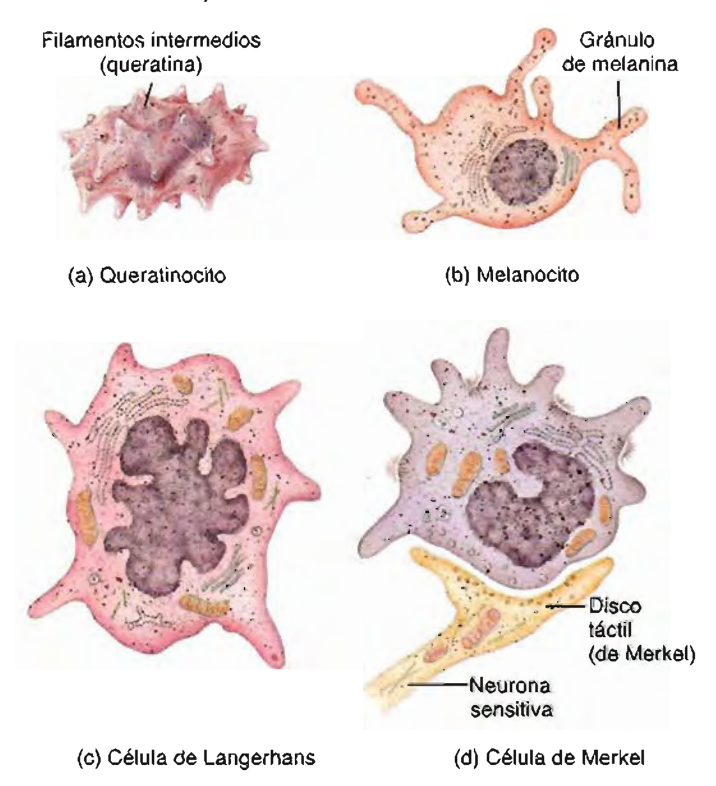
jerto de piel implica cubrir la herida con un parche de piel sana obtenida de un sitio dador. Para evitar el rechazo tisular, la piel transplantada pertenece al mismo paciente (autoinjerto) o de un gemelo idéntico (isoinjerto). Si la porción de piel dañada es muy extensa, se puede usar un procedimiento de autodonación llamado *transplante autólogo*. En este procedimiento, muy frecuente en el caso de quemaduras graves, se extrae una pequeña cantidad de epidermis del paciente y se cultivan los queratinocitos en el laboratorio para producir láminas delgadas de piel. La piel nueva se transplanta al paciente de forma que cubra la quemadura y genere una piel permanente. También hay productos disponibles como injertos de piel para la cobertura de heridas (Apligraft® y Transite®) cultivados en el laboratorio a partir de prepucios de lactantes circuncidados. ■

Estrato espinoso

Por encima del estrato basal está el **estrato espinoso**, donde se encuentran de ocho a diez capas de queratinocitos, dispuestos en estrecha proximidad. Estos queratinocitos tienen los mismos orgánulos que las células del estrato basal. Cuando se preparan las células del estrato espinoso para su observación microscópica, se re-

Fig. 5-2 Tipos de células de la epidermis. Además de los queratinocitos, la epidermis contiene melanocitos, que producen el pigmento melanina; células de Langerhans, que participan en la respuesta inmune, y células de Merkel, que cumplen funciones táctiles.

La mayor parte de la epidermis consiste en queratinocitos, los cuales producen la proteína queratina (protege a los tejidos subyacentes) y gránulos lamelares (contienen un sellador hidrófobo).





¿Cuál es la función de la melanina?

traen y se separan de manera que parecen estar cubiertas por espinas (fig. 5-2a); sin embargo, son grandes y redondeadas en el tejido vivo. Cada proyección espinosa en el corte tisular es un punto donde el haz de tonofilamentos se inserta en un desmosoma y une estrechamente una célula con otra. Esta disposición aporta al mismo tiempo fuerza y flexibilidad a la piel. Las proyecciones tanto de las células de Langerhans como las de los melanocitos se observan en esta capa.

Estrato granuloso

El **estrato granuloso** (de *gránulo*, diminutivo de grano), situado en el medio de la epidermis, consta de tres a cinco capas de queratinocitos aplanados que sufren apoptosis (en el capítulo 3 se expresó que la apoptosis es una muerte ordenada, genéticamente programada, en la cual el núcleo se fragmenta antes que la célula muera). El núcleo y otros orgánulos de estas células comienzan a degenerarse y los tonofilamentos se hacen más evidentes. Una característica distintiva de las células de esta capa es la presencia de gránulos oscuros de una proteína llamada **queratohialina**, que convierte los tonofilamentos en queratina. También están presentes en los queratinocitos los **gránulos** laminares rodeados de membrana, que liberan una secreción rica en lípidos. Esta secreción ocupa los espacios entre las células del estrato granuloso, el estrato lúcido y el estrato córneo, es rica en lípidos y actúa como un sellador hidrófobo, que evita la entrada y la pérdida de agua, y la entrada de materiales extraños. Como sus núcleos se fragmentan durante la apoptosis, los queratinocitos del estrato basal no pueden llevar adelante reacciones metabólicas vitales, por lo cual mueren. De allí que el estrato granuloso marque la transición entre la capa profunda, metabólicamente activa, y las capas más superficiales de células muertas.

Estrato lúcido

El **estrato lúcido** (de *lucidus*, claro) está presente solo en la piel gruesa de la yema de los dedos, las palmas de las manos y las plantas de los pies. Consiste en tres a cinco capas de queratinocitos muertos, transparentes y aplanados, que contienen grandes cantidades de queratina y membranas plasmáticas engrosadas.

Estrato córneo

El **estrato córneo** (de *corneus*, en forma de cuerno) está constituido por 25 a 30 capas de queratinocitos muertos aplanados. Estas células se descaman continuamente y son reemplazadas por las células de los estratos más profundos. El interior de las células contiene sobre todo queratina. Entre las células hay lípidos provenientes de los gránulos que contribuyen a la impermeabilidad de este estrato. Sus múltiples capas de células muertas también ayudan a proteger a las capas más profundas de las lesiones y de la invasión microbiana. La exposición constante de la piel a la fricción estimula la formación de un *callo*, engrosamiento normal del estrato córneo.

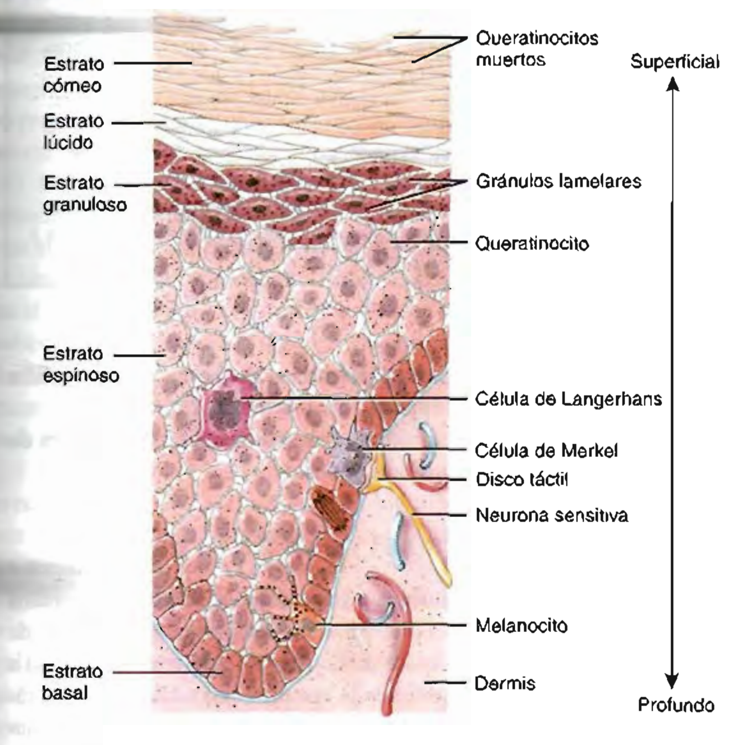
Queratinización y crecimiento de la epidermis

Las células recientemente formadas del estrato basal se desplazan lentamente hacia la superficie. A medida que pasan de una capa epidérmica hacia la siguiente acumulan más queratina, proceso llamado **queratinización**. Luego experimentan apoptosis. Por último, las células queratinizadas se desprenden y se reemplazan por células subyacentes, que a su vez se convierten en queratinizadas. El proceso completo por el cual las células del estrato basal ascienden hacia la superficie, se queratinizan y se desprenden lleva aproximadamente 4 semanas en una epidermis de 0,1 mm de espesor. El índice de células en división del estrato basal se incrementa cuando la epidermis pierde sus capas más externas, como ocurre en abrasiones y quemaduras. El mecanismo que regula este crecimiento no se conoce bien, pero proteínas de tipo hormonal como el **factor de crecimiento epidérmico (EGF)** desempeñan un papel importante. La **caspa** es el desprendimiento de una cantidad excesiva de células queratinizadas de la piel del cuero cabelludo.

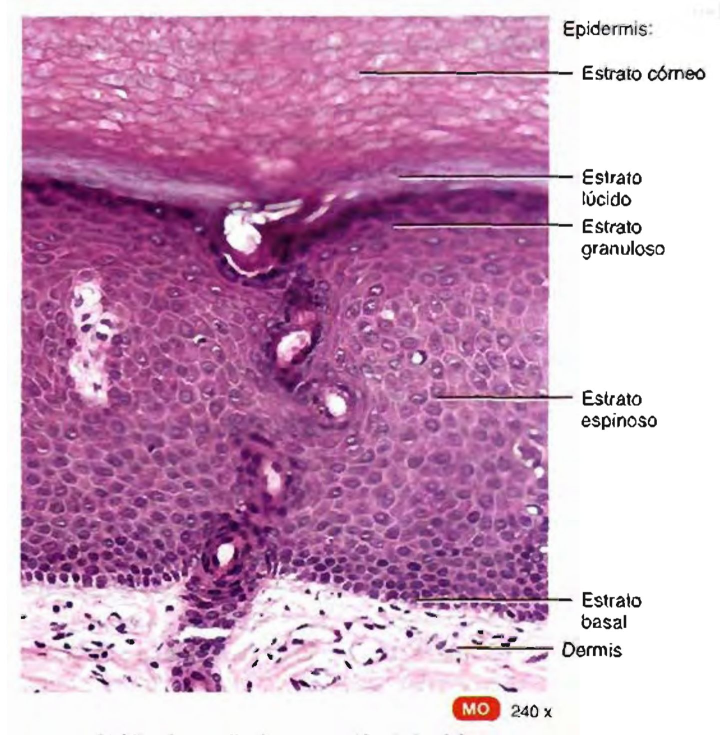
En el **cuadro 5-1** se resumen las características distintivas de los diferentes estratos epidérmicos.

Fig. 5-3 **Capas de la epidermis.**

La epidermis consiste de un epitelio escamoso estratificado queratinizado.



(a) Cuatro tipos principales de células epidérmicas



(b) Microfotografía de una porción de la piel

¿Qué capa de la epidermis contiene células madre que están continuamente en división celular?

CUADRO 5-1 Resumen de los estratos epidérmicos

Estrato	Descripción
Basal	Es la capa más profunda y está compuesta por una sola hilera de queratinocitos cuboides o cilíndricos que contienen tonofilamentos (filamentos intermedios) dispersos; las células madre entran en división para producir nuevos queratinocitos; los melanocitos, las células de Langerhans y las células de Merkel asociadas a los discos táctiles están dispersos entre los queratinocitos.
Espinoso	Tiene ocho a diez capas de queratinocitos multifacetados con haces de tonofilamentos; incluye las proyecciones de los melanocitos y células de Langerhans.
Granuloso	Presenta tres a cinco capas de queratinocitos aplanados, en los cuales los orgánulos comienzan a degenerarse; las células contienen la proteína queratohialina, que convierte los tonofilamentos en queratina, y gránulos lamelares, que liberan una secreción rica en lípidos repelente del agua.
Lúcido	Está presente solo en la piel del extremo de los dedos, palmas y plantas; consta de tres a cinco capas de queratinocitos muertos, claros y aplanados, que contiene grandes cantidades de queratina.
Córneo	Contiene de veinticinco a treinta hileras de queratinocitos muertos y aplanados que contienen sobre todo queratina.



Psoriasis

La **psoriasis** es una enfermedad común y crónica en la cual los queratinocitos se dividen y se desplazan con mayor rapidez que lo habitual del estrato basal al córneo. Se descaman prematuramente en 7 a 10 días. Los queratinocitos inmaduros producen una queratina anormal, que forma escamas plateadas en la superficie de la piel, con mayor frecuencia en la rodilla, codos y cuero cabelludo. Los tratamientos efectivos –algunas cremas de uso tópico y fototerapia con rayos UV– inhiben la división celular, disminuyen la tasa de crecimiento celular e inhiben la queratinización. ■

Dermis

La región más profunda de la piel, la **dermis**, está formada principalmente por tejido conectivo. Los vasos sanguíneos, nervios, glándulas y folículos pilosos se encuentran en esta capa. Por su estructura tisular, la dermis puede dividirse en una región reticular y una región papilar.

La **región papilar** representa alrededor de la quinta parte del grosor total de la capa (fig. 5-1). Consiste en tejido conectivo areolar que contiene fibras elásticas finas. Su superficie se incrementa

mucho por pequeñas estructuras digitiformes llamadas **papilas dérmicas** (de *papilla*, mamila). Estas estructuras mamilares se proyectan hacia la epidermis y algunas contienen **asas capilares** (capilares sanguíneos). Algunas papilas dérmicas presentan receptores táctiles llamados **corpúsculos del tacto** o **corpúsculos de Meissner**, terminales nerviosos sensibles al tacto y terminales nerviosos libres, que son dendritas sin ninguna especialización estructural aparente. Los distintos terminales nerviosos libres inician señales que dan origen a sensaciones como calor, frío, dolor, cosquilleo y comezón.

La **región reticular** (de *reticulum*, red pequeña), que está adosada al tejido subcutáneo, se compone de tejido conectivo denso irregular, que contiene fibroblastos, haces de colágeno y algunas fibras elásticas dispersas. Las fibras colágenas de la región reticular se entrelazan formando una estructura similar a una red. El espacio entre las fibras es ocupado por células adiposas, folículos pilosos, nervios, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas.

La combinación de fibras colágenas y elásticas en la región reticular otorga a la piel resistencia, **extensibilidad** (capacidad de estirarse) y **elasticidad** (propiedad de volver a la forma original después del estiramiento).

La extensibilidad de la piel puede observarse fácilmente alrededor de las articulaciones, durante el embarazo y en la obesidad. El estiramiento extremo puede producir pequeños desgarros en la dermis, que causan las **estrías** o marcas de estiramiento, visibles como líneas rojizas o de color blanco nacarado en la superficie cutánea.

Líneas de división y cirugía

En determinadas regiones del cuerpo las fibras colágenas tienden a orientarse más en una dirección que en otra. Las **líneas de división** (líneas de tensión) de la piel indican la dirección predominante de las fibras colágenas subyacentes. Estas líneas se manifiestan sobre todo en la superficie palmar de los dedos, donde están alineadas con su eje longitudinal. El conocimiento de las líneas es particularmente importante para los cirujanos plásticos. Por ejemplo, una incisión quirúrgica que corre paralela a las fibras colágenas cura dejando solo una fina cicatriz. Una incisión quirúrgica perpendicular a los haces de fibras causa una ruptura en el colágeno y la herida tiende a abrirse y a curar con una cicatriz ancha y gruesa. ■

La superficie de las palmas y dedos de las manos, y de las plantas y dedos de los pies tienen una serie de pliegues y surcos. Pueden aparecer como líneas rectas o con un patrón de asas y espirales como en el extremo de los dedos. Estos **pliegues epidérmicos** se desarrollan durante el tercer mes de vida intrauterina como proyecciones descendentes de la epidermis hacia la dermis, entre las papilas dérmicas de la región papilar (fig. 5-1). Los pliegues incrementan la superficie de la epidermis y, de esta forma, aumentan la prensión palmar y plantar al incrementar la fricción. Puesto que los conductos de las glándulas sudoríparas desembocan en el extremo superficial de los pliegues epidérmicos como poros sudoríparos, el sudor y los pliegues forman las **huellas digitales** (o las **huellas plantares**) al tocar un objeto liso. El patrón de pliegues epidérmicos está determinado genéticamente y es único para cada individuo. Normalmente, no cambia durante la vida, excepto para ensancharse, por lo que puede servir como base para la identificación de las personas. El estudio del patrón de pliegues epidérmicos se llama **dermatoglifia** (-glifia, de *glypheé*, pieza tallada).

En el cuadro 5-2 se resumen las características estructurales de las regiones reticular y papilar de la dermis.

CUADRO 5-2 Resumen de las regiones papilar y reticular de la dermis

Región	Descripción
Papilar	Porción superficial de la dermis (alrededor de una quinta parte), constituida por tejido conectivo areolar con fibras elásticas; contiene papilas dérmicas que albergan capilares, corpúsculos del tacto y terminales nerviosos libres.
Reticular	Porción más profunda de la dermis (alrededor de cuatro quintas partes), formada por tejido conectivo irregular denso con haces de colágeno y algunas fibras elásticas gruesas. Los espacios entre las fibras presentan células adiposas, folículos pilosos, nervios, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas.

Bases estructurales del color de la piel

La melanina, la hemoglobina y los carotenos son tres pigmentos que imparten a la piel una amplia variedad de colores. La cantidad de **melanina** determina que el color de la piel varíe de amarillo pálido a rojo y de pardo a negro. La diferencia entre las dos formas de melanina, *feomelanina* (de amarillo a rojo) y *eumelanina* (de castaño a negro), es más evidente en el pelo. Los melanocitos, células productoras de melanina, son más abundantes en la epidermis del pene, los pezones, y la aréola mamaria, la cara y los miembros. También están presentes en las mucosas. Como el *número* de melanocitos es aproximadamente el mismo en todos los individuos, los diferentes colores de la piel son consecuencia de la *cantidad de pigmento* producido y transferido por los melanocitos a los queratinocitos. En algunas personas, la melanina se acumula en parches llamados *pecas*. Con la edad pueden desarrollarse *manchas* (léntigo senil). Estas manchas aplanadas se parecen a las pecas y varían en color del pardo al negro. Al igual que las pecas, las manchas seniles se deben a la acumulación de melanina. Los llamados **lunares** o **nevos** se desarrollan normalmente en la niñez o la adolescencia y son áreas circulares, planas o elevadas, que representan un sobrecrecimiento benigno y localizado de melanocitos.

Los melanocitos sintetizan la melanina a partir del aminoácido *tirosina* en presencia de la enzima *tirosinasa*. La síntesis se produce en un orgánulo llamado **melanosoma**. La exposición a la luz UV incrementa la actividad enzimática dentro de los melanosomas y por ende, la formación de melanina. Tanto la cantidad como el tono oscuro de la melanina aumentan por la exposición a los rayos UV, lo cual le da a la piel un aspecto bronceado que ayuda a proteger al organismo de las exposiciones posteriores a la radiación UV. La melanina absorbe la radiación UV, previene el daño del ADN de las células epidérmicas y neutraliza radicales libres generados en la piel por los rayos UV. En consecuencia, dentro de ciertos límites, la melanina desempeña una función protectora. Sin embargo, como se verá más adelante, la exposición repetida a la luz UV puede causar cáncer de piel. El bronceado se pierde cuando los queratinocitos que contenían la melanina se desprenden del estrato córneo.

Las personas de piel oscura tienen grandes cantidades de melanina en su epidermis. En consecuencia, la epidermis presenta una pigmentación oscura y el color de la piel varía de amarillo a rojo y de pardo a negro. Los individuos de piel blanca tienen poca melanina en su epidermis. Por lo tanto, ésta es translúcida y el color de la piel varía de rosado a rojo según la cantidad y la oxigenación de la sangre que circula a través de los capilares de la dermis. El color rojo proviene de la **hemoglobina**, el pigmento transportador de oxígeno de los glóbulos rojos.

Los **carotenos** (de *carota*, zanahoria) son pigmentos de color amarillo-anaranjado que le dan a la yema de huevo y a las zanahorias su color. Estos precursores de la vitamina A, que participan en la síntesis de los pigmentos necesarios para la visión, se acumulan en el estrato córneo, en las áreas adiposas de la dermis y en el tejido subcutáneo en respuesta a una ingesta excesiva. En efecto, se pueden depositar en la piel después de ingerir grandes cantidades de alimentos ricos en ellos, otorgándole un color anaranjado, lo cual es más evidente en las personas de piel blanca.

El **albinismo** (de *albus*, blanco) es la incapacidad hereditaria de producir melanina. La mayoría de los **albinos**, personas afectadas por albinismo, tienen melanocitos incapaces de sintetizar tirosinasa. La melanina está ausente en su pelo, ojos y piel.

En otra enfermedad cutánea llamada **vitiligo**, la pérdida parcial o completa en parches de los melanocitos da lugar a manchas irregulares en la piel. Esta pérdida de melanocitos puede estar relacionada con el mal funcionamiento del sistema inmunitario en el cual los anticuerpos atacan a los melanocitos.

El color de la piel como orientación diagnóstica

El color de la piel y las mucosas puede dar indicios para el diagnóstico de determinados trastornos. Cuando la sangre no se oxigena en forma adecuada en los pulmones, como sucede en alguien que no respira, las mucosas, los lechos ungulares y la piel se vuelven azulados o **cianóticos** (ciano-, de *kýanos*, azul). La **ictericia** (ictero-, de *icterus*, amarillento) es consecuencia de un aumento del pigmento amarillo bilirrubina en la piel, que le confiere a éste y a la esclerótica un aspecto amarillento y suele indicar una enfermedad del hígado. El **eritema** (de *erýtheema*, rubicundez), enrojecimiento de la piel, es causado por la ingurgitación de los capilares de la dermis con sangre por una lesión, exposición al calor, infecciones, inflamación o reacciones alérgicas. La **palidez** de la piel puede aparecer en estados como el shock o la anemia. Todos los cambios de color se observan más fácilmente en las personas de piel blanca y suelen ser más difíciles de apreciar en las de piel oscura. Sin embargo, el examen de los lechos ungueales y las encías puede aportar información acerca de la circulación en estas personas. ■

Tatuaje y *body piercing*

El **tatuaje** es la coloración permanente de la piel por un pigmento exógeno depositado con una aguja dentro de la dermis. Se cree que la práctica se originó en Egipto entre los años 4 000 y 2 000 a.C. Hoy en día muchas personas en el mundo tienen tatuajes y se estima que uno de cada cinco estudiantes universitarios en los Estados Unidos tiene uno o más. Los tatuajes pueden borrarse con láser, que utiliza haces concentrados de luz. Durante este procedimiento, que requiere varias sesiones, la tinta de tatuaje y los pigmentos absorben en forma selectiva la luz láser de alta intensidad, sin destruir el tejido normal que lo rodea. El láser disuelve el tatuaje en pequeñas partículas de tinta que se eliminan finalmente por el sistema inmunitario. La remoción láser de un tatuaje implica una considerable inversión de tiempo y dinero y puede resultar bastante dolorosa.

El ***body piercing*** (perforación ornamental) es la inserción de un aro a través de un orificio artificial. Es también una práctica antigua empleada por los faraones egipcios y los soldados romanos y es común entre muchos estadounidenses hoy en día. Se estima que alrededor de uno de cada tres estudiantes norteamericanos ha tenido un *body piercing*. Para colocarlo se desinfecta la piel con un antiséptico, se la toma con una pinza y se introduce una aguja. Luego se conecta la pieza a la aguja y se atraviesa la piel. La curación total puede demorar hasta un año. Los sitios donde se los suele colocar son las orejas, nariz, cejas, labios, lengua, pezones, ombligo y genitales. Entre las complicaciones potenciales del *body piercing* se encuentran las infecciones, las reacciones alérgicas y el daño anatómico (como la lesión de nervios o la deformación de cartílagos). Además, las piezas del *body piercing* pueden interferir con ciertos procedimientos médicos como el uso de máscaras para reanimación el manejo de la vía aérea, el cateterismo urinario, las radiografías y el parto.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Qué estructuras están comprendidas en el sistema tegumentario?
2. ¿Cómo ocurre el proceso de queratinización?
3. ¿Cuáles son las diferencias estructurales entre la dermis y la epidermis?
4. ¿Cómo se forman los pliegues epidérmicos?
5. ¿Cuáles son los tres pigmentos de la piel y cómo contribuyen a su color?
6. ¿Qué es un tatuaje? ¿Cuáles son algunos de los problemas potenciales asociados con el *body piercing*?

ESTRUCTURAS ANEXAS DE LA PIEL

OBJETIVO

Comparar la estructura, distribución y funciones del pelo, glándulas cutáneas y uñas.

Las **estructuras anexas o accesorias de la piel** –pelo, glándulas cutáneas y uñas– se desarrollan a partir de la epidermis del embrión. Tienen muchas funciones importantes. Por ejemplo, el pelo y las uñas protegen al cuerpo, y las glándulas sudoríparas ayudan a regular la temperatura corporal.

El pelo

El **pelo** está presente en la mayor parte de la superficie corporal, excepto las palmas, la superficie palmar de los dedos, los talones y las plantas. En los adultos, se distribuye con mayor densidad en el cuero cabelludo, cejas, axilas (hueco axilar) y alrededor de los genitales externos. El grosor y el patrón de distribución están determinados en su mayor parte por influencias genéticas y hormonales.

A pesar de que la protección que ofrece es limitada, el cabello resguarda al cuero cabelludo de sufrir heridas y de los rayos solares y disminuye la pérdida de calor. Las pestañas y las cejas protegen a los ojos del ingreso de partículas extrañas, al igual que el pelo de las fosas nasales y el conducto auditivo externo. Los receptores del tacto (plexos de la raíz pilosa) asociados a los folículos pilosos se activan cada vez que un pelo se mueve, por más leve que sea este movimiento. Por lo tanto, el pelo también actúa captando el tacto suave.

Anatomía del pelo

Cada pelo está compuesto por columnas de células queratinizadas muertas que se mantienen juntas gracias a proteínas extracelulares. El **tallo piloso** es la porción del pelo que se proyecta sobre la superficie de la piel (fig. 5-4a). La **raíz** es la parte profunda del pelo, que penetra dentro de la dermis y algunas veces hasta el tejido subcutáneo. Tanto el tallo como la raíz constan de tres capas de células concéntricas: médula, corteza y cutícula (fig. 5-4c, d). La médula, interna, que puede faltar en el pelo fino, está compuesta por dos o tres filas de células de forma irregular. La corteza, intermedia, forma la mayor parte del tallo piloso y está constituida por células alargadas. La cutícula del pelo, la capa más externa, presenta una capa única de células delgadas y aplanadas muy queratinizadas. Las células cuticulares sobre el tallo del pelo se disponen como las tejas de un techo con sus extremos libres dirigidos hacia la punta del cabello.

Rodeando a la raíz del pelo está el **folículo piloso**, formado por la vaina radicular externa y la vaina radicular interna, llamadas en conjunto **vaina radicular epitelial** (fig. 5-4c, d). La vaina radicular externa es una continuación hacia abajo de la epidermis. La vaina radicular interna se origina en la matriz (que se describirá en breve) y forma una vaina tubular de células epiteliales entre la vaina radicular externa y el pelo. La dermis densa que rodea al folículo piloso es la **vaina radicular dérmica**.

La base de cada folículo piloso es una estructura con aspecto de catáfila de cebolla llamada **bulbo piloso**. Alberga una indentación mamilar, la **papila pilosa**, en la cual se observa tejido conectivo areolar y gran cantidad de vasos sanguíneos que irrigan el folículo piloso. El bulbo también contiene una capa de células germinativas llamada **matriz**. Las células de la matriz son responsables del crecimiento del pelo existente y de la producción de pelos nuevos cuando se desprenden los viejos. Este proceso de reemplazo ocurre dentro del mismo folículo. Las células de la matriz dan origen asimismo a las células de la vaina radicular interna.

Eliminación del pelo

La sustancia que produce la caída del pelo se llama **depilatoria**. Ésta disuelve las proteínas del tallo piloso transformándolo en una masa gelatinosa que puede ser eliminada con facilidad. Como la raíz del pelo no es afectada, éste vuelve a crecer. En la **electrólisis**, se utiliza una corriente eléctrica para destruir la matriz del pelo de modo que no pueda crecer de nuevo. Se utiliza también el **tratamiento con láser** para remover el pelo. ■

Asociados con el pelo se hallan las glándulas sebáceas (que se tratarán en breve) y un fino haz de células musculares lisas (fig. 5-4a), que constituyen el **músculo erector del pelo**. Se extiende desde la dermis superficial hasta la vaina radicular dérmica alrededor del folículo piloso. En su posición normal, el pelo emerge en un ángulo agudo sobre la superficie de la piel. Durante el estrés fisiológico o emocional, como el frío o el miedo, los terminales nerviosos autónomos estimulan el músculo erector del pelo y determinan su contracción, lo cual lleva al tallo piloso a una posición perpendicular a la superficie cutánea. Esto provoca la "piel de gallina", denominada así porque forma pequeñas elevaciones en torno del tallo piloso.

Alrededor de cada folículo piloso hay dendritas de neuronas sensibles al tacto y constituyen lo que se llama **plexo de la raíz pilosa** (fig. 5-4a) Este plexo genera impulsos nerviosos si el tallo piloso se mueve.

Crecimiento del pelo

Cada folículo piloso atraviesa un ciclo que consiste en un período de crecimiento y un período de reposo. Durante el **período de crecimiento**, las células de la matriz se diferencian, se queratinizan y mueren. A medida que se agregan células a la base de la raíz del pelo, éste crece en longitud. En determinado momento, el crecimiento del pelo se detiene y comienza el **período de reposo**. Después del período de reposo se inicia un nuevo ciclo de crecimiento. La raíz del pelo viejo cae o es llevada hacia fuera del folículo piloso, y un nuevo pelo comienza a crecer en su lugar. El pelo del cuero cabelludo crece durante 2 a 6 años y reposa alrededor de 3 meses. En un momento dado, alrededor del 85% del cabello se encuentra en período de crecimiento. El pelo visible está muerto, pero las porciones de la raíz que se encuentran dentro del cuero cabelludo permanecen vivas hasta que ésta es desplazada hacia afuera del folículo por un pelo nuevo.

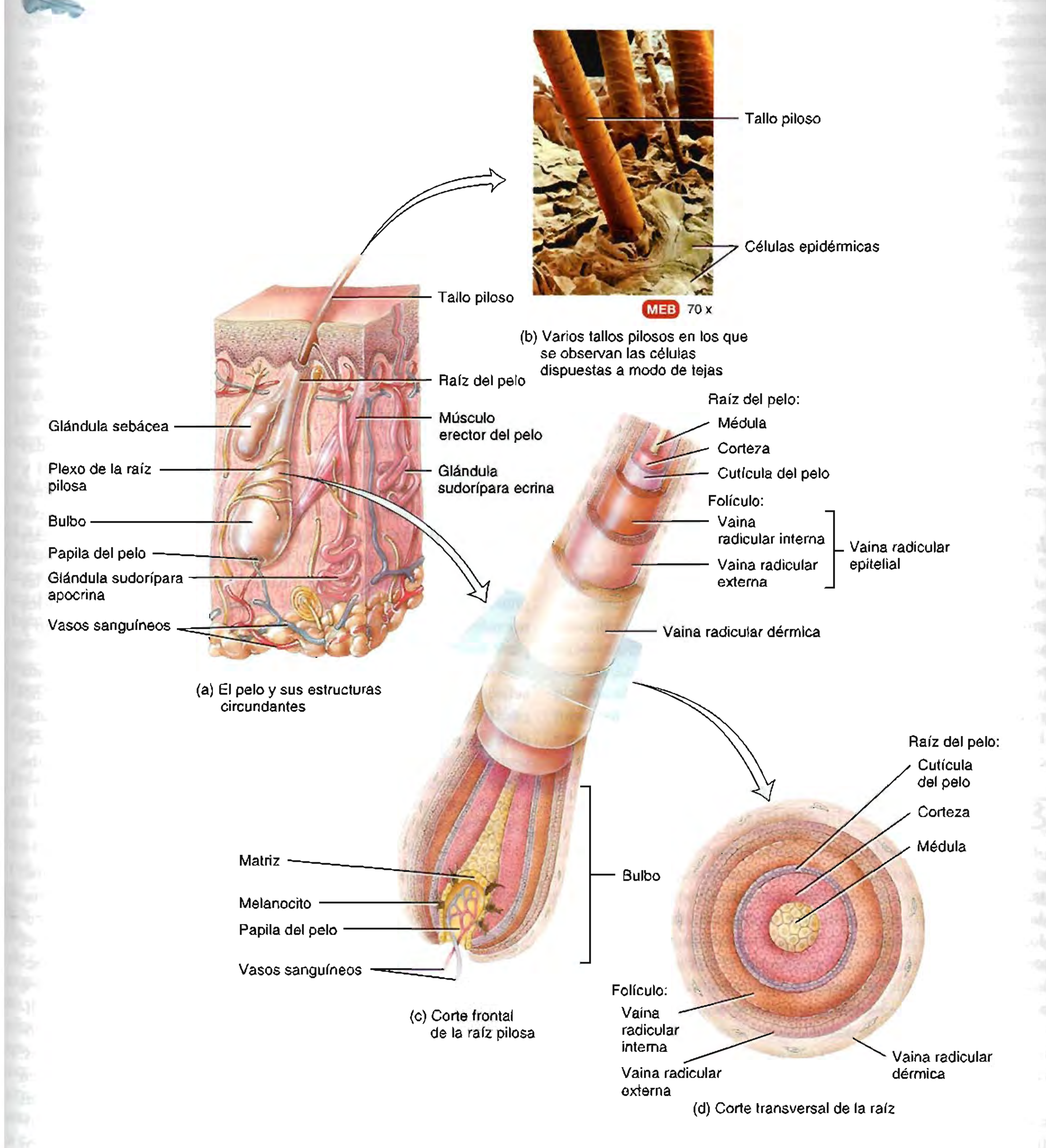
La pérdida normal de cabello en el adulto normal es de alrededor de 70 a 100 por día. Tanto la tasa de crecimiento como el ciclo de reemplazo pueden alterarse por factores como la edad, enfermedades, radioterapia, quimioterapia, herencia, sexo y estrés emocional intenso. Las dietas que llevan a una pérdida acelerada de peso por la restricción importante de calorías o proteínas incrementan la pérdida de cabello. La tasa de recambio también aumenta durante los 3 a 4 meses que siguen al parto. La **alopecia**, que es la falta parcial o total del pelo, puede producirse por factores genéticos, el envejecimiento, trastornos endocrinos, quimioterapia o enfermedades de la piel.

Quimioterapia y pérdida del cabello

La **quimioterapia** es el tratamiento de enfermedades, por lo general el cáncer, mediante sustancias químicas o fármacos. Los agentes quimioterápicos interrumpen el ciclo vital de las células cancerosas de división rápida. Infortunadamente, también afectan a otras células de división rápida del organismo, como las de la matriz pilosa. Por tal razón, los pacientes bajo tratamiento quimioterápico su-

Fig. 5-4 El pelo.

El pelo es un proyección de la epidermis compuesto por células queratinizadas muertas.



(b) Varios tallos pilosos en los que se observan las células dispuestas a modo de tejas

(a) El pelo y sus estructuras circundantes

(c) Corte frontal de la raíz pilosa

(d) Corte transversal de la raíz

¿Por qué causa dolor arrancarse un pelo y no cortarse el cabello?

fren pérdida de cabello. Como el 15% de las células de la matriz del cuero cabelludo están en estado de reposo, no son afectadas por la quimioterapia. Una vez que la quimioterapia concluye, las células de la matriz pilosa reemplazan a los folículos perdidos y se reanuda el crecimiento del cabello. ■

Tipos de pelo

Los folículos pilosos se desarrollan entre las 9 y las 12 semanas de gestación. Alrededor del quinto mes de desarrollo los folículos suelen producir pelos muy finos, no pigmentados, a los que se denomina **lanugo** (similar a la lana), que cubren el cuerpo del feto. Este pelo se desprende antes del nacimiento, excepto en el cuero cabelludo, cejas y pestañas. Unos meses después del nacimiento, un pelo más grueso reemplaza lentamente a ese pelo caduco. Sobre el resto del cuerpo del lactante crece nuevo pelo corto y fino, conocido como **vello** y al que se llama comúnmente "piel de durazno". En respuesta a hormonas (andrógenos) secretadas durante la pubertad, se desarrolla pelo grueso y pigmentado, comúnmente enrulado, en la axila (hueco axilar) y en la región pubiana. En los varones este pelo también aparece en la cara y en otras partes del cuerpo. Esos pelos gruesos que se desarrollan en la pubertad, al igual que los de la cabeza, cejas y pestañas son muy pigmentados y se llaman **pelos terminales**. Alrededor del 95% del pelo corporal de un varón es pelo terminal (5% vello), mientras que en la mujer sólo el 35% del pelo corporal es terminal (65% vello).

Color del pelo

El color del pelo se debe principalmente a la cantidad y el tipo de melanina presente en sus células queratinizadas. La melanina se sintetiza en los melanocitos dispersos en la matriz del bulbo piloso y pasa a las células de la corteza y de la médula del pelo (**fig. 5-4c**). El pelo de color oscuro contiene principalmente eumelanina; el pelo rubio y rojizo contiene variantes de la feomelanina. El pelo se torna gris por una declinación progresiva en la producción de melanina. El pelo blanco es el resultado de la ausencia total de melanina y la acumulación de burbujas de aire en el tallo.



El pelo y las hormonas

En la pubertad, cuando los testículos comienzan a secretar cantidades significantes de andrógenos (hormonas sexuales masculinas), los varones desarrollan el típico patrón de crecimiento del pelo, como la barba y el vello en el pecho. En las mujeres, durante la pubertad los ovarios y las glándulas suprarrenales elaboran pequeñas cantidades de andrógenos, los cuales promueven el crecimiento del vello en las axilas y la región pubiana. En ocasiones, los tumores de las glándulas suprarrenales, los testículos o los ovarios generan cantidades excesivas de andrógenos, lo cual da lugar, tanto en niñas como en varones prepúberes, a **hirsutismo** (*hirsuto* = cubierto de vello abundante), estado en el cual hay un exceso de pelo corporal.

Llamativamente, los andrógenos también deben estar presentes para que se desarrollen la mayoría de las formas de calvicie, **alopecia androgénica** o **calvicie de patrón masculino**. En individuos genéticamente predispuestos, los andrógenos pueden inhibir el crecimiento del cabello. En los hombres, la pérdida de cabello generalmente comienza con un retroceso de la línea de inserción, seguido de su caída en la región temporal y en la coronilla. Las mujeres son más proclives al debilitamiento del pelo en la coronilla. El primer fármaco aprobado para estimular el crecimiento del cabello fue el minoxidil (Rogaine®). Causa vasodilatación (expansión de los vasos sanguíneos), e incrementa por lo tanto la circulación. Aproximadamente en un tercio de las personas que lo usan, el minoxidil mejora el crecimiento del cabello por el agrandamiento de los folículos y la prolongación del ciclo de crecimiento. Sin embargo, para muchos el crecimiento del cabello es escaso. El minoxidil no ayuda a quienes ya tienen calvicie. ■

Glándulas de la piel

Las glándulas son agrupaciones de células epiteliales que secretan una sustancia (cap. 4). Hay distintos tipos de glándulas exocrinas asociadas con la piel: glándulas sebáceas (aceite), glándulas sudoríparas (sudor) y glándulas ceruminosas. Las glándulas mamarias, glándulas sudoríparas especializadas que secretan leche, se describen en el capítulo 28 junto con el aparato reproductor femenino.

Glándulas sebáceas

Las **glándulas sebáceas** son glándulas acinosas ramificadas simples. La mayoría se conectan a los folículos pilosos (**figs. 5-1** y **5-4a**). La porción secretora se encuentra en la dermis y generalmente se abre en el cuello de un folículo. En algunas localizaciones, como los labios, el glande, los labios menores y las glándulas tarsales de los párpados, se abren directamente en la superficie de la piel. Ausentes en las palmas de las manos y en las plantas de los pies, las glándulas sebáceas son pequeñas en la mayor parte del tronco y los miembros, pero son grandes en la piel de las mamas, cara, cuello y parte superior del tórax.

Las glándulas sebáceas secretan una sustancia oleosa llamada **sebo**, mezcla de triglicéridos, colesterol, proteínas y sales inorgánicas. El sebo reviste la superficie del pelo y previene su deshidratación y que se vuelva quebradizo. Impide también la evaporación excesiva de agua de la piel, mantiene la piel suave y flexible, e inhibe el crecimiento de determinadas bacterias.



Acné

El **acné** es una inflamación de las glándulas sebáceas que normalmente comienza en la pubertad cuando éstas aumentan de tamaño y empieza la producción de sebo. Los andrógenos de los testículos, los ovarios y las glándulas suprarrenales desempeñan el papel más importante en la estimulación de las glándulas sebáceas. El acné se produce predominantemente en folículos sebáceos colonizados por bacterias, algunas de las cuales crecen bien en el sebo rico en lípidos. La infección puede provocar un quiste o saco de células conectivas, que pueden destruir o desplazar a las células epidérmicas. Este estado de **acné quístico** puede dejar una cicatriz permanente en la epidermis. El tratamiento consiste en el lavado cuidadoso de las partes afectadas una o dos veces al día con un jabón suave, antibióticos tópicos (como clindamicina o eritromicina), fármacos tópicos como el peróxido de benzoil o tretinoína y antibióticos orales (como tetraciclinas, minociclina, eritromicina e isotretinoína). Contraria-

mente a la creencia popular, los alimentos como el chocolate y las frituras no causan ni empeoran el acné. ■

Glándulas sudoríparas

Hay de tres a cuatro millones de **glándulas sudoríparas** (de sudor + *parere*, producir). Las células de estas glándulas liberan sudor o perspiración hacia los folículos pilosos o sobre la superficie de la piel a través de poros. Las glándulas sudoríparas se dividen en dos tipos principales, ecrinas y apocrinas, sobre la base de su estructura, localización y tipo de secreción.

Las **glándulas sudoríparas ecrinas** (ec-, de *ek*, fuera, y –crino, de *krinein*, separar), también conocidas como **glándulas sudoríparas merocrinas**, son glándulas tubulares simples enrolladas, mucho más comunes que las glándulas sudoríparas apocrinas (figs. 5-1 y 5-4a). Están distribuidas en la piel de casi todo el cuerpo, especialmente en la frente, palmas y plantas. Sin embargo, no se las halla en los bordes de los labios, los lechos ungueales de los dedos de las manos y los pies, el glande y el clítoris, los labios menores y el tímpano. La porción secretora de las glándulas sudoríparas ecrinas se localiza casi siempre en la dermis profunda (en ocasiones en la región externa del tejido subcutáneo). El conducto excretor se proyecta a través de la dermis y la epidermis y terminan como un poro en la superficie de la piel (fig. 5-1).

El sudor producido en las glándulas sudoríparas ecrinas (alrededor de 600 ml diarios) consiste en agua, iones (en su mayoría sodio y cloro), urea, ácido úrico, amoníaco, aminoácidos, glucosa y ácido láctico. La función principal de estas glándulas es la de contribuir a la regulación de la temperatura corporal a través de la evaporación del sudor. A medida que el sudor se evapora, grandes cantidades de energía calórica dejan la superficie corporal. Las glándulas sudoríparas ecrinas también tienen un pequeño papel en la eliminación de desechos como la urea, el ácido úrico y el amoníaco. El sudor que se evapora de la piel antes de percibirse como humedad se define como **transpiración (perspiración) insensible**. El sudor que se secreta en grandes cantidades y es visible en la piel como humedad se llama **transpiración (perspiración) sensible**.

Las **glándulas sudoríparas apocrinas** son también glándulas tubulares ramificadas simples (figs. 5-1 y 5-4a). Se localizan sobre todo en la piel de la axila, ingle, aréola (área pigmentada que rodea el pezón) y regiones con barba de la cara de los hombres adultos. Se pensaba en un principio que liberaban sus secreciones de manera apocrina (véase p. 120 y fig. 4-5a en p. 121), perdiendo una porción de la célula. Sin embargo, ahora se sabe que su secreción es por medio de la exocitosis, característica de las glándulas merocrinas (véase fig. 4-5a). No obstante, el término apocrino se sigue utilizando. La porción secretora de estas glándulas se localiza casi siempre en el tejido subcutáneo, y el conducto excretor se abre en los folículos pilosos (fig. 5-1). Su producto de secreción es ligeramente viscoso en comparación con las secreciones de las glándulas ecrinas y contiene los mismos componentes que el sudor junto con lípidos y proteínas. Las glándulas sudoríparas ecrinas comienzan a funcionar después del nacimiento, pero las apocrinas no lo hacen hasta la pubertad. Las glándulas sudoríparas apocrinas son estimuladas durante el estrés emocional y la excitación sexual; a estas secreciones se las conoce comúnmente como "sudor frío".

En el cuadro 5-3 se presenta una comparación entre las glándulas sudoríparas apocrinas y ecrinas.

CUADRO 5-3 Comparación entre las glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas

Características	Glándulas sudoríparas ecrinas	Glándulas sudoríparas apocrinas
Distribución	En la piel de casi todo el cuerpo, sobre todo de la frente, palmas y plantas.	Piel de la axila, ingle, aréola, regiones de la cara con barba, clítoris y labios menores.
Localización de la porción secretora	Especialmente en la dermis profunda.	Especialmente en el tejido subcutáneo.
Terminación del conducto excretor	Superficie de la epidermis.	Folículo piloso.
Secreción	Menos viscosa; consiste en agua, iones (Na^+ y Cl^-), urea, ácido úrico, amoníaco, aminoácidos, glucosa y ácido láctico.	Más viscosa; presenta los mismos componentes que las glándulas sudoríparas ecrinas más lípidos y proteínas.
Funciones	*Regulación de la temperatura corporal y eliminación de productos metabólicos.*	*Estimuladas durante el estrés emocional y la excitación sexual.*
Comienzo de su funcionamiento	Poco después del nacimiento.	Pubertad.

Glándulas ceruminosas

Las glándulas sudoríparas modificadas del oído externo, llamadas **glándulas ceruminosas**, secretan cera. Su porción secretora se encuentra en el tejido subcutáneo, por debajo de las glándulas sebáceas. Su conducto excretor se abre directamente sobre la superficie del conducto auditivo externo o en los conductos de las glándulas sebáceas. La secreción combinada de las glándulas ceruminosas y las glándulas sebáceas se llama **cerumen** o cera del oído. El cerumen junto con el pelo del conducto auditivo externo, constituyen una barrera que impide la entrada de cuerpos extraños.



Cerumen impactado

Algunas personas producen una cantidad anormalmente elevada de cerumen en el conducto auditivo externo. Si éste se acumula hasta volverse compacto, el paso de las ondas sonoras hacia el tímpano puede verse dificultado. Los tratamientos para el **cerumen impactado** (tapón de cera) consisten en el lavado periódico del oído con enzimas que disuelven la cera y la eliminación de ésta con un instrumento romo (*sin filo*) utilizado por personal médico especializado. El uso de hisopos u objetos agudos no se recomienda para este propósito ya que puede empujar el cerumen aún más adentro del conducto auditivo externo y dañar el tímpano. ■

Uñas

Las **uñas** son placas de células epidérmicas queratinizadas muertas, densamente agrupadas, que forman una cubierta sólida y transparente sobre la superficie dorsal de las porciones distales de los dedos. Cada uña consiste en un cuerpo, un extremo libre y una

raíz (fig. 5-5). El **cuerpo de la uña** es la porción visible de ésta; el **extremo libre** es la parte que puede extenderse más allá de los dedos, y la **raíz de la uña** es la porción que está oculta en el pliegue de la piel. Por debajo del cuerpo de la uña hay un epitelio y, más profundamente, una capa dérmica. La mayor parte del cuerpo de la uña aparece rosado por el flujo sanguíneo que atraviesa los capilares de la dermis subyacente. El extremo libre es blanco puesto que no hay capilares subyacentes. La parte blanca en forma de media luna en el extremo proximal del cuerpo de la uña se llama **lúnula** (*lúnula*, diminutivo de luna). Aparece de color blanco porque el tejido vascular subyacente no es visible a través de una región epitelial espesada en ese sitio. Debajo del extremo libre hay un engrosamiento del estrato córneo llamado **hiponiquio** (hipo-, de *hypó*, debajo de, y –onico, de *ónykhos*, uña) el cual une la uña al extremo de los dedos. El **eponiquio** (epi-, de *epý*, sobre) o **cutícula** es una banda angosta de epidermis que se extiende desde los márgenes (bordes laterales) de la uña y se une a éstos. Ocupa el borde proximal de la uña y está formado por estrato córneo.

La porción proximal de epitelio profundo de la raíz de la uña es la **matriz ungueal** donde las células se dividen por mitosis para producir su crecimiento. El crecimiento de la uña tiene lugar por transformación de las células superficiales de la matriz en células ungueales. La velocidad de crecimiento de las uñas está determinada por el índice de mitosis en las células de la matriz, la cual es influida por factores como la edad, el estado de salud y el estado nutricional. El crecimiento de la uña también varía de acuerdo con la estación, el momento del día y la temperatura ambiental. El promedio de crecimiento en longitud de las uñas de los dedos de las manos oscila alrededor de 1 mm por semana. El de las uñas de los dedos de los pies es un tanto menor.

Funcionalmente, las uñas ayudan a asir y manipular objetos pequeños de diferentes maneras, protege al extremo de los dedos de traumatismos y permite rascarnos distintas partes del cuerpo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

7. Describa la estructura del pelo ¿Qué causa la "piel de gallina"?
8. Compare la localización y la función de las glándulas sebáceas, las glándulas sudoríparas y las glándulas ceruminosas.
9. Describa las partes de las uñas.

TIPOS DE PIEL

OBJETIVO

Comparar diferencias estructurales y funcionales de la piel delgada y la piel gruesa.

A pesar de que la piel de todo el cuerpo es similar en su estructura, hay algunas variaciones locales relacionadas con el grosor de la epidermis, la resistencia, la flexibilidad, el grado de queratinización, el tipo y distribución del pelo, el tipo y la densidad de glándulas, la pigmentación, la vascularización (suministro de sangre) y la inervación. Se reconocen dos tipos principales de piel sobre la base

Fig. 5-5 **Uñas. Se ilustra una uña de un dedo de la mano.**

Las células de la uña provienen de la transformación de células superficiales de la matriz ungueal.

(a) Vista dorsal

(b) Corte sagital para mostrar detalles internos



¿Por qué son tan duras las uñas?

CUADRO 5-4 Comparación entre la piel fina y la piel gruesa

Características	Piel fina	Piel gruesa
Distribución	Todas las partes del cuerpo excepto palmas, superficies palmares de los dedos y plantas.	Palmas, superficie palmar de los dedos y plantas
Espesor epidérmico	0,10-0,15 mm	0,6-4,5 mm
Estrato epidérmico	Estrato lúcido faltante; estrato espinoso y córneo más fino.	Estratos lúcido, espinoso y córneo gruesos
Pliegues epidérmicos	Faltantes a causa del número y del desarrollo menores de las papilas dérmicas.	Presentes a causa del número y del desarrollo mayores de las papilas dérmicas
Folículos pilosos y músculo erector del pelo	Presentes	Ausentes
Glándulas sebáceas	Presentes	Ausentes
Glándulas sudoríparas	Menos abundantes	Más abundantes
Receptores sensoriales	Dispersos	Densos

de determinadas propiedades estructurales y funcionales: **piel fina (con pelo)** y **piel gruesa (sin pelo)**.

El cuadro 5-4 presenta una comparación de las características de la piel fina y la piel gruesa.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

10. ¿Qué criterios se utilizan para distinguir la piel fina y la piel gruesa?

FUNCIONES DE LA PIEL

OBJETIVO

Describir cómo contribuye la piel a la regulación de la temperatura corporal, el almacenamiento de sangre, la protección, las sensaciones, la excreción y absorción, y la síntesis de vitamina D.

Ahora que el lector tiene conocimientos básicos acerca de la estructura de la piel, puede apreciar mejor sus múltiples funciones, las cuales fueron anticipadas al comienzo de este capítulo. Las funciones del sistema tegumentario (principalmente la piel), son: termorregulación, almacenamiento de sangre, protección, sensibilidad cutánea, excreción y absorción y síntesis de vitamina D.

Termorregulación

La piel contribuye a la **termorregulación**, regulación homeostática de la temperatura corporal, mediante dos mecanismos: por liberación de sudor en su superficie y por regulación del flujo sanguíneo en la dermis. En respuesta a altas temperaturas ambientales o al calor producido por el ejercicio, aumenta la producción de sudor y su evaporación desde la superficie de la piel, ayuda de esta forma a disminuir la temperatura corporal. Además, los vasos sanguíneos de la dermis de dilatan; en consecuencia, más sangre fluye por la dermis, lo cual incrementa la pérdida de calor del organismo. En respuesta a temperaturas ambientales bajas, la producción de sudor disminuye y esto ayuda a conservar el calor. Además, se contraen los vasos sanguíneos de la dermis (disminuyen de calibre), el flujo sanguíneo que atraviesa la piel se reduce y la pérdida de calor del organismo se atenúa.

Reservorio de sangre

La dermis alberga una extensa red de vasos sanguíneos que transportan del 8 al 10% del total del flujo sanguíneo de un adulto en reposo. Por tal razón, la piel actúa como un **reservorio de sangre**.

Protección

La piel provee **protección** al cuerpo de muchas maneras. La queratina protege a los tejidos subyacentes de gérmenes, abrasiones, calor y agentes químicos, y los queratinocitos estrechamente unidos resisten la invasión de microorganismos. Los lípidos liberados por los gránulos laminares retardan la evaporación de agua desde la superficie de la piel y, por lo tanto, evitan de la deshidratación; también disminuyen la entrada de agua a través de la superficie de la piel durante las duchas y la natación. El sebo oleoso de las glándulas sebáceas evita la deshidratación de la piel y el pelo y contiene agentes químicos bactericidas que eliminan las bacterias de la superficie. El pH ácido de la transpiración retarda el crecimiento de algunas bacterias. El pigmento melanina ayuda a proteger al organismo de los efectos nocivos de la luz UV. Dos tipos de células llevan a cabo funciones protectoras de naturaleza inmunológica. Las células epidérmicas de Langerhans alertan al sistema inmunitario de la presencia de invasores microbianos potencialmente dañinos, reconociéndolos y procesándolos; los macrófagos de la dermis fagocitan virus y bacterias que se las ingenian para evitar a las células de Langerhans de la epidermis.

Sensibilidad cutánea

La **sensibilidad cutánea** se origina en la piel y comprende sensaciones de tacto, presión, vibración y cosquilleo, así como también sensaciones térmicas como calor y frío. Otra sensación cutánea, el dolor, es generalmente un indicador de daño tisular inminente o actual. Hay una amplia variedad de terminales nerviosos y receptores distribuidos en la piel, como los discos táctiles de la epidermis, los corpúsculos del tacto en la dermis y los plexos de la raíz pilosa alrededor de cada folículo piloso. En el capítulo 16 se suministran más detalles acerca del tema de la sensibilidad cutánea.

Excreción y absorción

La piel normalmente cumple cierto papel en la **excreción**, eliminación de sustancias del organismo, y la **absorción**, el paso de sustancias del medio externo a las células. A pesar de la impermeabilidad al agua del estrato córneo, alrededor de 400 ml de agua se eva-

poran a través de ella diariamente. Una persona sedentaria pierde 200 ml adicionales por día como sudor; una persona físicamente activa pierde mucho más. Además de eliminar agua y calor del organismo, el sudor también es vehículo de excreción de pequeñas cantidades de sales, de dióxido de carbono y de dos moléculas orgánicas que resultan del metabolismo de las proteínas, el amoníaco y la urea.

La absorción de sustancias solubles en agua a través de la piel es insignificante, pero ciertas sustancias liposolubles atraviesan la piel, como las vitaminas A, D, E y K, ciertos fármacos y los gases oxígeno y dióxido de carbono. Las sustancias tóxicas que pueden absorberse a través de la piel son los solventes orgánicos como la acetona (presente en quitaesmaltes para uñas) y el tetracloruro de carbono (producto para limpieza en seco), las sales de metales pesados como el plomo, el mercurio y el arsénico, y los principios tóxicos de la hiedra venenosa y el roble venenoso. Dado que los esteroides tópicos (aplicados sobre la piel) como la cortisona son liposolubles, se desplazan con facilidad hasta la región papilar de la dermis. Allí ejercen sus propiedades antiinflamatorias mediante la inhibición de la producción de histamina por los mastocitos (recuérdese que la histamina contribuye a la inflamación).

Aplicación transdérmica de fármacos

El organismo absorbe la mayoría de los fármacos a través del aparato digestivo, aunque también pueden inyectarse en el tejido subcutáneo o en un músculo. Una vía alternativa, la **administración transdérmica (transcutánea)**, permite que un fármaco contenido en un parche adhesivo aplicado en la piel atraviese la epidermis hasta los vasos sanguíneos de la dermis. La sustancia se libera en forma continua a una velocidad determinada por un período de uno o varios días. Este método es sobre todo útil en el caso de fármacos que se eliminan rápidamente, ya que de administrarse por otra vía, los intervalos entre las dosis deberían ser muy cortos. Ya que la principal barrera para la penetración de los fármacos es el estrato córneo, la absorción transdérmica es más acelerada en regiones de la piel donde esa capa es más fina, como el escroto, la cara y el cuero cabelludo. Un número cada vez mayor de fármacos está disponible para la administración transdérmica, como la nitroglicerina para la prevención de la angina de pecho (dolor en el pecho asociado a enfermedades cardiacas); la escopolamina para la cinetosis; el estradiol utilizado en la terapia de reposición hormonal durante la menopausia; la nicotina, usada como coadyuvante para erradicar el hábito de fumar; y el fentanilo, que se emplea para mitigar el dolor intenso en pacientes con cáncer. ■

Síntesis de vitamina D

La síntesis de vitamina D requiere la activación de un precursor en la piel por los rayos UV de la luz solar. La molécula activa luego se modifica por la acción de enzimas en el hígado y los riñones y se produce finalmente calcitriol, una forma más activa de la vitamina D. El calcitriol es una hormona que participa en la absorción del calcio de los alimentos en el tubo digestivo.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

11. ¿Cuáles son las dos maneras en que la piel ayuda a controlar la temperatura corporal?

12. ¿Cómo hace la piel para funcionar como barrera protectora?

13. ¿Qué sensaciones se originan por la estimulación de neuronas en la piel?

14. ¿Qué tipos de moléculas pueden atravesar el estrato córneo?

HOMEOSTASIS: CURACIÓN DE LAS HERIDAS CUTÁNEAS

▶ OBJETIVOS

Explicar cómo curan las heridas epidérmicas y las heridas profundas.

El daño de la piel activa una secuencia de procesos de reparación que la llevan a recuperar su estructura y su función normales (o cercanas a la normalidad). Se pueden verificar dos tipos de procesos de curación de las heridas, lo cual depende de la profundidad de éstas. La curación de las heridas epidérmicas se produce cuando las lesiones afectan solamente a la epidermis; la curación de las heridas profundas se produce cuando las heridas penetran la dermis.

Curación de las heridas epidérmicas

Aun cuando la porción central de una herida epidérmica pueda extenderse hasta la dermis, los bordes de la herida suelen entrañar un pequeño daño a las células epidérmicas superficiales. Los tipos comunes de heridas epidérmicas son las abrasiones, en las que una porción de la piel se elimina por fricción, y las quemaduras menores.

En respuesta a una lesión epidérmica, las células basales de la epidermis que rodean a la herida pierden contacto con la membrana basal. Las células luego se agrandan y migran a través de la herida (fig. 5-6a). Estas células parecen migrar como una lámina hasta que se encuentran con las células que avanzan desde el lado opuesto de la herida. Cuando las células epidérmicas se reúnen, detienen su migración como consecuencia de una respuesta celular llamada **inhibición por contacto**. La migración de las células epidérmicas se detiene por completo cuando cada célula finalmente queda en contacto con otras células epidérmicas en todo su alrededor.

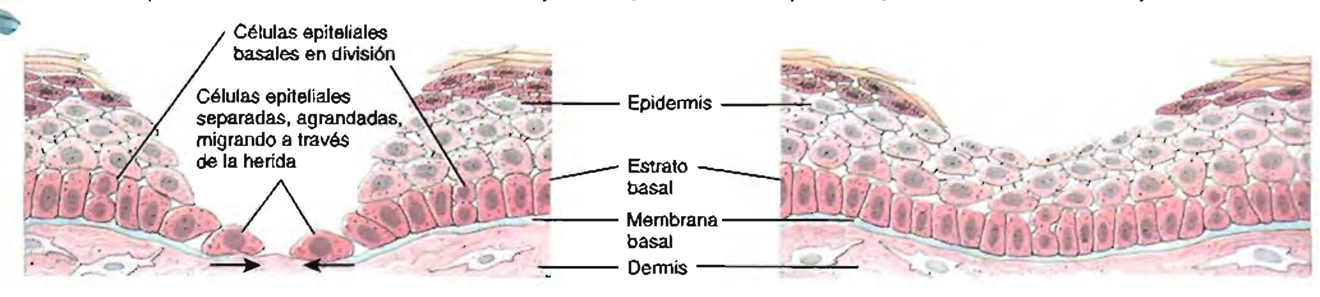
Mientras las células basales epidérmicas migran, una hormona llamada *factor de crecimiento epidérmico* estimula a las células madre basales a dividirse y reemplazar a aquellas que migraron hacia el centro de la herida. Las células basales epidérmicas reubicadas se dividen para construir estratos nuevos y engrosan la epidermis nueva (fig. 5-6b).

Curación de heridas profundas

La curación de heridas profundas se produce cuando la lesión se extiende hasta la dermis y el tejido subcutáneo. Puesto que se deben reparar múltiples capas de tejido, el proceso de curación es más complejo que el de la curación de las heridas epidérmicas. Además, como se forma tejido cicatrizal, el tejido curado pierde algunas de sus funciones normales. La curación de heridas profundas tiene cuatro fases: inflamatoria, migratoria, proliferativa y madurativa.

Fig. 5-6 Curación de las heridas de la piel.

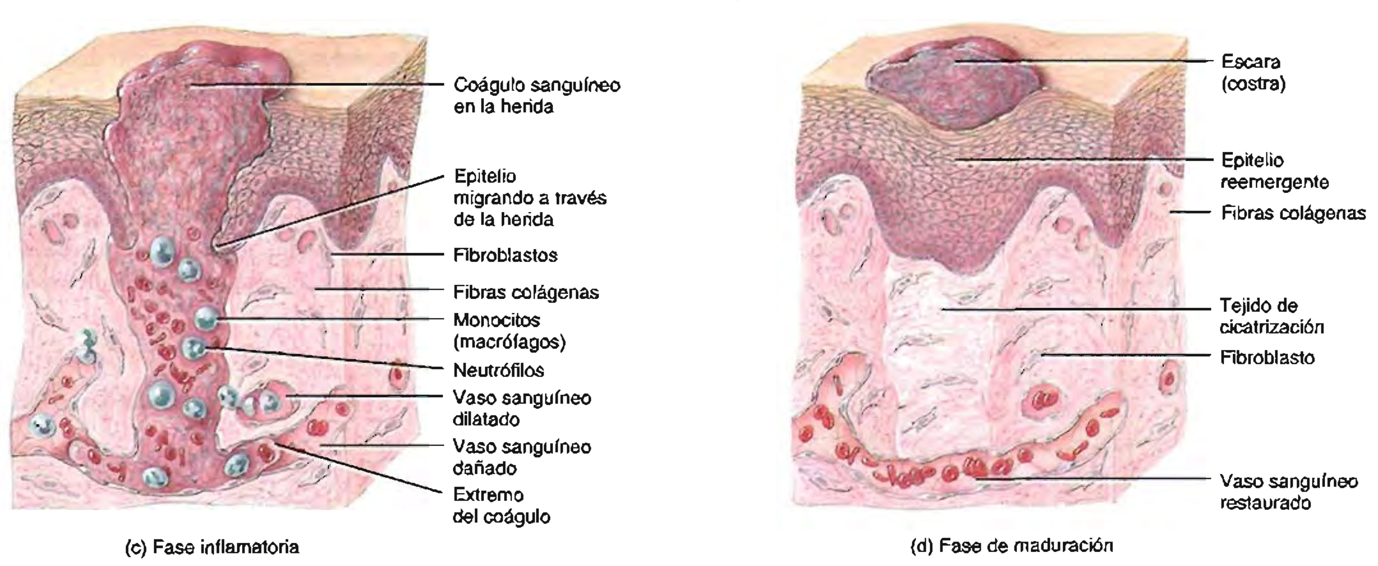
En una herida epidérmica, la lesión está limitada a la epidermis; en una herida profunda, la lesión se extiende en profundidad.



(a) División de células epiteliales basales y migración a través de la herida

(b) Engrosamiento de la epidermis

Curación de heridas epidérmicas



(c) Fase inflamatoria

(d) Fase de maduración

Curación de heridas profundas

¿Esperaría que sangre una herida epidérmica? Justifique su respuesta

Durante la **fase inflamatoria** se forma un cóagulo sanguíneo sobre la herida que une laxamente sus bordes (fig. 5-6c). Como su nombre lo indica, esta fase de la curación de heridas profundas involucra la **inflamación**, una respuesta vascular y celular que ayuda a eliminar microorganismos, materiales extraños y tejido muerto como preparación para la reparación. La vasodilatación y la permeabilidad aumentada de los vasos asociadas con la inflamación estimulan la llegada de otras células, como glóbulos blancos fagocíticos llamados neutrófilos; monocitos que se diferencian en macrófagos y fagocitan microbios, y células mesenquimatosas, que se diferencian en fibroblastos.

Las tres fases que siguen son las que hacen el trabajo de reparación de la herida. En la **fase migratoria**, el coágulo se convierte en una escara o costra y las células epiteliales migran por debajo de ésta para cubrir la herida. Los fibroblastos migran a lo largo de haces de fibrina y empiezan a sintetizar tejido de cicatrización (fibras colágenas y glucoproteínas) y los vasos sanguíneos comienzan a desarrollarse nuevamente. Durante esta fase el tejido que llena la herida se denomina **tejido de granulación**. La **fase proliferativa** se caracteriza por el crecimiento extenso de células epiteliales debajo de la costra, el depósito al azar de fibras colágenas por los fibroblastos y el desarrollo continuo de vasos sanguíneos. Finalmente, durante la **fase de maduración** la escara se desprende una vez que la epidermis recuperó su espesor normal. Las fibras colágenas se vuelven más organizadas, disminuye el número de los fibroblastos y los vasos sanguíneos recuperan la normalidad (fig. 5-6d).

El proceso de formación de tejido cicatrizal se denomina **fibrosis**. En algunas ocasiones se forma tanto tejido cicatrizal durante la curación de heridas profundas que ello da lugar a una cicatriz sobreelevada, es decir, por encima de la superficie normal de la epidermis. Si esta cicatriz se mantiene dentro de los límites de la herida original, se trata de una **cicatriz hipertrófica**. Si se extiende más allá de los límites hacia el tejido normal circundante, se constituye un **queloide**. El tejido de cicatrización difiere de la piel normal en que las fibras colágenas están organizadas más densamente, su elasticidad es menor, tiene menos vasos sanguíneos, y puede contener o no la misma cantidad de pelo, glándulas o estructuras sensitivas que

la piel indemne. A causa de la organización de las fibras colágenas y la cicatrización de vasos sanguíneos, las cicatrices tienen un color más claro que el de la piel normal.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

15. ¿Por qué las heridas epidérmicas curan sin dejar cicatriz?



DESARROLLO DEL SISTEMA TEGUMENTARIO

▶ OBJETIVO

Describir el desarrollo de la epidermis, sus estructuras anexas y la dermis.

La epidermis deriva del **ectodermo**, que reviste la superficie del embrión. Inicialmente, alrededor de 4 semanas después de la fecundación, la epidermis está formada por una capa única de células ectodérmicas (**fig. 5-7a**). Al comienzo de la 7ª semana esa capa única de células, llamada **capa basal**, se divide y forma una capa superficial protectora de células aplanadas denominada **peridermo.** Las células peridérmicas se desprenden continuamente y en el quinto mes de gestación las secreciones de las glándulas sebáceas se mezclan con aquéllas y con el pelo para formar una sustancia untuosa, que recibe el nombre de **vérnix caseosa** (de *vernix*, barniz, y *caseum*, queso) o unto sebáceo. Esta sustancia cubre y protege la piel y el pelo de la constante exposición al líquido amniótico que baña al embrión. Además, la vérnix caseosa facilita el parto porque es de naturaleza resbaladiza y protege a la piel de ser dañada por las uñas.

Alrededor de la 11ª semana la capa basal da lugar a una capa intermedia de células (**fig. 5-7c**). La proliferación de células de la capa basal origina todas las capas de la epidermis presentes en el momento del nacimiento (**fig. 5-7d**). Los *pliegues epidérmicos* se forman junto con la capa de la epidermis (**fig. 5-7d**). Aproximadamente a las 11 semanas, células del ectodermo migran hacia la dermis y se diferencian en *melanoblastos* (**fig. 5-7c**). Como se verá mas adelante, las crestas neurales desarrollan los nervios craneales y espinales, entre otras estructuras del tejido nervioso. Estas células entran pronto en la epidermis y se diferencian en *melanocitos*. Más adelante, en el primer trimestre del embarazo, las *células de Langerhans*, que derivan de la medula ósea roja, invaden la epidermis. Las *células de Merkel* aparecen en la epidermis entre el cuarto y el sexto mes; se desconoce su origen.

La dermis deriva del mesodermo, localizado por debajo del ectodermo superficial. El **mesodermo** da origen a un tejido conectivo laxo embrionario llamado **mesénquima** (**fig. 5-7a**). A las 11 semanas las células mesenquimatosas se diferencian en fibroblastos y empiezan a producir fibras elásticas y colágenas. Mientras se forman los pliegues epidérmicos, parte de la dermis superficial se proyecta hacia la epidermis y da origen a la dermis papilar, la cual contiene asas capilares, corpúsculos del tacto y terminales nerviosos libres (**fig. 5-7c**).

Los *folículos pilosos* se desarrollan entre las 9 y las 11 semanas como proyecciones descendentes de la capa basal de la epidermis hacia la dermis profunda, los **brotes pilosos** (**fig.5-7e**). A medida que éstos penetran más profundamente en la dermis, su extremo distal toma forma de basto y recibe el nombre de **bulbo piloso** (**fig. 5-7f**). Las invaginaciones del bulbo piloso, llamadas **papila del pelo**, se llenan de mesodermo en el cual se desarrollan vasos sanguíneos y terminales nerviosos (**fig. 5-7g**). Las células del centro del bulbo piloso dan origen a la *matriz* de la cual surge el pelo, y las células de la periferia del bulbo piloso constituyen la *vaina radicular epitelial* (**fig. 5-5h**). El mesénquima de la dermis circundante da lugar a la *vaina radicular dérmica* y al *músculo erector del pelo* (**fig. 5-7h**). A los 5 meses, los folículos pilosos producen lanugo (pelo fetal fino, véase p. 154). Aparece primero en la cabeza y luego en otras partes del cuerpo y generalmente se desprende antes del nacimiento.

La mayoría de las *glándulas sebáceas* se desarrollan como brotes que emergen de los lados del folículo piloso alrededor del cuarto mes y se mantienen conectados a éste (**fig. 5-7f**). La mayoría de las *glándulas sudoríparas* derivan de proyecciones descendentes (**brotes**) del estrato basal de la epidermis hacia la dermis (**fig. 5-7e**). Al penetrar en la dermis, la porción proximal de los brotes forma el conducto de las glándulas sudoríparas y la porción distal se enrolla y da paso a la porción secretora de la glándula (**fig. 5-7h**). Las glándulas aparecen alrededor del quinto mes en las palmas de las manos y las plantas de los pies y un poco más adelante en otras regiones.

Las *uñas* se desarrollan alrededor de las 10 semanas. Al principio consisten en una gruesa capa de epitelio, el **lecho ungueal** primario. La uña propiamente dicha es epitelio queratinizado y crece alejándose de la base. Solo a los 9 meses alcanza el extremo de los dedos.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

16. ¿Qué estructuras se desarrollan como brotes descendentes del estrato basal?

ENVEJECIMIENTO Y SISTEMA TEGUMENTARIO

▶ OBJETIVO

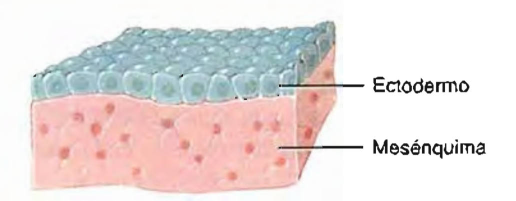
Describir los efectos del envejecimiento en el sistema tegumentario.

Los efectos del envejecimiento de la piel no se manifiestan hasta pasados los 40 años de edad. La mayoría de los cambios relacionados con la edad se producen en la dermis. Las fibras colágenas de la dermis empiezan a disminuir en número, se vuelven más rígidas, se rompen y se desorganizan en una estructura amorfa. Las fibras elásticas pierden algo de su elasticidad, se engrosan formando haces y se deshilachan, proceso muy acelerado en la piel de los fumadores. Los fibroblastos, que producen tanto fibras colágenas como elásticas, disminuyen en número. Como resultado, se forman en la piel las características grietas y surcos conocidos como arrugas.

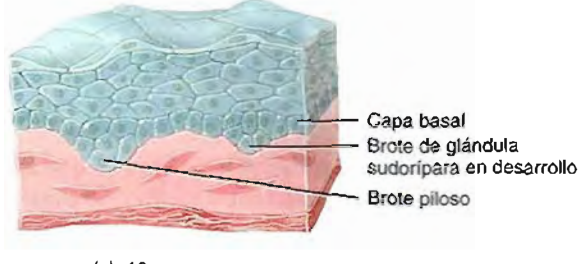
Con el envejecimiento progresivo, se reduce el número de células de Langerhans y los macrófagos pierden sus propiedades fagocíticas, lo cual causa una disminución de la respuesta inmunitaria de la piel. Además, la reducción del tamaño de las glándulas sebáceas lleva a una piel seca y quebradiza, más susceptible a las infecciones. La producción de sudor disminuye, lo cual probablemente contribuye a que los ancianos sufran más el calor. Hay una disminución en el número de melanocitos funcionantes, que da como resultado el color gris del pelo y la falta de pigmentación atípica de la piel. El in-

Fig. 5-7 **Desarrollo del sistema tegumentario.**

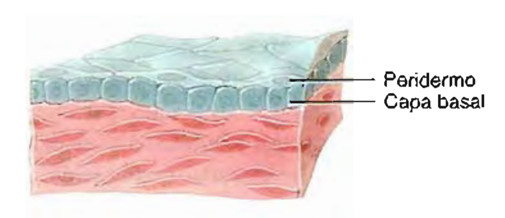
La epidermis se desarrolla a partir del ectodermo y la dermis a partir del mesodermo.



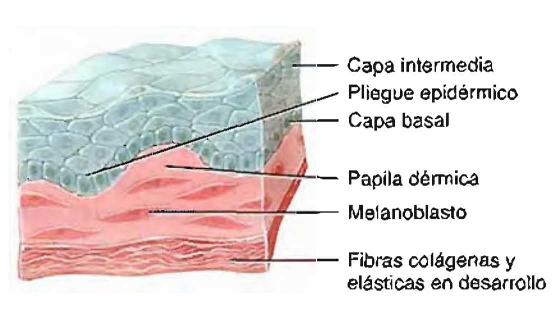
(a) Cuarta semana



(e) 12 semanas



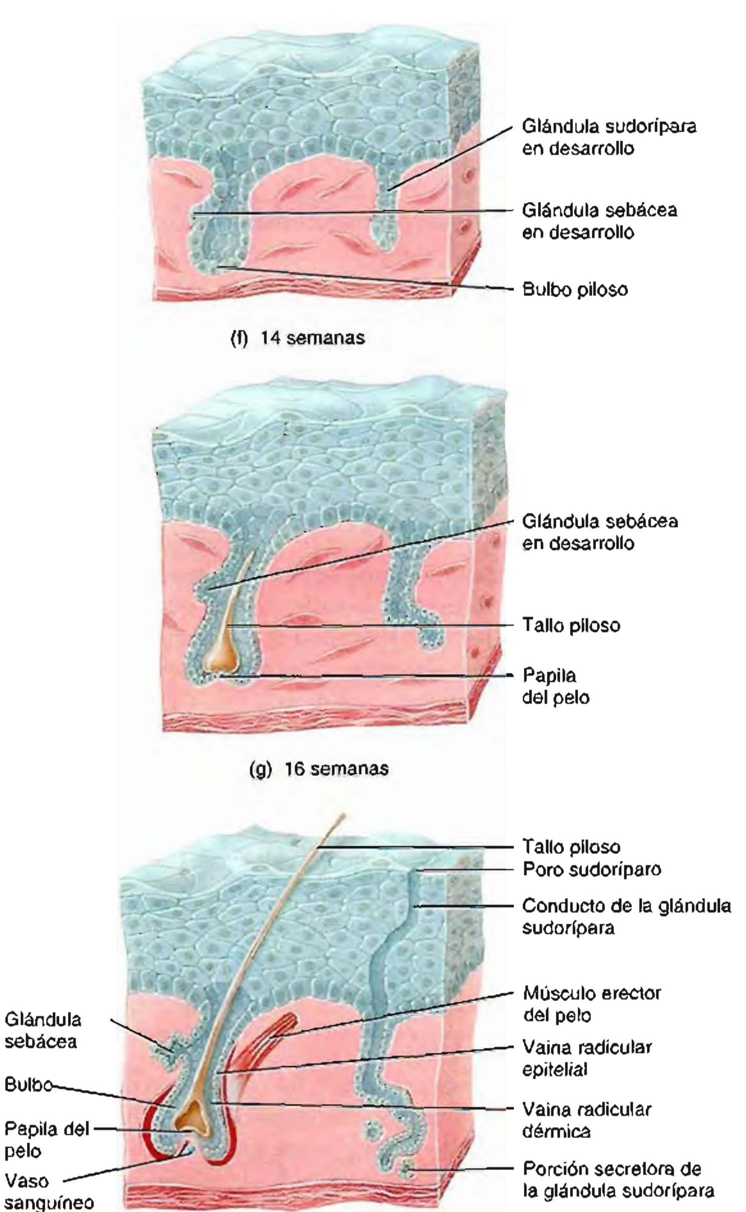
(b) 7 semanas



(c) 11 semanas

Epidermis
Estrato córneo
Estrato lúcido
Estrato granuloso
Estrato espinoso
Estrato basal
Melanocito
Dermis

(d) Al nacimiento



(f) 14 semanas

(g) 16 semanas

(h) 18 semanas



¿Cómo está compuesta la vérnix caseosa?

cremento del tamaño de algunos melanocitos produce manchas pigmentadas (manchas seniles). La pared de los vasos sanguíneos de la dermis se vuelve más gruesas y menos permeable y se pierde el tejido adiposo subcutáneo. La piel vieja (especialmente la dermis) es más fina que la piel joven, y la migración de células desde el estrato basal hacia la superficie epidérmica disminuye considerablemente. Con el comienzo de la vejez, la piel cicatriza mal y se vuelve más susceptible a enfermedades como el cáncer y a las úlceras de decúbito. La **rosácea** es una inflamación de la piel que afecta principalmente a adultos de piel blanca entre los 30 y 60 años de edad. Se caracteriza por enrojecimiento, pequeñas pápulas y vasos sanguíneos visibles, por lo general en la región central de la cara.

El crecimiento de pelos y uñas disminuye durante la segunda y tercera década de la vida. Las uñas también pueden volverse más quebradizas con la edad, en general por deshidratación o el uso repetido de removedor de cutícula o de esmaltes.

Se dispone de muchos tratamientos cosméticos para disminuir los efectos del envejecimiento o las lesiones causadas por el sol, como **productos tópicos** que blanquean la piel para atenuar las manchas e imperfecciones (hidroquinona) o reducen las arrugas finas y las asperezas (ácido retinoico); la **microdermoabrasión** (micro-, de *mikrós*, pequeño, dermo-, de *derma*, piel, y -abrasión, de *abrasio*, raspar) que consiste en el empleo de pequeños cristales bajo presión para desprender las células superficiales de la piel con el fin de recuperar su textura y reducir las manchas; la **exfoliación química *(peeling)***, que es la aplicación de un ácido débil (como el ácido glicólico) en la piel para eliminar las células superficiales, restablecer su textura y reducir las manchas; la exfoliación con láser elimina los vasos sanguíneos cercanos a la superficie de la piel, disimula las manchas e imperfecciones y reduce las arrugas finas; el **relleno dérmico**, que es la inyección de colágeno bovino, ácido hialurónico o calcio en forma de hidroxiapatita, que rellena la piel para eliminar las arrugas y cubrir los surcos, como los que se forman alrededor de la nariz, la boca y en el entrecejo; el **transplante de grasa**, en el cual la grasa de una parte del cuerpo se inyecta en otra región como alrededor de los ojos; la **toxina botulínica** o **Botox®**, que es una forma diluida de la toxina que causa intoxicación alimentaria y que se inyecta en la piel para paralizar los músculos que causan las arrugas; el **estiramiento facial no quirúrgico por radiofrecuencia**, que se basa en el uso de emisiones de frecuencias de radio para estirar la piel del mentón, el cuello, las cejas y los párpados; y el **estiramiento facial**, **de las cejas** o **del cuello** por métodos quirúrgicos invasivos, en los cuales se extrae la grasa y la piel laxa y se tensan los músculos y el tejido conectivo subyacente.

Daño solar, pantallas y bloqueadores solares

Si bien es agradable tostarse bajo el cálido sol, ésta no es una práctica saludable. Hay dos tipos de radiación ultravioleta que afectan la salud de la piel. Los rayos ultravioletas A, de longitud de onda larga, constituyen alrededor del 95% de la radiación ultravioleta que alcanza la superficie terrestre. Los rayos UVA no son absorbidos por la capa de ozono. Penetran profundamente en la piel, donde son absorbidos por los melanocitos, por lo cual intervienen en el bronceado. Los rayos UVA también deprimen el sistema inmunitario. Los rayos ultravioletas B, de corta longitud de onda, son parcialmente absorbidos por la capa de ozono y no penetran a tanta profundidad en la piel como los rayos UVA. Los rayos UVB causan las quemaduras solares, y de ellos depende la mayor parte del daño tisular (producción de radicales libres que rompen el colágeno y fibras elásticas) que resultan en arrugas, envejecimiento de la piel y desarrollo de cataratas. Se piensa que tanto los rayos UVA como los UVB ocasionan cáncer cutáneo. La sobreexposición a largo plazo a la luz solar da lugar a la dilatación de los vasos sanguíneos, manchas seniles, pecas y cambios en la textura de la piel.

La exposición a la radiación ultravioleta (luz solar natural o luz artificial) puede también producir **fotosensibilidad**, una reacción exacerbada de la piel después del consumo de ciertos medicamentos o el contacto con algunas sustancias. La fotosensibilidad se caracteriza por enrojecimiento, prurito, formación de ampollas, desprendimiento de la piel, urticaria y hasta shock. Entre los medicamentos o sustancias que pueden provocar reacciones de fotosensibilidad se hallan ciertos antibióticos (tetraciclinas), drogas antiinflamatorias no esteroideas (ibuprofeno o naproxeno), ciertos suplementos de hierbas (hierba de San Juan), algunas píldoras anticonceptivas, algunos fármacos antihipertensivos y ciertos edulcorantes artificiales, perfumes, lociones para después de afeitarse, detergentes y cosméticos medicinales.

Las lociones de **autobronceado (bronceadores sin sol)** son sustancias de aplicación tópica que contienen un colorante (dihidroxiacetona), que al interactuar con proteínas de la piel le otorgan el aspecto bronceado.

Las **pantallas solares** son preparados de aplicación tópica que contienen varios agentes químicos (como benzofenona o algunos de sus derivados) que absorben los rayos UVB, pero dejan pasar la mayoría de los rayos UVA.

Los **bloqueadores solares** son preparados de aplicación tópica que contienen sustancias como el óxido de cinc que reflejan y dispersan tanto los rayos UVB como los UVA.

Las pantallas y los bloqueadores solares están graduados de acuerdo con una escala de *factor de protección solar* (FPS), la cual mide el nivel de protección que supuestamente proveen contra los rayos UV. Mientras más alto sea el número en la escala, presuntamente mayor será el grado de protección. Como una medida de precaución, quienes prevén estar largo tiempo bajo el sol deben usar una pantalla o un bloqueador solar con un FPS de 15 o mayor. A pesar de que las pantallas protegen de las quemaduras solares, hay controversia acerca de si otorgan o no protección contra el cáncer de piel. En realidad algunos estudios sugieren que incrementan la incidencia del cáncer de piel por el hecho de que brindan una sensación falsa de protección. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

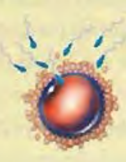
17. ¿Qué factores contribuyen a la susceptibilidad de la piel envejecida a las infecciones?

• • •

Para apreciar las diversas maneras en que la piel contribuye a la homeostasis de otros sistemas del organismo, véase **Homeostasis: el sistema tegumentario**. Esta sección es la primera de 10, que se encuentran al final de algunos capítulos y donde se explica cómo el sistema corporal en estudio contribuye a la homeostasis de los otros sistemas. En el capítulo 6 se describirá cómo se forma el tejido óseo y de qué manera los huesos se ensamblan en un esqueleto que, lo mismo que la piel, protege a muchos de los órganos internos.



El sistema tegumentario

APARATOS Y SISTEMAS DEL ORGANISMO	CONTRIBUCIÓN DEL SISTEMA TEGUMENTARIO
Para todos los aparatos orgánicos 	*La piel y el pelo constituyen barreras que protegen a todos los órganos de agentes nocivos del ambiente externo; las glándulas sudoríparas y los vasos sanguíneos de la piel regulan la temperatura corporal, necesaria para el funcionamiento apropiado de otros sistemas.*
Sistema esquelético 	En la piel se activa la vitamina D, necesaria para la absorción adecuada del calcio y el fósforo de la dieta que intervienen en la formación y mantenimiento de los huesos.
Sistema muscular 	La piel contribuye al aporte de iones de calcio necesarios para la contracción muscular.
Sistema nervioso 	Los terminales nerviosos en la piel y el tejido subcutáneo conducen las sensaciones táctiles, de presión, térmicas y de dolor hacia el cerebro.
Sistema endocrino 	Los queratinocitos ayudan a convertir la vitamina D en calcitriol, hormona que participa en la absorción de calcio y fósforo de la dieta.
Aparato cardiovascular 	Cambios químicos locales en la dermis causan la dilatación o contracción de los vasos sanguíneos de la piel, la cual permite la regulación del flujo sanguíneo.
Sistema linfático e inmunitario 	La piel es la "primera línea de defensa" en la inmunidad, ya que presenta barreras mecánicas y secreciones químicas que dificultan la penetración y el crecimiento de microorganismos; las células de Langerhans en la epidermis participan en la respuesta inmune reconociendo y procesando antígenos extraños. Los macrófagos de la dermis fagocitan microorganismos que atraviesan la superficie de la piel.
Aparato respiratorio 	El pelo de la nariz filtra las partículas de polvo inhaladas en el aire; la estimulación de terminaciones nerviosas de dolor en la piel puede alterar la frecuencia respiratoria.
Aparato digestivo 	La piel permite a activar a la vitamina D en la hormona calcitriol, que promueve la absorción de calcio y fósforo de la dieta en el intestino delgado.
Aparato urinario 	Las células del riñón reciben la vitamina D parcialmente activada de la piel y la convierten en calcitriol; algunos productos metabólicos se excretan del organismo a través de la piel con el sudor, lo cual complementa la excreción por el aparato urinario.
Aparato reproductor 	Los terminales nerviosos en la piel y el tejido subcutáneo responden a estímulos eróticos y contribuyen por lo tanto al placer sexual; la succión de la mama por el lactante estimula terminales nerviosos en la piel y lleva a la eyección de leche; las glándulas mamarias son glándulas sudoríparas modificadas que secretan la leche; la piel se distiende durante el embarazo a medida que el feto crece.



DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Cáncer de piel

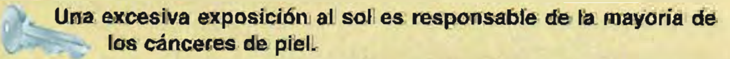
La exposición excesiva al sol causa virtualmente todos los casos de **cáncer de piel** del millón diagnosticados cada año en los Estados Unidos. Hay tres formas comunes de cáncer de piel. El **carcinoma de células basales** o basocelular abarca alrededor del 78% de todos los cánceres cutáneos. Estos tumores se originan en células del estrato basal de la epidermis y raramente dan metastásis. El **carcinoma de células escamosas**, o espinocelular es responsable del 20% de todos los cánceres de piel, se origina a partir de células espinosas de la epidermis y tiene una tendencia variable a originar metástasis. La mayoría comienza en lesiones preexistentes de tejido dañado en la piel expuesta al sol. Los carcinomas de células basales y de células escamosas se conocen en conjunto como *cáncer de piel no melanoma*. Son un 50% más comunes en hombres que en mujeres.

Los **melanomas malignos** se originan a partir de melanocitos y son responsables de alrededor del 2% de todos los cánceres de piel. El riesgo estimado de desarrollar un melanoma es actualmente de 1 en 75, el doble del calculado hace solo 20 años. En parte, este incremento se debe al adelgazamiento de la capa de ozono, que absorbe algo de la luz UV que intenta atravesar la atmósfera. Pero la razón principal del incremento es que cada vez más personas pasan más tiempo al sol y en camas solares. Los melanomas malignos dan metástasis rápidamente y pueden llevar a la muerte en un plazo de meses después del diagnóstico.

La clave de la eficacia en el tratamiento de los melanomas malignos es la detección temprana. Los signos iniciales de alerta se identifican con la sigla ABCD (fig. 5-8). A es por *asimetría:* los melanomas malignos tienden a ser asimétricos. B es por *borde;* los melanomas malignos tienen bordes mellados, indentados, festoneados o difusos. C es por *color:* presentan una coloración irregular y pueden contener varios colores. D es por *diámetro:* los lunares normales típicamente tienen un diámetro menor de 6 mm. Una vez que un melanoma maligno reúne las características de A, B y C, por lo general muestra un tamaño mayor de 6 mm.

Entre los factores de riesgo del cáncer de piel están los siguientes:

Fig. 5-8 Comparación entre un nevo común (lunar) y un melanoma maligno.

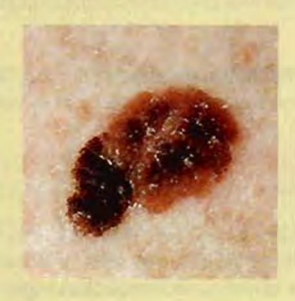


Una excesiva exposición al sol es responsable de la mayoría de los cánceres de piel.





(a) Nevo normal (lunar)



(b) Melanoma maligno



¿Cuál es el tipo más común de cáncer de piel?

1. ***Tipo de piel.*** Las personas de piel blanca que nunca llegan a broncearse pero siempre sufren quemaduras corren mayor riesgo.
2. ***Exposición al sol.*** Las personas que viven en lugares con muchos días de sol por año y a grandes altitudes (donde la luz ultravioleta es más intensa) tienen un riesgo mayor de desarrollar cáncer de piel, al igual que quienes deben trabajar al aire libre y los que han sufrido tres o más quemaduras solares serias.
3. ***Antecedentes familiares.*** El índice de cáncer de piel es más alto en algunas familias que en otras.
4. ***Edad.*** Las personas de edad son más propensas al cáncer de piel como consecuencia de la mayor exposición total a la luz solar.
5. ***Estado inmunológico.*** Los pacientes inmunocomprometidos tienen mayor incidencia de cáncer de piel.

Quemaduras

Una **quemadura** es un daño en el tejido causado por calor excesivo, electricidad, radiactividad o agentes químicos corrosivos que desnaturalizan las proteínas de las células cutáneas. Las quemaduras anulan algunas de las importantes contribuciones de la piel a la homeostasis: protección contra la invasión microbiana, deshidratación y termorregulación. Se las clasifica de acuerdo con su gravedad. Una *quemadura de primer grado* compromete solo la epidermis (fig. 5-9a). Se caracteriza por dolor ligero y eritema (enrojecimiento), pero no por la formación de ampollas. Las funciones de la piel permanecen intactas. El lavado inmediato con agua fría puede disminuir el dolor y el daño causado por estas quemaduras. Suelen curar 3 a 6 días después y puede estar acompañada por el desprendimiento de la piel. Un ejemplo de quemadura de primer grado son las quemaduras solares leves.

Una *quemadura de segundo grado* destruye la epidermis y parte de la dermis (fig. 5-9b). Algunas funciones de la piel se pierden. En una quemadura de segundo grado hay enrojecimiento, formación de ampollas, edema y dolor. En una ampolla, la epidermis se separa de la dermis por la acumulación de líquido entre ambas. Las estructuras anexas, como los folículos pilosos, las glándulas sebáceas y las glándulas sudoríparas, normalmente no son dañadas. Si no se produce infección, la lesión cura sin necesidad de injertos de piel en 3 o 4 semanas, pero pueden quedar cicatrices. Las quemaduras de primero y segundo grado se llaman, en conjunto, *quemaduras de espesor parcial*.

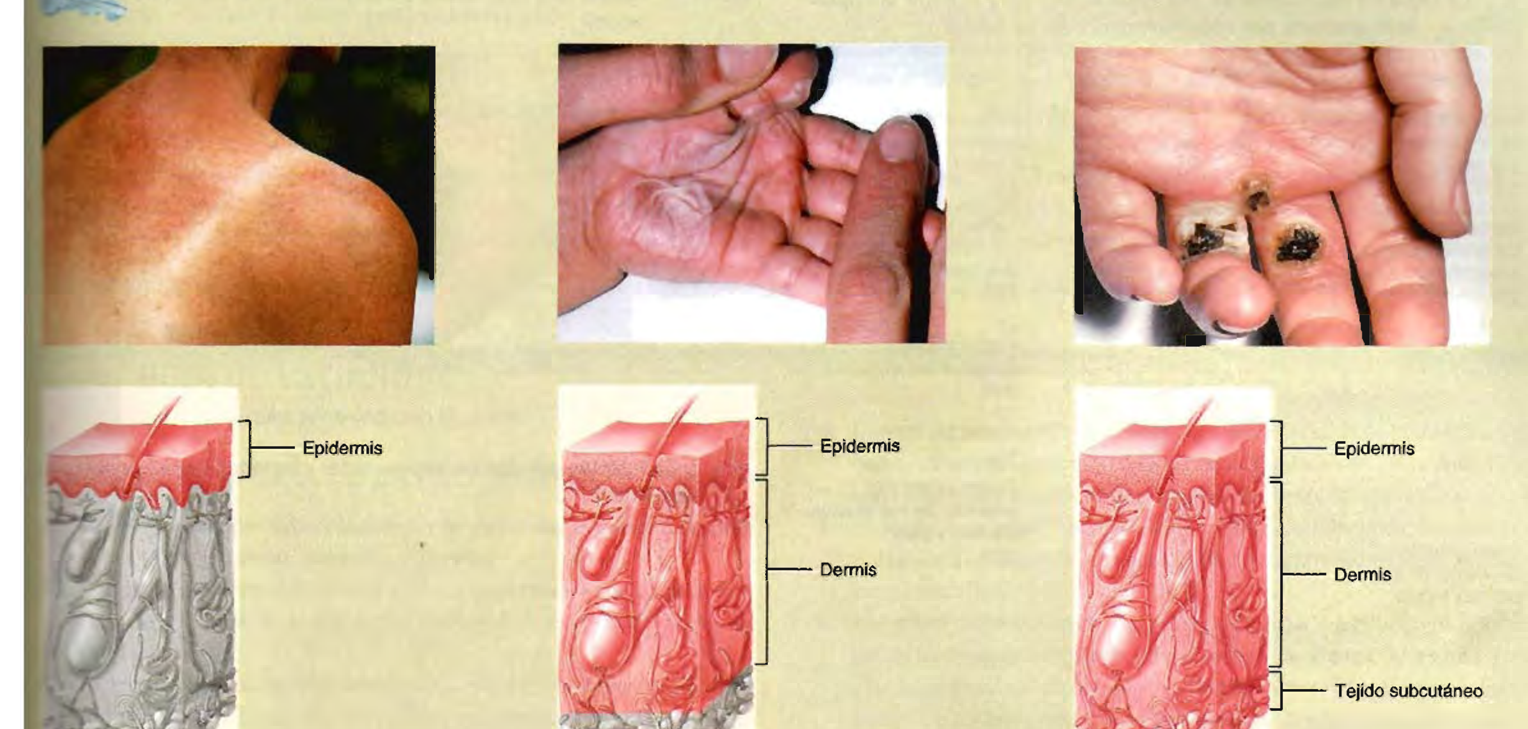
Una *quemadura de tercer grado* o *quemadura de espesor total* destruye la epidermis, la dermis y el tejido subcutáneo (fig. 5-9c). La mayor parte de las funciones de la piel se pierden. Estas quemaduras varían en su aspecto desde heridas secas de color blanco marmóreo a color caoba y hasta carbonizado. Hay edema importante y la región afectada pierde sensibilidad por la destrucción de los terminales nerviosos sensitivos. La regeneración ocurre lentamente y se forma mucho tejido de granulación antes de cubrirse de epitelio. Se puede requerir un injerto de piel para promover su crecimiento y reducir las cicatrices.

El daño de los tejidos de la piel en contacto directo con el agente causal es el *efecto local* de la quemadura. Sin embargo, los *efectos sistémicos* de una quemadura importante son una amenaza mayor para la vida. Los efectos sistémicos de una quemadura pueden consistir en: 1) una pérdida considerable de agua, plasma y proteínas plasmáticas, lo cual provoca shock; 2) infección bacteriana; 3) circulación disminuida de sangre; 4) disminución de la producción de orina; 5) disminución de la respuesta inmunitaria.



Fig. 5-9 Quemaduras.

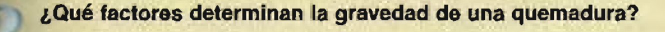
Una quemadura es un daño tisular causado por agentes que destruyen las proteínas de las células cutáneas.



(a) Quemadura de primer grado (quemadura solar)

(b) Quemadura de segundo grado (obsérvese la ampolla)

(c) Quemadura de tercer grado



¿Qué factores determinan la gravedad de una quemadura?

La gravedad de una quemadura está determinada por la profundidad y la extensión del área afectada, así como por la edad del paciente y su estado general de salud. De acuerdo con la clasificación de la American Burn Association, una quemadura grave implica: quemadura de tercer grado en más del 10% de la superficie corporal; una quemadura de segundo grado en más del 25% de la superficie corporal, o cualquier quemadura de primer grado en la cara, manos, pies o el *periné* (regiones anal y urogenital). Cuando la superficie quemada excede el 70%, la mortalidad llega al 50%. Una manera rápida de estimar la superficie corporal afectada en un adulto es utilizar la **regla de los nueves** (fig. 5-10):

1. Considerar un 9% si están afectadas las superficies anterior y posterior de la cabeza y el cuello.

2. Considerar un 9% si están afectadas las regiones anterior y posterior de cada miembro superior (un total de 18% para ambos miembros superiores).

3. Considerar cuatro veces 9% o 36% por las regiones anteriores y posteriores del tronco, incluidas las nalgas.

4. Considerar un 9% por la superficie anterior y un 9% por la posterior de cada miembro inferior hasta las nalgas (un total de 36% para ambos miembros inferiores).

5. Considerar un 1% por el periné.

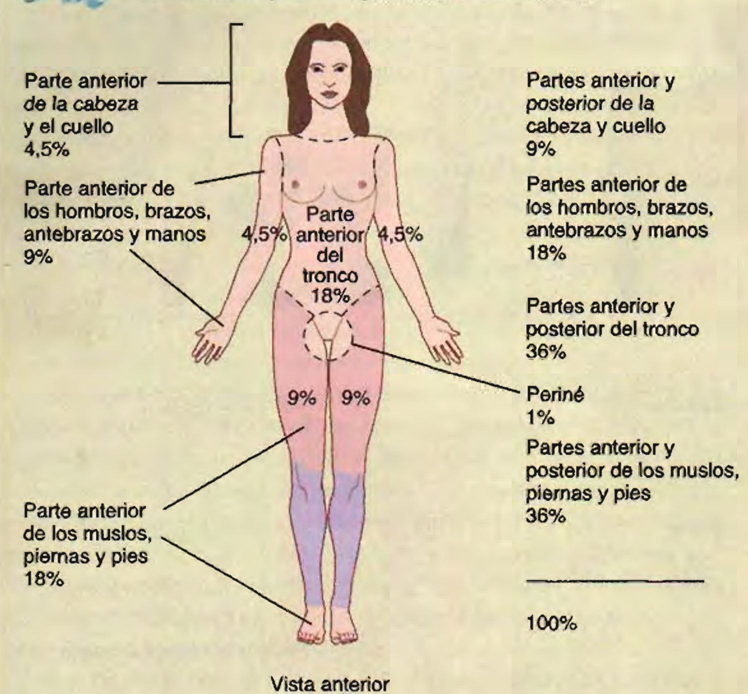
Muchas personas que sufrieron quemaduras en incendios también inhalan humo. Si el humo es demasiado caliente, es denso o ha sido inhalado por largo tiempo, pueden surgir trastornos serios. El humo caliente puede dañar la tráquea y causar tumefacción de su revestimiento. Como la inflamación estrecha el conducto, el flujo de aire hacia los pulmones se ve obstruido. Además la pequeña vía aérea dentro de los pulmones también puede estrecharse y causar dificultad respiratoria. A una persona que ha inhalado humo se le suministra oxígeno a través de una máscara facial y hasta se le puede introducir un tubo endotraqueal para asistir la respiración.

Úlceras de decúbito

Las **úlceras de decúbito**, también conocidas como *úlceras por presión* son causadas por una deficiencia constante de flujo sanguíneo a los tejidos (fig. 5-11). El tejido afectado suele cubrir una prominencia sometida a un presión prolongada contra un objeto como la cama, un yeso o una férula. Si la presión se libera en unas horas, se produce enrojecimiento de la zona, pero no tiene lugar un daño permanente del tejido. La formación de ampollas en el área afectada puede indicar daño superficial; la coloración azul-rojiza revela un daño más profundo. La presión prolongada causa ulceración tisular. Las pequeñas fracciones cutáneas se infectan y se daña el tejido subcutáneo sensitivo y los tejidos más profundos. Por último, el tejido muere. Las úlceras por presión son más frecuentes en los pacientes postrados en cama. Con los cuidados pertinentes pueden evitarse, pero suelen desarrollarse con rapidez en pacientes muy ancianos o muy enfermos.

Fig. 5-10 Regla de los nueves, para determinar la extensión de una quemadura.

La regla de los nueves es una regla rápida para estimar la superficie afectada por una quemadura en un adulto.

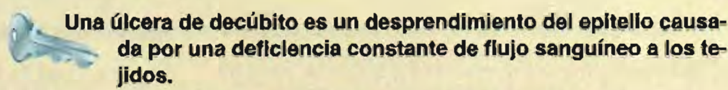


Vista anterior



¿Qué porcentaje del cuerpo abarcaría una quemadura que afecta solo la región anterior del tronco y la región anterior izquierda del miembro superior?

Fig. 5-11 Úlceras de decúbito.



Una úlcera de decúbito es un desprendimiento del epitelio causada por una deficiencia constante de flujo sanguíneo a los tejidos.



Úlcera de decúbito en el talón



¿Qué partes del cuerpo suelen estar afectadas en las úlceras de decúbito?

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Abrasión (de *abrasio*, raspar): mecanismo de roce o fricción de la piel.

Ampolla: colección de líquido entre la epidermis y la dermis por una fricción intensa pero de corta duración. El término **bulla** hace referencia a una ampolla de grandes dimensiones.

Clavo o heloma (helo-, de *héelos*, callo, y *-oma*, tumor): engrosamiento cónico doloroso del estrato córneo de la epidermis, principalmente entre los dedos de los pies y sobre sus articulaciones, causados generalmente por fricción o presión. Los clavos pueden ser duros o blandos según su localización. Los primeros suelen hallarse sobre las articulaciones de los dedos de los pies, y los blandos, entre el cuarto y el quinto dedo.

Comedón: acumulación de material sebáceo y de células muertas en el folículo piloso y en el conducto excretor de las glándulas sebáceas. Aparece comúnmente en la cara, el pecho y la espalda y es más frecuente durante la adolescencia. También se lo llama **espinilla**.

Dermatitis por congelación: destrucción local de la piel y el tejido subcutáneo en superficies expuestas al frío extremo. En casos leves, la piel está azul y tumefacta y es ligeramente dolorosa. En casos severos hay inflamación considerable, hemorragias y formación de ampollas, pero no hay dolor. Si no se trata se puede desarrollar gangrena. El tratamiento es el recalentamiento rápido o de la zona.

Dermatitis por contacto: inflamación de la piel, caracterizada por enrojecimiento, prurito y tumefacción, causada por la exposición a agentes químicos que producen una reacción alérgica, como la toxina de la hiedra venenosa.

Eccema (de *ekzéin*, formar una salida): inflamación superficial de la piel caracterizada por enrojecimiento, prurito y sequedad y por la aparición de placas vesiculosas. La mayoría de las veces afecta la piel de los pliegues de las muñecas, detrás de las rodillas y en la parte anterior de los hombros. Típicamente comienza en la infancia y en muchos niños el cuadro es persistente. Sus causas se desconocen, pero está ligado a la herencia y los procesos alérgicos.

Hemangioma (hem-, de *háima*, sangre, y angi- de *angéion*, vaso, y *-oma*, tumor): tumor localizado en la piel y el tejido subcutáneo como resultado del aumento anormal de los vasos sanguíneos. Un tipo de hemangioma, llamado **mancha en vino de Oporto**, es una lesión plana, rosada, roja o púrpura que generalmente aparece en la nuca y está presente en el momento del nacimiento.

Llaga: lesión, generalmente en la mucosa yugal, causada por el virus del herpes simples (HSV) tipo 1, transmitido por vía oral o respiratoria. El virus permanece latente hasta que se activa por factores como la luz ultravioleta, cambios hormonales y estrés emocional. También se lo denomina **ampolla febril**.

Callo: área de piel dura y engrosada que generalmente se ve en las palmas y plantas y que se debe a presión y fricción persistentes.



Laceración: desgarro irregular de la piel.

Pápula: elevación redondeada y pequeña de la piel, de menos de 1 cm de diámetro. Un ejemplo son los granos.

Pie de atleta: infección fúngica superficial de la piel del pie.

Prurito: comezón, uno de los trastornos dermatológicos más comunes. Puede ser causado por afecciones cutáneas (infecciones), enfermedades sistémicas (cáncer, insuficiencia renal), factores psicológicos (estrés emocional) o reacciones alérgicas.

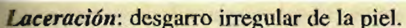
Queratosis (querato-, de *kératos*, cuero, y -osis, de *osis*, proceso): formación de un crecimiento duro de tejido epidérmico, como la *queratosis solar*, una lesión premaligna de la piel, de la cara y las manos expuesta al sol.

Quiste (de *kýstis*, vejiga): saco con pared diferenciada de tejido conectivo que contiene líquido u otro material.

Tópico: con referencia a un medicamento, indica que es aplicado sobre la piel en vez de ser inyectado o ingerido.

Roncha o habón: elevación rojiza de la piel, que normalmente produce picazón. La mayoría de las veces es causada por infección, traumas, medicamentos, estrés emocional, aditivos alimentarios y ciertas alergias a algunos alimentos.

Verruga: masa que se forma por el crecimiento descontrolado de las células epiteliales de la piel, causada por el papilomavirus. La mayoría de las verrugas no son cancerosas.





GUIA DE ESTUDIO

ESTRUCTURA DE LA PIEL (p. 147)

1. El sistema tegumentario consiste en la piel y sus estructuras anexas: pelos, uñas, glándulas, músculos y nervios.
2. La piel es el órgano más grande tanto en superficie como en peso. Las principales partes de la piel son la epidermis (superficial) y la dermis (profunda).
3. El tejido subcutáneo (hipodermis) está por debajo de la dermis y no forma parte de la piel. Fija la dermis a los tejidos y órganos subyacentes y contiene corpúsculos laminares (o de Pacini).
4. Los tipos de células de la epidermis son los queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel.
5. De la profundidad a la superficie, las capas de la epidermis son: estrato basal, estrato espinoso, estrato granuloso, estrato lúcido (solo en la piel gruesa) y estrato córneo (véase **cuadro 5-1**). Las células madre en el estrato basal están en constante división y producen queratinocitos para las otras capas.
6. La dermis presenta una región papilar y una región reticular. La región papilar está constituida por tejido conectivo areolar que contiene fibras elásticas, papilas dérmicas y los corpúsculos de Meissner. En la región reticular se observa tejido conectivo irregular denso que contiene colágeno entrelazado y fibras elásticas gruesas, tejido adiposo, folículos pilosos, nervios, glándulas sebáceas y conductos de glándulas sudoríparas.
7. Las huellas dactilares y plantares se basan en los pliegues epidérmicos.
8. El color de la piel se debe a la melanina, los carotenos y la hemoglobina.
9. En el tatuaje se deposita un pigmento en la dermis por medio de una aguja. El *body piercing* es la colocción de aros a través de un orificio artificial.

ESTRUCTURAS ANEXAS DE LA PIEL (p. 153)

1. Las estructuras anexas o accesorias de la piel –pelo, glándulas y uñas– se desarrollan en la epidermis durante la vida embrionaria.
2. El pelo está formado por un tallo, superficial en su mayor parte, una raíz que penetra en la dermis y algunas veces llega al tejido subcutáneo, y el folículo piloso.
3. Cada folículo piloso presenta glándulas sebáceas asociadas, el músculo erector del pelo y los plexos de la raíz del pelo.
4. El pelo nuevo se origina de la división de las células de la matriz en el bulbo; el crecimiento y el reemplazo se producen de manera cíclica, con períodos alternados de crecimiento y reposo.
5. El pelo ofrece una limitada protección al sol, a la pérdida de calor y a la entrada de partículas extrañas a los ojos, nariz y oídos. También censan el tacto fino.
6. Las glándulas sebáceas suelen estar conectadas a folículos pilosos; se hallan ausentes en las palmas de las manos y las plantas de los pies. Las glándulas sebáceas producen sebo, que humedece el pelo e impermeabiliza la piel. Las glándulas sebáceas obstruidas pueden causar acné.
7. Hay dos tipos de glándulas sudoríparas: ecrinas y apocrinas. Las glándulas sudoríparas ecrinas tienen una distribución amplia; sus conductos terminan en poros en la superficie de la epidermis. Las glándulas sudoríparas apocrinas están limitadas a la piel de la axila, ingle y aréola; sus conductos se abren en folículos pilosos. Comienzan a funcionar en la pubertad y son estimuladas por el estrés emocional y la excitación sexual. Las glándulas mamarias son glándulas sudoríparas modificadas que secretan leche.
8. Las glándulas ceruminosas son glándulas sudoríparas modificadas que secretan cerumen. Se encuentran en el conducto auditivo externo.
9. El lanugo del feto se desprende antes del nacimiento, excepto en el cuero cabelludo, las pestañas y las cejas. La mayor parte del pelo corporal en los varones es terminal (grueso y pigmentado); en las mujeres es vello.
10. Las uñas son células epidérmicas queratinizadas y duras que se localizan en la superficie dorsal de la parte distal de los dedos.
11. Las principales partes de la uña son el cuerpo, el extremo libre, la raíz, la lúnula, el eponiquio y la matriz. La división de las células de la matriz produce nuevas uñas.

TIPOS DE PIEL (p. 158)

1. La piel fina cubre todas las partes del cuerpo excepto las palmas, las superficies palmares de los dedos y las plantas de los pies.
2. La piel gruesa cubre las palmas, las superficies palmares de los dedos y las plantas de los pies.

FUNCIONES DE LA PIEL (p. 159)

1. Las funciones de la piel son: regulación de la temperatura corporal, almacenamiento de sangre, protección, excreción y absorción, y síntesis de vitamina D.

2. La piel participa en la termorregulación mediante la liberación de sudor en su superficie y la acción del flujo sanguíneo en la dermis.
3. La piel provee al organismo de barreras físicas, químicas y biológicas que ayudan a protegerlo.
4. Las sensaciones cutáneas dependen de receptores táctiles térmicos y del dolor.

HOMEOSTASIS: CURACIÓN DE HERIDAS CUTÁNEAS (p. 160)

1. En una herida epidérmica, la parte central se extiende por lo general hasta la dermis y los bordes solo comprometen en forma superficial a las células epidérmicas.
2. Las heridas epidérmicas se reparan por agrandamiento y migración de las células basales, inhibición por contacto y división de las células basales estacionarias.
3. Durante la fase inflamatoria de la curación de las heridas profundas, un coágulo une los bordes de la herida, células epidérmicas migran a través de ésta, la vasodilatación y la permeabilidad aumentada de los vasos sanguíneos estimulan la llegada de fagocitos, y las células mesenquimatosas se diferencian en fibroblastos.
4. Durante la fase migratoria, los fibroblastos migran a lo largo de las haces de fibrina y comienzan a sintetizar fibras colágenas y glucoproteínas.
5. Durante la fase proliferativa hay un gran crecimiento de las células epiteliales.
6. Durante la fase de maduración, la escara se desprende, la epidermis recobra su grosor normal, las fibras colágenas se organizan, los fibroblastos comienzan a desaparecer y los vasos sanguíneos vuelven a la normalidad.

DESARROLLO DEL SISTEMA TEGUMENTARIO (p. 162)

1. La epidermis se origina del ectodermo embrionario y las estructuras anexas de la piel (pelo, uñas y glándulas) derivan de la epidermis.
2. La dermis deriva de células mesodérmicas.

ENVEJECIMIENTO Y SISTEMA TEGUMENTARIO (p. 162)

1. Los efectos del envejecimiento comienzan a manifestarse después de los 40 años de edad.
2. Entre los efectos del envejecimiento se hallan la formación de arrugas, la pérdida de tejido adiposo subcutáneo, la atrofia de las glándulas sebáceas y la disminución del número de melanocitos y de células de Langerhans.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Llenar los espacios en blanco de las siguientes afirmaciones:

1. La capa epidérmica que se halla en la piel gruesa pero no en la piel delgada es la ______.
2. Las glándulas sudoríparas más comunes que liberan una secreción acuosa son las glándulas sudoríparas ______; las glándulas sudoríparas modificadas del oído son las glándulas ______; las glándulas sudoríparas localizadas en la axila, ingle, aréola y regiones con barba de los varones, que liberan una secreción espesa rica en lípidos son las glándulas sudoríparas ______.

Indicar si las siguientes afirmaciones son verdaderas o falsas:

3. Una persona de piel oscura tiene más melanocitos que una persona de piel clara.
4. Para impedir el crecimiento permanente de pelo indeseado se debe destruir la matriz pilosa.

Elegir la opción correcta para las siguientes preguntas:

5. La capa de la epidermis que contiene células madre que llevan a cabo mitosis es el: a) estrato córneo; b) estrato lúcido; c) estrato basal; d) estrato espinoso; e) estrato granuloso.
6. La sustancia que ayuda a promover la mitosis en las células de la epidermis es: a) queratohialina; b) melanina; c) caroteno; d) colágeno; e) factor de crecimiento epidérmico.
7. ¿Cuál de las siguientes *no* es una función de la piel?: a) producción de calcio; b) síntesis de vitamina D; c) protección; d) excreción de productos metabólicos; e) regulación de la temperatura.
8. Para dejar expuestos los tejidos subyacentes a la planta del pie un cirujano debe cortar la piel. Poner las siguientes capas en el orden en que las cortaría el bisturí; 1) estrato lúcido; 2) estrato córneo; 3) estrato basal; 4) estrato granuloso; 5) estrato espinoso. a) 3, 5, 4, 1, 2; b) 2, 1, 5, 4, 3; c) 2, 1, 4, 5, 3; d) 1, 3, 5, 4, 2; e) 3, 4, 5, 1, 2.
9. El envejecimiento de la piel puede dar como resultado: a) aumento de las fibras elásticas y colágenas; b) disminución de la actividad de las glándulas sebáceas; c) engrosamiento de la piel; d) incremento del flujo sanguíneo a la piel; e) crecimiento más pronunciado de las uñas de los pies.
10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones *no* es verdadera? a) El albinismo es la incapacidad hereditaria de los melanocitos de producir melanina. b) Las estrías se producen cuando la dermis se sobreestira hasta desgarrarse. c) Para prevenir el desarrollo de cicatrices excesivas, los cirujanos deben incidir la piel paralelamente a las líneas de segmentación. d) La región papilar de la dermis es responsable de las huellas digitales. e) La mayoría de la grasa corporal se localiza en la dermis.
11. Un paciente es llevado a la sala de emergencia porque sufrió una quemadura. No siente dolor en el sitio de la lesión. Tirando suavemente de un pelo del brazo del paciente, el médico puede desprender por completo el folículo piloso. ¿Qué tipo de quemadura sufre?: a) quemadura de tercer grado; b) quemadura de segundo grado; c) quemadura de primer grado; d) quemadura de espesor parcial; e) quemadura localizada.
12. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *verdadera*?: Las uñas están compuestas por células queratinizadas de la epidermis, densamente agrupadas, que forman una cubierta sólida y clara sobre la superficie dorsal del extremo terminal de los dedos. 2) El extremo libre de las uñas es blanco debido a la ausencia de capilares sanguíneos. 3) Las uñas ayudan a asir y manipular pequeños objetos. 4) Las uñas protegen de traumatismos al extremo distal de los dedos. 5) El color de las uñas se debe a la combinación de melanina y carotenos. a) 1, 2 y 3; b) 1, 3 y 4; c) 1, 2, 3 y 4; d) 2, 3 y 4; e) 1, 3 y 5.

13. Relacionar las siguientes columnas:

___a) produce la proteína que ayuda a proteger la piel y tejidos subyacentes de la luz, calor, microorganismos y muchos agentes químicos
___b) produce un pigmento que contribuye a dar color a la piel y absorbe la luz ultravioleta
___c) células que derivan de la medula ósea, migran a la epidermis y participan en la respuesta inmune
___d) células que se cree que intervienen en la sensación del tacto
___e) localizadas en la dermis, participan en la sensación de calor, frío, dolor, comezón y cosquilleo
___f) delgados músculos asociados a los folículos pilosos; cuando se contraen colocan el tallo piloso en posición perpendicular a la superficie de la piel
___g) engrosamiento anormal de la epidermis
___h) liberan una secreción rica en lípidos que actúa como un sellador repelente del agua en el estrato granuloso
___i) células sensibles a la presión que se encuentran en su mayor parte en el tejido subcutáneo
___j) sustancia oleosa que cubre y protege la piel del feto de la exposición constante al líquido amniótico
___k) asociadas con los folículos pilosos, secretan una sustancia oleosa que ayuda a prevenir que el pelo se vuelva quebradizo y se evapore agua de la superficie de la piel, al tiempo que inhibe el crecimiento de ciertas bacterias

1) células de Merkel
2) callo
3) queratinocitos
4) células de Langerhans
5) melanocitos
6) terminales nerviosos libres
7) glándulas sebáceas
8) gránulos laminares
9) corpúsculos laminares (de Pacini)
10) vérnix caseosa
11) músculo erector del pelo

14. Relacionar las siguientes columnas:

___l) región profunda de la dermis compuesta principalmente por tejido conectivo denso irregular
___m) compuesta por tejido epitelial escamoso estratificado queratinizado
___n) no considerada parte de la piel, contiene tejido areolar, tejido adiposo y vasos sanguíneos; fija la piel a los órganos y tejidos subyacentes
___o) región superficial de la dermis; compuesta por tejido conectivo areolar

1) tejido subcutáneo (hipodermis)
2) región papilar
3) región reticular
4) epidermis

15. Relacionar las siguientes columnas y colocar las fases de la curación de heridas profundas en el orden correcto:

___p) las células epiteliales migran bajo la escara para unir los bordes de la herida; se forma el tejido de granulación
___q) desprendimiento de la escara; reorganización de las fibras colágenas; normalización de los vasos sanguíneos
___r) vasodilatación e incremento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos para conducir células que intervienen en la fagocitosis; formación de un coágulo
___s) crecimiento extenso de células epiteliales bajo la escara; depósito al azar de fibras colágenas; crecimiento continuo de vasos sanguíneos

1) fase proliferativa
2) fase inflamatoria
3) fase madurativa
4) fase migratoria

Orden correcto de las fases:
1)______, 2)______, 3) ______, 4)______



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. La cantidad de polvo que se deposita en una casa habitada también por perros es realmente asombrosa. Muchas de estas partículas de polvo tuvieron una "vida" previa como parte de los ocupantes de la casa. ¿De qué lugar del cuerpo humano proviene el polvo?

2. Sofía acaba de regresar de la peluquería con un nuevo corte de cabello. Afirma que su peinado ha engrosado su cabello. ¿Es esto posible? Justifique su respuesta.

3. Hace 6 meses el chef Eduardo se cortó el extremo de la uña de su pulgar derecho. A pesar que la uña circundante crece con normalidad, la porción de la uña afectada por el corte parece no querer "sanar". ¿Por qué sucede esto?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

5.1 La epidermis está compuesta por tejido epitelial; la dermis está formada por tejido conectivo.

5.2 La melanina protege el ADN de los queratinocitos de los efectos dañinos de la luz UV.

5.3 El estrato basal es la capa de la epidermis con células madre que están continuamente en división.

5.4 Arrancar un pelo estimula los plexos de la raíz pilosa en la dermis, alguno de los cuales son sensibles al dolor. Como las células del tallo piloso ya están muertas y el tallo piloso carece de nervios, cortar el cabello no produce dolor.

5.5 Las uñas son duras porque están compuestas por células epidérmicas queratinizadas densamente agrupadas.

5.6 Dado que la epidermis es avascular, una herida epidérmica no produce hemorragia.

5.7 La vérnix caseosa consiste en secreciones, células peridérmicas desprendidas y pelos.

5.8 El carcinoma basocelular es el tipo más común de cáncer de piel.

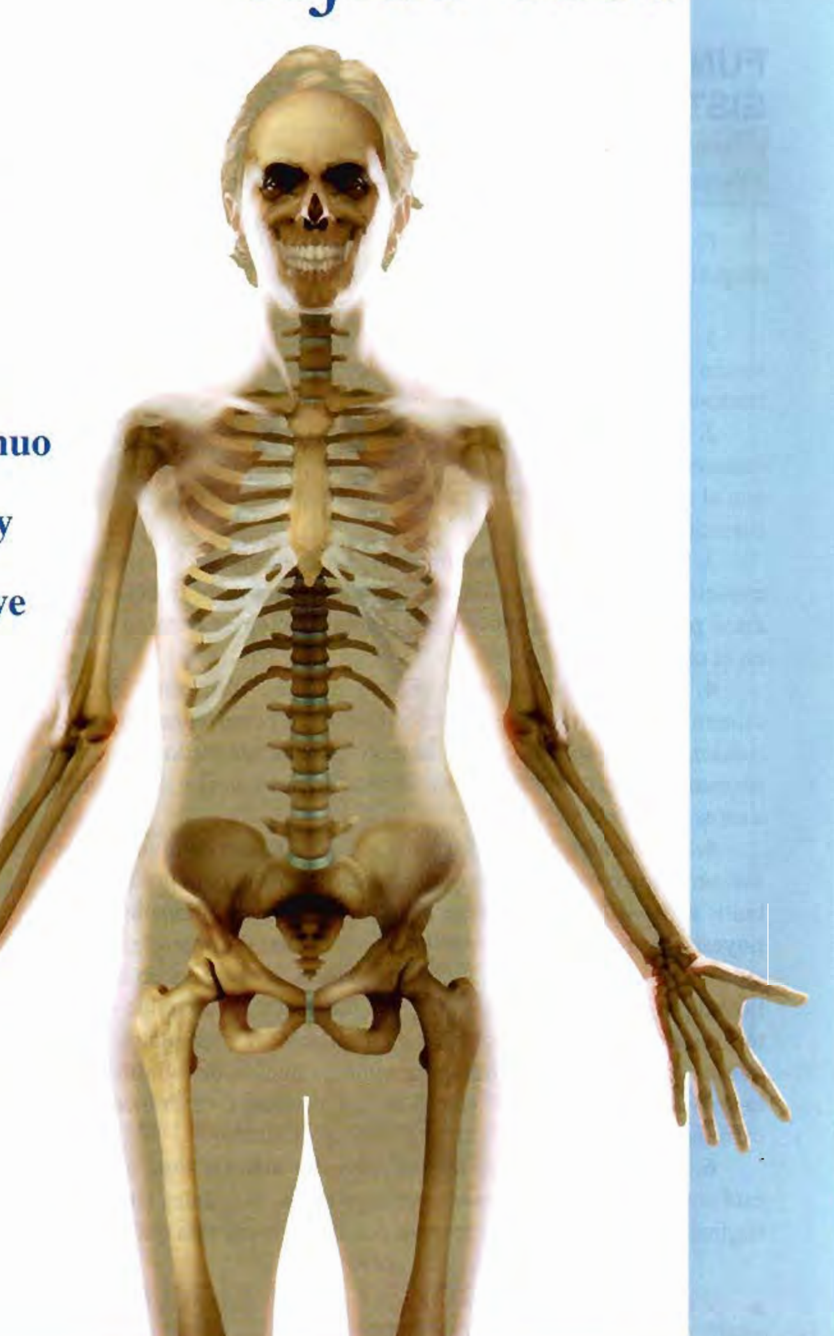
5.9 La gravedad de una quemadura está determinada por la profundidad y extensión del área afectada, la edad del paciente y su estado general de salud.

5.10 Alrededor del 22,5% de la superficie corporal estaría comprometida (4.5% [brazo] + 18% [región anterior del tronco]).

5.11 Las úlceras por presión típicamente se desarrollan en tejidos sometidos a presión que cubren proyecciones óseas, como los hombros, caderas, nalgas, talones y tobillos.



El sistema esquelético: tejido óseo



Tejido óseo y homeostasis

El tejido óseo está en continuo crecimiento, remodelación y autorreparación. Contribuye a la homeostasis del organismo brindándole sostén, protección, producción de células sanguíneas y como depósito de minerales y triglicéridos.



Un hueso es el resultado del trabajo conjunto de diferentes tejidos: hueso (o tejido óseo), cartílago, tejido conectivo denso, epitelio, tejido adiposo y tejido nervioso. Por tal razón, se considera cada hueso como un órgano. El tejido óseo es tejido vivo complejo y dinámico que experimenta un proceso continuo llamado remodelación (construcción de tejido óseo nuevo y destrucción simultánea del viejo). El conjunto de huesos y cartílagos constituye el **sistema esquelético**. En este capítulo se describirán los diversos componentes de los huesos para poder comprender cómo se forman y envejecen, y de qué manera el ejercicio afecta su densidad y solidez. La **osteología** (osteo-, de *osteón*, hueso, y -logía, de *lógos*, estudio) es estudio de la estructura ósea y del tratamiento de las enfermedades de los huesos.

FUNCIONES DEL HUESO Y DEL SISTEMA ESQUELÉTICO

▶ **OBJETIVO**

Describir las seis funciones principales del sistema esquelético.

El tejido óseo constituye aproximadamente el 18% del peso corporal, y desempeña seis funciones básicas:

1. ***Sostén***. El esqueleto es la estructura del organismo que da sostén a los tejidos blandos y provee los puntos de inserción para los tendones de la mayoría de los músculos esqueléticos.
2. ***Protección***. El esqueleto protege de lesiones a los órganos internos más importantes. Por ejemplo, los huesos del cráneo protegen al cerebro, las vértebras a la médula espinal y la caja torácica al corazón y los pulmones.
3. ***Asistencia en el movimiento***. La mayoría de los músculos esqueléticos se fija a los huesos; cuando se contraen, traccionan de éstos para producir el movimiento. Esta función se trata en detalle en el capítulo 10.
4. ***Homeostasis mineral***. El tejido óseo almacena diversos minerales, especialmente calcio y fósforo, lo cual contribuye a la solidez del hueso. Los huesos liberan hacia la sangre los minerales necesarios para mantener su equilibrio (homeostasis) y distribuirlos a otras partes del organismo.
5. ***Producción de células sanguíneas***. Dentro de algunos huesos, un tejido conectivo denominado **médula ósea roja** produce glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas, proceso llamado **hemopoyesis** (hemo-, de *háima*, sangre, y -poiesis, de *poieesis*, formación). La médula ósea roja consta de células sanguíneas en desarrollo, adipocitos, fibroblastos y macrófagos dentro de un tejido de sostén (estroma) formado por fibras reticulares. Se encuentra en los huesos en desarrollo del feto y en algunos huesos del adulto, como la pelvis, las costillas, el esternón, las vértebras, el cráneo y los extremos de los huesos largos del brazo y el muslo.
6. ***Almacenamiento de triglicéridos***. La **médula ósea amarilla** está constituida principalmente por adipocitos, los cuales almacenan triglicéridos. Éstos son una reserva potencial de energía química.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. ¿Qué tipos de tejidos constituyen el sistema esquelético?
2. ¿Qué diferencia a la médula ósea roja de la amarilla en cuanto a la composición, localización y funciones?

ESTRUCTURA ÓSEA

▶ **OBJETIVO**

Describir las funciones de cada parte de un hueso largo.

Examinaremos a continuación la estructura del hueso a nivel macroscópico. La estructura macroscópica del hueso puede analizarse considerando las partes de un hueso largo, como el húmero ilustrado en la **figura 6-1a**. Un *hueso largo* tiene mayor longitud que diámetro y consta de las siguientes partes:

1. La **diáfisis** (dia-, de *dia*, a través de, y –fisis, de *phyeim*, crecer) es el cuerpo del hueso (la porción cilíndrica larga y principal del hueso).
2. Las **epífisis** (epi-, de *epi*, sobre) son las terminaciones proximal y distal del hueso.
3. Las **metáfisis** (meta-, de *meta*, después) son las regiones de hueso maduro donde la diáfisis se une a las epífisis. En un hueso en crecimiento, cada metáfisis incluye **la placa epifisaria** o **cartílago de crecimiento**, capa de cartílago hialino que permite a la diáfisis del hueso crecer en longitudtud (véase más adelante en este capítulo). Cuando un hueso deja de crecer en longitud, alrededor de los 18 a 21 años de edad, el cartílago de la placa epifisaria se reemplaza por hueso; la estructura ósea resultante se conoce como **línea epifisaria**.
4. El **cartílago articular** es una capa fina de cartílago hialino que cubre la zona de la epífisis donde un hueso se articula con otro. El cartílago articular reduce la fricción y absorbe los impactos en las articulaciones móviles.
5. El **periostio** (peri-, de *perí*, alrededor) es una vaina dura de tejido conectivo denso e irregular que envuelve la superficie ósea en los lugares que no están cubiertos por cartílago. Las células formadoras de hueso del periostio permiten el crecimiento en espesor, pero no en longitud. El periostio también protege al hueso, lo asiste en la reparación de fracturas, ayuda a la nutrición del tejido óseo y sirve como punto de inserción a ligamentos y tendones. Se encuentra unido al hueso subyacente mediante las **fibras perforantes** (**fibras de Sharpey**), finos haces de fibras colágenas que se extienden desde el periostio hacia la matriz extracelular del hueso (denominada matriz osteoide).
6. La **cavidad medular** es el espacio dentro de la diáfisis que en los adultos contiene **médula ósea amarilla**.
7. El **endostio** (endo-, de *éndon*, dentro) es una fina membrana que limita la cavidad medular. Contiene una sola capa de células formadoras de hueso y una pequeña cantidad de tejido conectivo.

Fig. 6-1 Partes de un hueso largo. El hueso esponjoso de las epífisis y las metáfisis contiene la médula ósea roja, mientras que en la cavidad medular de la diáfisis se encuentra la médula ósea amarilla (en los adultos).

Un hueso largo está cubierto por cartílago articular en sus epífisis (proximal y distal) y por periostio alrededor de su diáfisis.

Epífisis proximal
Metáfisis
Diáfisis
Metáfisis
Epífisis distal
Cartílago articular
Hueso esponjoso
Médula ósea roja
Línea epifisaria
Endostio
Hueso compacto
Periostio
Cavidad medular
Arteria nutricia en el agujero nutricio
Cartílago articular

(a) Corte parcial de húmero

Epífisis proximal
Hueso esponjoso
Metáfisis
Cavidad medular dentro de la diáfisis
Hueso compacto

(b) Corte parcial de fémur (hueso del muslo)

Húmero
Fémur

Funciones del tejido óseo

1. **Brinda soporte a los tejidos blandos y puntos de fijación a los músculos esqueléticos.**
2. **Protege a los órganos internos.**
3. **Asiste en el movimiento de los músculos esqueléticos.**
4. **Almacena y libera minerales.**
5. **Contiene a la médula ósea roja, productora de células sanguíneas.**
6. **Contiene a la médula ósea amarilla, que almacena triglicéridos.**

¿Cuál es la importancia funcional del periostio?



PREGUNTAS DE REVISIÓN

3. Dibuje las partes de un hueso largo y mencione las funciones de cada una.

HISTOLOGÍA DEL TEJIDO ÓSEO

OBJETIVO

Describir las características histológicas del tejido óseo.

Pasaremos a considerar la estructura del hueso a nivel microscópico. Así como otros tejidos conectivos, el **hueso** o **tejido óseo**

contiene una abundante matriz extracelular (en este caso matriz osteoide) que rodea a células muy separadas unas de otras. La matriz osteoide está constituida por un 25% de agua, un 25% de fibras colágenas y un 50% de sales minerales cristalizadas. La sal mineral más abundante es el fosfato de calcio [$Ca_3(PO_4)_2$], la cual se combina con otra sal mineral, el hidróxido de calcio [$Ca(OH)_2$], para formar los cristales de **hidroxiapatita**. A medida que éstos se van formando, se combinan también con otras sales minerales, como el carbonato de calcio ($CaCO_3$) y con iones como el magnesio, flúor, potasio y sulfato. Mientras estas sales minerales se depositan en las estructuras formadas por las fibras colágenas de la matriz osteoide, se cristalizan y el tejido se endurece. Este proceso de **calcificación** lo inician células formadoras de hueso denominadas osteoblastos.

Antes se pensaba que la calcificación simplemente ocurría cuando estaban presentes sales minerales en cantidades suficientes como para formar los cristales. Ahora se sabe que este proceso requiere además la presencia de fibras colágenas. Las sales minerales primero comienzan a cristalizar en los espacios microscópicos entre las fibras colágenas. Después de que se llenan los espacios, los cristales minerales se acumulan alrededor de las fibras.

Aunque la *dureza* de un hueso depende de las sales minerales inorgánicas cristalizadas, su *flexibilidad* está en relación con las fibras colágenas. Como vigas de metal que refuerzan el concreto, las fibras colágenas y otras moléculas orgánicas proveen la *fuerza tensil*, resistencia al estiramiento o la ruptura. Si se sumerge un hueso en una solución ácida como el vinagre, sus sales minerales se disuelven y se transforma en una pieza gomosa y flexible. Como se analizará en breve, cuando el organismo necesita de algunos minerales o como parte de los procesos de formación y destrucción óseas, las células del hueso denominadas osteoclastos secretan enzimas y ácidos que extraen las sales minerales y las fibras colágenas de la matriz ósea extracelular.

El tejido óseo presenta cuatro tipos celulares: células osteogénicas, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos (fig. 6-2).

1. **Células osteogénicas** (-génicas, de *gennán*, producir). Son células madre (*stem cells*) no especializadas que derivan del mesénquima, el tejido del cual provienen todos los tejidos conectivos. Son las únicas células óseas que realizan división celular; las células resultantes se transforman en osteoblastos. Las células osteogénicas se encuentran a lo largo del endostio, la porción más interna del periostio y en los conductos intraóseos que contienen vasos sanguíneos.

2. **Osteoblastos** (-blasto, de *blastós*, germen). Son células formadoras de hueso que sintetizan y secretan fibras colágenas y otros componentes orgánicos necesarios para construir la matriz osteoide y además inician la calcificación (que fue descrita brevemente). A medida que los osteoblastos se rodean a sí mismos con matriz osteoide, van quedando atrapados en sus secreciones y se convierten en

Fig. 6-2 Tipos de células del tejido óseo.

Las células osteogénicas se dividen y se diferencian en osteoblastos, los cuales secretan matriz osteoide.

¿Por qué es importante la resorción ósea?



osteocitos. (Nota: los *blastos* del hueso o de cualquier otro tejido conectivo secretan matriz extracelular).

3. Osteocitos (-cito, de *kýtos*, célula). Estas células óseas maduras son las principales del hueso y mantienen su metabolismo diario a través del intercambio de nutrientes y productos metabólicos con la sangre. Al igual que los osteoblastos, los osteocitos no realizan división celular. (Nota: los *citos* del hueso o de cualquier otro tejido se encargan de su mantenimiento).

4. Osteoclastos (-clastos, de *klastós*, roto). Son células grandes derivadas de la fusión de muchos (aproximadamente 50) monocitos (un tipo de glóbulo blanco) y se agrupan en el endostio. En su cara proximal a la superficie ósea, la membrana plasmática del osteoclasto se pliega profundamente y forma un *borde indentado*. En este lugar, la célula libera poderosas enzimas lisosómicas y ácidos que digieren los componentes minerales y proteicos de la matriz celular subyacente. Esta descomposición de la matriz osteoide, denominada **resorción**, es parte del desarrollo normal del crecimiento, mantenimiento y reparación del hueso. (Nota: los *clastos* del hueso destruyen la matriz osteoide). Como veremos después, en respuesta a ciertas hormonas, los osteoclastos ayudan a regular el calcio sanguíneo (véase p. 188). También son las células diana del tratamiento farmacológico de la osteoporosis (p. 189).

El hueso no es completamente sólido porque tiene pequeños espacios entre sus células y los componentes de la matriz osteoide. Algunos espacios constituyen conductos para los vasos sanguíneos que suministran nutrientes a las células óseas. Otros espacios sirven como lugares de almacenamiento de la médula ósea roja. Según el tamaño y la distribución de los espacios, las regiones de un hueso pueden clasificarse como esponjosas o compactas (véase fig. 6-1). Aproximadamente el 80% del esqueleto está formado por hueso compacto y el 20% por hueso esponjoso.

Tejido óseo compacto

El **tejido óseo compacto** contiene pocos espacios (fig. 6-3a) y es el componente más sólido del tejido óseo. Se encuentra por debajo del periostio de todos los huesos y forma la mayor parte de las diáfisis de los huesos largos. Proporciona protección y soporte, y ofrece resistencia a la tensión causada por el peso y el movimiento.

Los vasos sanguíneos, los vasos linfáticos y los nervios atraviesan al hueso compacto desde el periostio por los **conductos perforantes transversos** o **conductos de Volkmann**. Estos vasos y nervios de los conductos perforantes se conectan con los de la cavidad medular, periostio y **conductos centrales** (o **haversianos**). Los conductos corren en sentido longitudinal en el hueso. Alrededor de estos conductos centrales hay **laminillas concéntricas** (anillos de matriz osteoide calcificada similares a los del tronco de un árbol). Entre las láminas se observan pequeños espacios llamados **lagunas**, los cuales contienen osteocitos. Irradiando hacia todas direcciones desde las lagunas, surgen unos pequeños **canalículos** que contienen líquido extracelular. Por dentro de los canalículos se hallan grupos de osteocitos que constituyen delgadas prolongaciones en forma de dedo (véase sector ampliado a la derecha en fig. 6-3a). Los osteocitos vecinos se comunican mediante sus uniones en hendidura. Los canalículos conectan unas lagunas con otras y a éstas con los conductos centrales, de manera que se forma un intrincado sistema en miniatura de conductos interconectados a través del hueso. Este sistema suministra muchas vías para alimentar a los osteocitos con nutrientes y oxígeno, así como para facilitar la eliminación de sus desechos.

Los componentes del hueso compacto se organizan en unidades denominadas **osteonas** o **sistemas haversianos** (véase fig. 6-3a). Cada osteona consiste en un conducto central o de Havers con sus laminillas concéntricas, lagunas, osteocitos y canalículos. Las osteonas se alinean en el tejido óseo compacto en la misma dirección a lo largo de líneas de tensión. En la diáfisis, por ejemplo, son paralelas al eje mayor del hueso. Como resultado, la diáfisis de un hueso largo ofrece resistencia y evita torsiones y fracturas incluso cuando se aplica una fuerza considerable desde cualquiera de los extremos. Las osteonas de un hueso largo pueden compararse con una pila de troncos; cada tronco está formado por anillos de material duro y se requiere una fuerza considerable para cortarlos juntos. Las líneas de tensión de un hueso cambian a medida que un niño aprende a caminar y también en respuesta a la actividad física intensa y repetitiva, como el levantamiento de pesas. Estas líneas de tensión pueden a la vez cambiar como consecuencia de fracturas o deformidades físicas. De este modo, la organización de las osteonas no es estática, sino variable a lo largo del tiempo en respuesta a las demandas físicas que ocurren en el esqueleto.

Las zonas situadas entre las osteonas contienen las **laminillas intersticiales**, dentro de las cuales hay lagunas con osteocitos y canalículos. Las láminas intersticiales son fragmentos de osteonas viejas que fueron parcialmente destruidas durante la reconstrucción ósea o el crecimiento. Las laminillas que rodean al hueso justo por debajo del periostio o que rodean la cavidad medular se llaman **laminillas circunferenciales**.

Hueso esponjoso

Al contrario de lo observado en el hueso compacto, el **tejido óseo esponjoso** no contiene osteonas. A pesar de lo que parece expresar su nombre, el término "esponjoso" no se refiere a la textura del hueso, sino a su aspecto (véase fig. 6-3b). El hueso esponjoso tiene láminas dispuestas en una red irregular de columnas delgadas que se denominan **trabéculas** (*trabéculas* = pequeños rayos). Los espacios macroscópicos entre las trabéculas hacen más livianos a los huesos y pueden a veces llenarse con médula ósea roja. Dentro de cada trabécula hay lagunas que contienen osteocitos. Los canalículos se irradian hacia afuera desde las lagunas. Como los osteocitos del hueso esponjoso se localizan en las superficies trabeculares, reciben sus nutrientes directamente desde la sangre circulante que atravesó las cavidades medulares.

El tejido óseo esponjoso constituye la mayor parte del tejido de los huesos cortos, planos y de irregulares. También integra muchas de las epífisis de los huesos largos y un borde estrecho alrededor de la cavidad medular de la diáfisis de los mismos huesos.

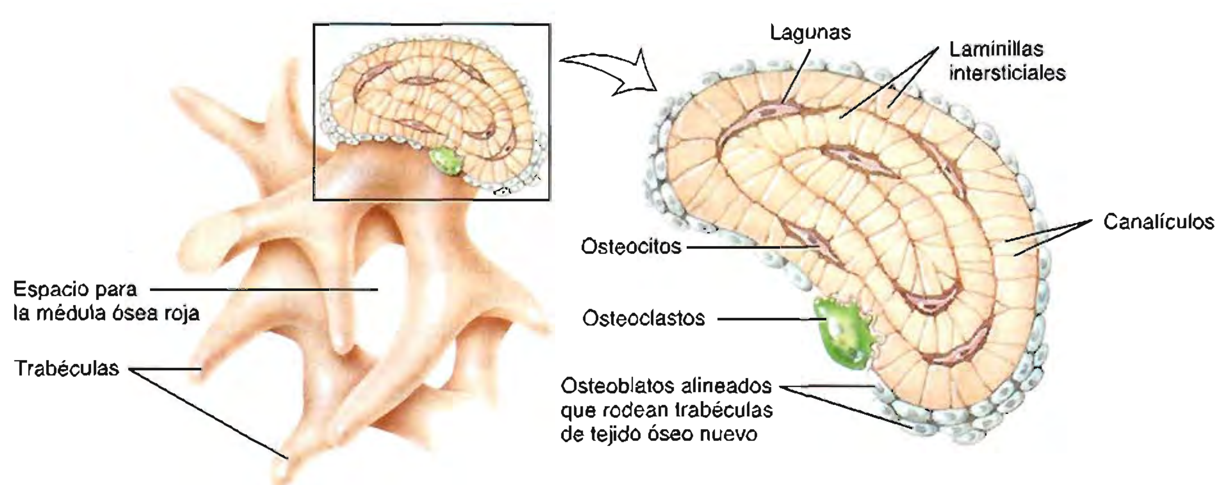
A primera vista, la estructura de las osteonas del tejido óseo compacto parece ser altamente organizada, y las trabéculas del hueso esponjoso parecen tener una disposición al azar. Sin embargo,

Fig. 6-3 Histología del hueso compacto y del hueso esponjoso. (a) Sectores en la diáfisis de un hueso largo: se observa el periostio a la derecha, el hueso compacto en el medio y el hueso esponjoso y la cavidad medular a la izquierda. Arriba a la derecha, se observa un osteocito con mayor aumento, rodeado por lagunas. (b) y (c) Detalles del hueso esponjoso. Véase cuadro 4-4j (p. 132) microfotografía del tejido óseo compacto, y figura 6-12a, microscopia electrónica del tejido esponjoso.

Los osteocitos se encuentran en lagunas dispuestas a modo de círculos concéntricos alrededor del canal central o haversiano en el hueso compacto y en lagunas de disposición irregular en las trabéculas del hueso esponjoso.

Hueso compacto
Cavidad medular
Hueso esponjoso
Periostio
Laminillas intersticiales
Laminillas circunferenciales
Laminillas concéntricas
Vasos sanguíneos
Vaso linfático
Véase más abajo fig. 6-3 para mayores detalles
Laguna
Canalículos
Osteocito
Cavidad medular
Osteona
Trabéculas
Laminillas circunferenciales
Vena perióstica
Arteria perióstica
Periostio:
Capa fibrosa externa
Capa osteógena interna
Conducto central
Conducto perforante
Hueso esponjoso
Vaso linfático
Hueso compacto

(a) Osteonas (sistemas haversianos) en el hueso compacto y en las trabéculas de hueso esponjoso



(b) Aspecto de las trabéculas óseas visto con mayor aumento

(c) Detalles del corte de una trabécula



A medida que las personas envejecen, algunos conductos centrales (haversianos) se tapan. ¿Qué efecto puede causar esto en los osteocitos que rodean a dicho canal?

las del tejido esponjoso están precisamente orientadas a lo largo de las líneas de tensión, característica que ayuda a los huesos a resistir tensiones y transferir fuerza sin quebrarse. El tejido esponjoso tiende a localizarse donde los huesos no reciben fuertes tensiones o donde la tensión se desvía en varias direcciones.

El tejido esponjoso difiere del compacto en dos aspectos: primero, el tejido esponjoso es liviano, lo cual reduce el peso total del hueso, así se facilita su movimiento cuando es traccionado por un músculo esquelético. En segundo lugar, las trabéculas del hueso compacto ofrecen soporte y protección a la médula ósea. La médula ósea roja se acumula en el tejido óseo esponjoso de los huesos de la caderas, costillas, esternón, vértebras y epífisis de los huesos largos. Allí es donde se produce la hemopoyesis (producción de células sanguíneas) en los adultos.

Centellograma óseo

El **centellograma óseo** es un método diagnóstico que aprovecha el hecho de que el hueso es un tejido vivo. Se inyecta por vía intravenosa una pequeña cantidad de marcador radiactivo, que el hueso absorbe rápidamente. El grado de captación del marcador se relaciona con la cantidad de flujo sanguíneo que recibe el hueso. Un dispositivo (cámara gamma) mide la radiación emitida por los huesos y la información se transfiere a una fotografía que puede leerse como si fueran rayos X en un monitor. El tejido óseo normal se identifica por que tiene una coloración gris uniforme, como consecuencia de la captación homogénea del marcador radiactivo. Las áreas más oscuras o más claras pueden indicar anormalidades óseas. Las oscuras, llamadas puntos calientes, son zonas de metabolismo aumentado que absorben más marcador porque reciben un flujo sanguíneo mayor. Los puntos calientes son indicadores de cáncer óseo, curación anormal de fracturas o crecimiento óseo patológico. Las áreas más claras, a las que se denomina puntos fríos, son zonas de metabolismo reducido que absorben menos marcador radiactivo, en ellas el flujo sanguíneo está disminuido. Los puntos fríos pueden indicar enfermedad ósea degenerativa, descalcificación ósea, fracturas, infecciones, enfermedad de Paget y artritis reumatoidea. Un centellograma óseo detecta anormalidades 3 a 6 meses antes que los procedimientos de rayos X habituales y expone al paciente a menos radiación. El centellograma óseo es la prueba estándar para medir la densidad ósea, lo cual es particularmente importante en el cribado de mujeres con riesgo de osteoporosis. ■

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

4. ¿Por qué se considera al hueso un tejido conectivo?
5. Mencione cuatro tipos de células del tejido óseo y sus funciones.
6. ¿Cuál es la composición de la matriz osteoide del hueso?
7. ¿Cuáles son las diferencias entre el tejido óseo compacto y el esponjoso en cuanto a su aspecto microscópico, localización y función?

IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DEL HUESO

▶ **OBJETIVO**

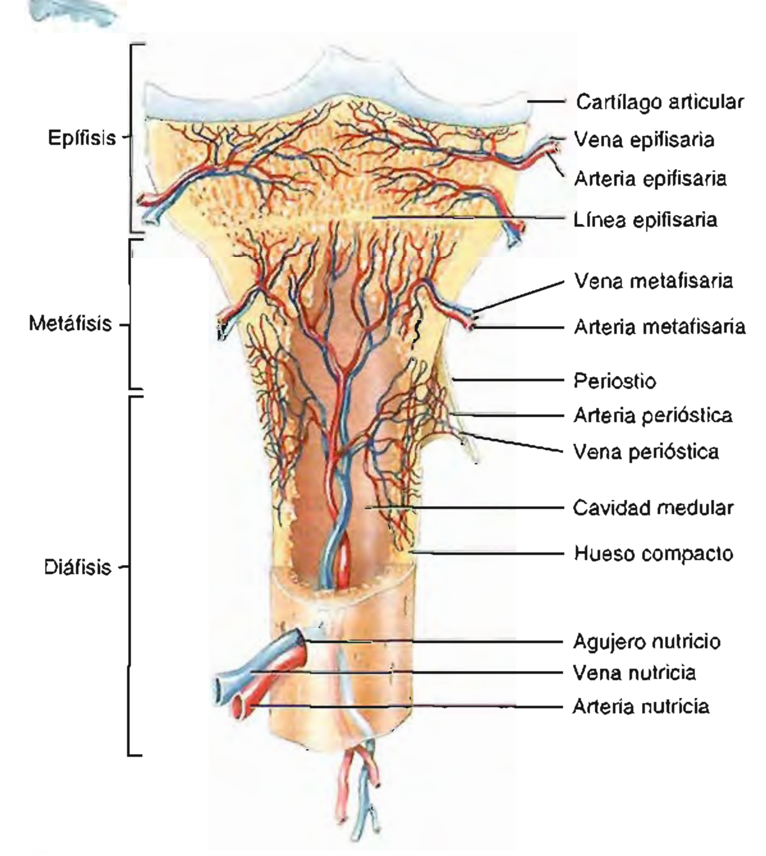
Describir la irrigación y la inervación del hueso.

El hueso está profusamente irrigado. Los vasos sanguíneos, abundantes sobre todo en las porciones del esqueleto que contienen médula ósea roja, llegan a los huesos desde el periostio. Consideraremos el aporte sanguíneo de un hueso largo como la tibia, según se ilustra en la figura 6-4.

Arterias del periostio. Acompañadas por nervios, entran en la diáfisis a través de numerosos conductos perforantes (de Volkmann) e irrigan al periostio y la parte externa del hueso compacto (véase fig. 6-3a). Cerca del centro de la diáfisis pasa una gran **arteria nutricia**, a través de un agujero en el hueso compacto, llamado **agujero nutricio**. Al ingresar en la cavidad medular, esta arteria se divide en las ramas proximal y distal, que suplen tanto a la parte interna del tejido óseo compacto de la diáfisis como al tejido óseo esponjoso de la médula ósea roja hasta los discos (o líneas) epifisarios. Algunos huesos como la tibia, tienen solo una arteria nutricia; otros

Fig. 6-4 **Irrigación sanguínea de un hueso largo, la tibia.**

El hueso recibe abundante irrigación de los vasos sanguíneos.




¿Por dónde entran en el hueso las arterias periósticas?

como el fémur tienen varias. Los extremos de los huesos largos reciben irrigación de las arterias metafisarias y epifisarias, las cuales surgen de arterias que nutren la articulación adyacente. Las **arterias metafisarias** atraviesan la metáfisis de los huesos largos y, junto con la arteria nutricia, irrigan la médula ósea y el tejido óseo de las metáfisis. Las **arterias epifisarias** llegan a las epífisis, donde también irrigan la médula y el tejido óseo.

Las venas que transportan la sangre desde los huesos largos son evidentes en tres lugares: 1) una o dos **venas nutricias** acompañan a la arteria nutricia en la diáfisis; 2) numerosas **venas epifisarias** y **metafisarias** salen con sus respectivas arterias de las epífisis; y 3) muchas **vénulas del periostio** abandonan el periostio con sus respectivas arterias.

Los vasos sanguíneos que irrigan a los huesos se acompañan también de nervios. El periostio es rico en nervios sensitivos, algunos de los cuales transmiten sensación de dolor. Estos nervios son especialmente sensibles al estiramiento o la tensión, lo cual explica el intenso dolor originado por una fractura o por un tumor óseo. Por la misma razón, la punción-biopsia de la médula ósea puede causar dolor. En este procedimiento, se introduce una aguja en la profundidad del hueso para extraer una muestra de médula ósea con el propósito de examinarla cuando se sospecha la presencia de leucemias, metástasis, linfomas, enfermedad de Hodgkin y aplasia medular. Cuando la aguja entra en el periostio, se siente dolor, una vez atravesado éste, el dolor disminuye.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

8. Explique la localización y las funciones de las arterias nutricias, agujeros nutricios, arterias epifisarias y arterias del periostio.
9. ¿Qué parte de un hueso contiene nervios asociados con el dolor? Describa una situación en la que aplique estos conocimientos.

FORMACIÓN DE HUESO

▶ OBJETIVO

Describir los pasos de la osificación membranosa y de la osificación endocondral.

El proceso por el cual se forma el hueso, se denomina **osificación** u **osteogénesis**. El "esqueleto" de un embrión humano se compone de células mesenquimatosas aisladas, que se modelan como huesos y constituyen los sitios en los que luego tiene lugar la osificación. Estos "huesos" proporcionan el molde para este proceso, el cual comienza alrededor de las 6 semanas del desarrollo embrionario y sigue uno de los dos patrones o formas de osificación posibles.

Los dos métodos de la formación del tejido óseo que implica el reemplazo del tejido conectivo preexistente por hueso, no generan diferencias estructurales en el hueso maduro, sino que son simplemente procesos distintos de desarrollo óseo. El primer tipo de osificación, llamado **osificación intramembranosa**, el hueso se forma directamente en el interior del mesénquima y se dispone en capas que parecen membranas. En el segundo tipo, la **osificación endocondral**, el tejido óseo se forma adentro del cartílago hialino que se desarrolla a partir del mesénquima.

Osificación intramembranosa

La **osificación intramembranosa** es el más simple de los dos procesos de formación del hueso. Los huesos planos del cráneo y la mandíbula se constituyen de esta manera. Además, los "sitios blandos", que más adelante ayudarán a que el cráneo fetal pase a través del canal del parto, aumentan de consistencia cuando tiene lugar la osificación intramembranosa, que ocurre de la manera siguiente (fig. 6-5):

1. ***Desarrollo de la osificación central.*** En el sitio donde el hueso se desarrollará, mensajes químicos específicos causan la agrupación y diferenciación de las células mesenquimatosas, primero a células osteógenas y después a osteoblastos (recuerde que el mesénquima es el tejido del cual provienen todos los tejidos conectivos). Cada sitio donde se forma este grupo de desarrollo se denomina **centro de osificación**. Los osteoblastos secretan luego la matriz osteoide hasta ser rodeados por ésta.

2. ***Calcificación.*** Finaliza la secreción de matriz osteoide y las células, ahora llamadas osteocitos, yacen en lagunas y extienden sus prolongaciones citoplasmáticas hacia canalículos irradiados en todas direcciones. Después de algunos días, se depositan el calcio y otras sales minerales y la matriz extracelular se solidifica o calcifica.

3. ***Formación de trabéculas.*** Cuando se forma la matriz osteoide, se convierte en trabéculas que se fusionan entre sí y dan origen al hueso esponjoso. Los vasos sanguíneos crecen en los espacios intertrabeculares. El tejido conectivo que en las trabéculas se asocia con los vasos sanguíneos se diferencia en médula ósea roja.

4. ***Desarrollo del periostio.*** En la periferia del hueso, el mesénquima se condensa y se diferencia en periostio. Finalmente, una capa delgada de hueso compacto reemplaza las capas superficiales del hueso esponjoso, pero esta sustancia esponjosa permanece en el centro. La mayor parte del hueso recién formado se remodela (destrucción y reformado) a medida que el hueso va adoptando su forma y su tamaño adultos.

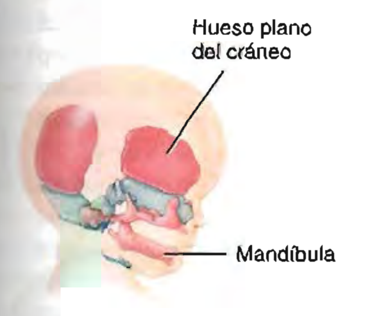
Osificación endocondral

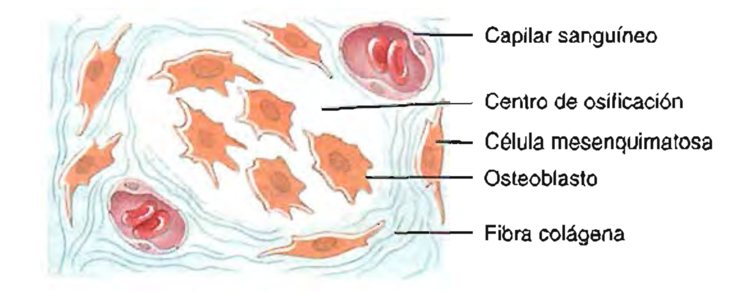
El reemplazo de cartílago por hueso se denomina **osificación endocondral**. Aunque la mayoría de los huesos se forman de esta manera, el proceso se aprecia mejor en un hueso largo y se cumple de la manera siguiente (fig. 6-6):

1. ***Desarrollo del molde cartilaginoso.*** En el lugar donde el hueso se formará, las señales transmitidas por mensajes químicos específicos determinan el agrupamiento de las células mesenquimatosas en la forma del futuro hueso y luego su transforma-

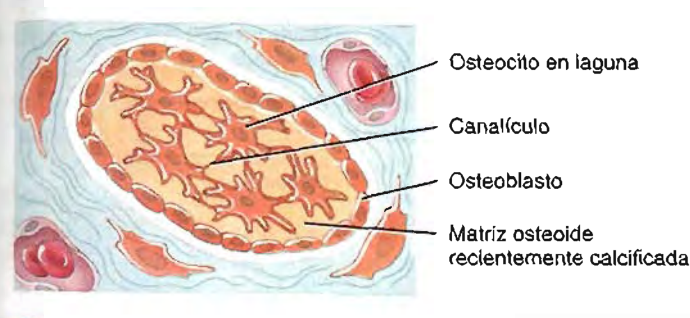
Fig. 6-5 Osificación intramembranosa. Las ilustraciones 1 y 2 muestran un campo con mayor aumento que las ilustraciones 3 y 4. Observe esta figura acompañando a la lectura.

La osificación intramembranosa es la formación de hueso dentro del mesénquima dispuesto en capas que se asemejan a membranas.

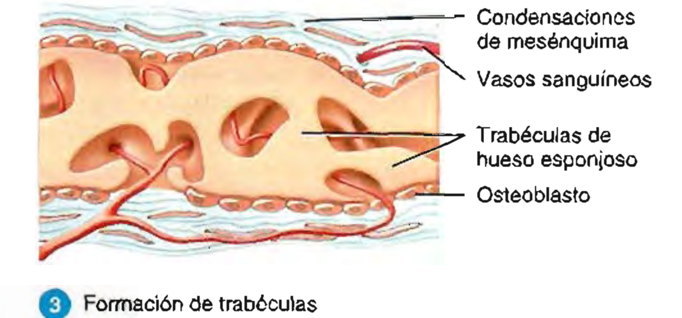




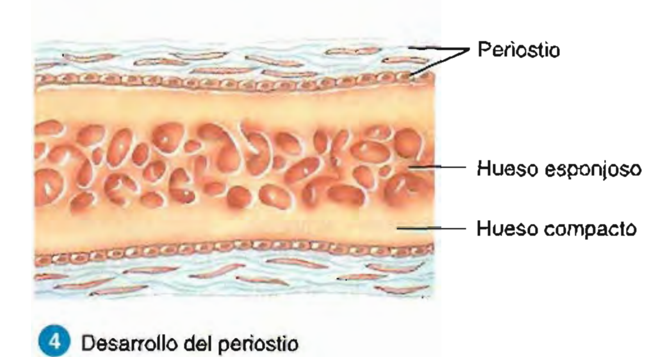
1 Desarrollo del centro de osificación



2 Calcificación



3 Formación de trabéculas



4 Desarrollo del periostio



¿Qué huesos se desarrollan por osificación intramembranosa?

ción a condroblastos. Los condroblastos secretan matriz extracelular cartilaginosa y se produce un **molde de cartílago** hialino. A su alrededor se desarrolla una membrana denominada **pericondrio**.

2 ***Crecimiento del molde cartilaginoso.*** Una vez que los condroblastos quedan inmersos en la profundidad de la matriz extracelular cartilaginosa, pasan a llamarse condrocitos. El molde de cartílago crece en longitud mediante divisiones celulares conti-

Fig. 6-6 Osificación endocondral.

Durante la osificación endocondral, el hueso reemplaza gradualmente a un molde cartilaginoso.

Pericondrio
Epífisis proximal
Cartílago hialino
Diáfisis
Epífisis distal
Matriz no calcificada
Matriz calcificada
Periostio
Arteria nutricia
Centro primario de osifiación
Hueso esponjoso
Matriz no calcificada
Matriz calcificada
Periostio
Cavidad medular
Arteria y vena nutricias

1 Desarrollo del molde cartilaginoso
2 Crecimiento del molde cartilaginoso
3 Desarrollo del centro primario de osificación
4 Desarrollo de la cavidad medular

Centro secundario de osificación
Arteria y vena epifisarias
Matriz no calcificada
Arteria y vena nutricias
Cartílago articular
Hueso esponjoso
Placa epifisaria

5 *Desarrollo del centro secundario de osificación*
6 *Formación del cartílago articular y la placa epifisaria*



¿Seguirá creciendo una jugadora de básquetbol de 18 años en cuyas radiografías se ven claramente los discos epifisarios pero no las líneas epifisarias?

nuas de los condrocitos, acompañadas de la secreción ulterior de matriz extracelular cartilaginosa. Este tipo de crecimiento se denomina **crecimiento intersticial** y lleva al aumento de la longitud. En cambio, el crecimiento en espesor del cartílago se debe principalmente a la incorporación de más matriz extracelular a la periferia del molde por parte de condroblastos nuevos que se desarrollan a partir del pericondrio. Este patrón de crecimiento, en el cual la matriz extracelular se deposita en la superficie del cartílago, se llama **crecimiento por aposición**.

A medida que el molde cartilaginoso continúa creciendo, los condrocitos de la región central se hipertrofian (aumentan de tamaño) y el cartílago que rodea su matriz extracelular comienza a calcificarse. Otros condrocitos mueren dentro del cartílago en calcificación porque los nutrientes ya no pueden difundirse a través de la matriz extracelular con la velocidad adecuada. A medida que los condrocitos mueren, se forman lagunas que luego se fusionan en pequeñas cavidades.

3 ***Desarrollo del centro primario de osificación.*** La osificación primaria se produce desde la superficie externa del hueso hacia adentro. Una arteria nutricia atraviesa el pericondrio y el molde cartilaginoso en calcificación a través del agujero nutricio que se halla en su parte media y estimula a las células osteógenas del pericondrio a diferenciarse en osteoblastos. Una vez que el pericondrio comienza a formar hueso, se denomina **periostio**. Cerca de la porción del molde, los capilares del periostio crecen hacia el cartílago calcificado en desintegración e inducen el crecimiento del **centro primario de osificación**, región donde el tejido óseo reemplaza a la mayor parte del cartílago. Luego los ostoblastos comienzan a depositar matriz osteoide sobre los remanentes del cartílago calcificado y se forman trabéculas de tejido esponjoso.

4 ***Desarrollo de la cavidad medular.*** Cuando el centro primario de osificación crece a partir de los extremos de un hueso, los osteoclastos producen la resorción de algunas trabéculas de hueso esponjoso recientemente formadas. Esta actividad deja una cavidad en la diáfisis, llamada cavidad medular. La mayor parte de la pared diafisaria se reemplaza después con hueso compacto.

5 ***Desarrollo de los centros secundarios de osificación.*** Cuando las ramas de la arteria epifisaria llegan a la diáfisis, se desarrollan los **centros secundarios de osificación**, habitualmente cerca del momento del nacimiento. La formación del hueso se asemeja a la de los centros primarios de osificación. Una diferencia, sin embargo, es que el hueso esponjoso permanece en el interior de las epífisis (aquí no se forman cavidades medulares). En contraste con la osificación primaria, la secundaria procede desde el centro epifisario hacia la superficie ósea.

6 ***Formación del cartílago articular y la placa epifisaria.*** El cartílago hialino que cubre las epífisis se convierte en cartílago articular. Antes de la edad adulta, el cartílago hialino permanece entre la diáfisis y epífisis como **placa epifisaria**, responsable del crecimiento en longitud de los huesos largos.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

10. ¿Cuáles son los principales procesos de la osificación intramembranosa y de la endocondral y en qué se diferencian?

CRECIMIENTO ÓSEO

OBJETIVOS

Describir cómo crece el hueso en longitud y diámetro.

Explicar el papel de los nutrientes y de las hormonas en la regulación del crecimiento del hueso.

Durante la niñez, los huesos de todo el organismo aumentan su diámetro por crecimiento por aposición. Los huesos largos crecen en longitud por la incorporación de material óseo en el lado diafisario de la placa epifisaria por crecimiento intersticial.

Crecimiento en longitud

Para entender cómo crece un hueso en longitud es necesario saber algunos detalles acerca de la estructura de la **placa epifisaria** (**fig. 6-7**). Ésta es una capa de cartílago hialino en la metáfisis de un hueso en crecimiento que consta de cuatro zonas (**fig. 6-7b**):

1. ***Zona de cartílago inactivo.*** Esta capa se encuentra cerca de la epífisis y está constituida por condrocitos pequeños y dispersos. El término inactivo se debe a que no cumple otra función durante el crecimiento óseo que la de unir la placa epifisaria a la epífisis.

2. ***Zona de cartílago proliferativo.*** Son condrocitos ligeramente mayores que se disponen en esta zona como pilas de monedas. Estos condrocitos se dividen para reemplazar a aquellos que mueren en el lado diafisario de la placa epifisaria.

3. ***Zona de cartílago hipertrófico.*** Esta capa está compuesta por grandes condrocitos en maduración, dispuestos en columnas.

4. ***Zona de cartílago calcificado.*** La zona final de la placa epifisaria tiene pocas células en su espesor y está constituida en gran parte por condrocitos muertos por la calcificación de la matriz extracelular a su alrededor. Los osteoclastos disuelven al cartílago calcificado y luego los osteoblastos y los capilares de la diáfisis invaden el área. Los osteoblastos liberan matriz osteoide en reemplazo del cartílago calcificado. Como resultado, el sector de cartílago calcificado se convierte en "diáfisis nueva", la que se encuentra firmemente cementada al resto del hueso diafisario.

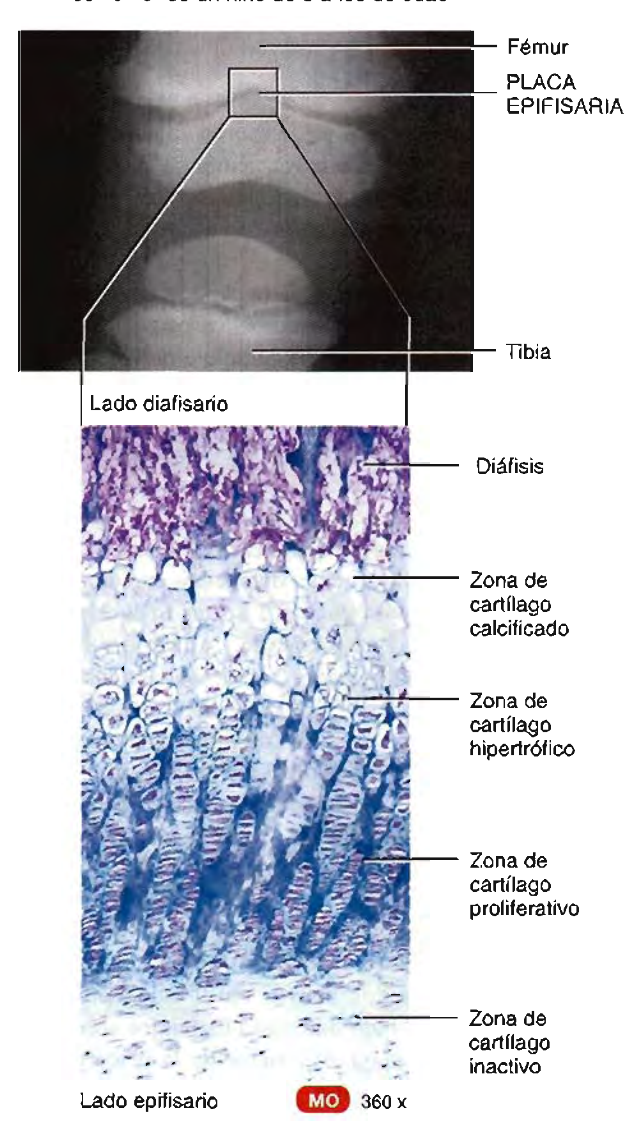
La actividad de la placa epifisaria es el único medio por el cual la diáfisis puede aumentar de longitud. A medida que el hueso crece, se forman condrocitos nuevos en el lado epifisario de la placa, mientras que en el lado diafisario los viejos son reemplazados por hueso. De tal manera, el espesor de la placa epifisaria se mantiene relativamente constante, pero el hueso del lado diafisario aumenta de longitud.

Alrededor de los 18 años en las mujeres y de los 21 años en los varones, la placa epifisaria se cierra; las células del cartílago epifisario dejan de dividirse y todo el cartílago es reemplazado por hueso. La placa epifisaria desaparece y deja una estructura ósea lla-

mada **línea epifisaria**. La aparición de esta línea significa que el hueso finalizó su crecimiento en longitud. La clavícula es el último hueso en dejar de crecer. Si una fractura lesiona a la placa epifisaria, el hueso dañado puede quedar más corto que lo normal una vez que se alcanza la estatura adulta. Esto se debe a que el daño al cartílago acelera el cierre de la placa epifisaria e inhibe así el crecimiento longitudinal del hueso.

Fig. 6-7 El disco epifisario es una capa de cartílago hialino situada en la metáfisis de un hueso en crecimiento. En la radiografía que se observa en (a) el disco epifisario aparece como una banda oscura entre áreas claras calcificadas.

El disco epifisario le permite a la diáfisis aumentar de longitud.



(b) Histología de la placa epifisaria



¿Qué actividades del disco epifisario producen el crecimiento longitudinal de la diáfisis?

Crecimiento en espesor

A diferencia del cartílago, que aumenta de espesor mediante ambos mecanismos de crecimiento (intersticial y aposicional), el hueso puede aumentar de espesor (diámetro) sólo por **crecimiento por aposición** (fig. 6-8):

1. En la superficie ósea, las células del periostio se diferencian en osteoblastos, los cuales secretan fibras colágenas y otras moléculas orgánicas que forman matriz osteoide. Los osteoblastos se rodean de matriz osteoide y se convierten en osteocitos. Este proceso da lugar a rebordes óseos a cada lado del vaso sanguíneo perióstico. Los rebordes se agrandan lentamente y crean un surco para el vaso sanguíneo.
2. Finalmente los rebordes se pliegan y fusionan y el surco se convierte en un túnel que encierra al vaso sanguíneo. El antiguo periostio ahora se transforma en el endostio que tapiza al túnel.
3. En el endostio, los osteoblastos depositan matriz osteoide y se forman nuevas laminillas concéntricas. La formación de laminillas concéntricas adicionales se produce en dirección al vaso perióstico. De esta manera, el túnel es ocupado y se forma una nueva osteona.
4. Mientras se forma una osteona, los osteoblastos que están por debajo del periostio depositan nuevas laminillas externas circunferenciales y aumenta el espesor del hueso. A medida que nuevos vasos periósticos suplementarios son rodeados como en el paso 2, el proceso de crecimiento continúa.

Mientras se deposita tejido óseo nuevo en la superficie externa del hueso, el tejido óseo que reviste la cavidad medular es destruido por los osteoclastos en el endostio. De este modo, la cavidad medular se agranda, al tiempo que el hueso aumenta de diámetro.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

11. Describa las zonas de la placa epifisaria y sus respectivas funciones, junto con el significado de la línea epifisaria.

12. ¿Cómo se diferencia el crecimiento óseo en longitud del crecimiento en espesor?

13. ¿Cómo ayuda el área metafisaria de un hueso a determinar la edad ósea?

LA HOMEOSTASIS Y EL HUESO

▶ OBJETIVOS

Describir los procesos que intervienen en la remodelación ósea.

Describir la secuencia de fenómenos en la reparación de una fractura.

Describir el papel del hueso en la homeostasis del calcio.

Fig. 6-8 Crecimiento del hueso en espesor: crecimiento por aposición.

El cartílago aumenta de espesor mediante ambas formas de crecimiento intersticial y por aposición, pero el hueso puede crecer en espesor sólo por crecimiento por aposición.

Rebordes periósticos
Periostio
Vasos sanguíneos periósticos
Conducto perforante
Surco

1 Los rebordes del periostio forman un surco para el vaso sanguíneo perióstico.

Endostio
Agujero perióstico
Túnel

2 Los rebordes periósticos se fusionan y forman un túnel tapizado por endostio.



Endostio

3 Los osteoblastos del endostio forman laminillas concéntricas que avanzan hacia el centro del túnel y forman una osteona nueva.

Conducto central (haversiano)
Laminillas circunferenciales
Periostio
Osteona nueva

4 El hueso crece hacia afuera a medida que los osteoblastos del periostio forman laminillas circunferenciales. La formación de osteonas se repite a medida que los rebordes del periostio se pliegan sobre los vasos sanguíneos.

¿Cómo aumenta de tamaño la cavidad medular durante el crecimiento en espesor?

Remodelación ósea

Como la piel, el hueso se forma antes del nacimiento, pero después se renueva en forma continua. La **remodelación ósea** es el reemplazo permanente del hueso viejo por tejido nuevo. Comprende la **resorción ósea** (remoción de minerales y fibras colágenas del hueso por los osteoclastos) y **depósito óseo** (incorporación de minerales y fibras colágenas al hueso por los osteoblastos). La resorción del hueso lleva a la destrucción de matriz osteoide mientras que el depósito óseo conduce a la formación de matriz. Constantemente se remodela cerca del 5% de la masa total del hueso del organismo. El índice de renovación del hueso compacto oscila alrededor del 4% por año y se acerca al 20% anual en el hueso esponjoso. La remodelación también se produce en distinta proporción en las diferentes regiones del esqueleto. La porción distal del fémur se reemplaza aproximadamente cada 4 meses. Por el contrario, el tejido óseo en ciertas zonas de la médula del fémur no llega a ser reemplazado por completo durante la vida de un individuo. Aun después de que los huesos alcanzaron la forma y el tamaño adultos, el tejido viejo se destruye en forma continua y aparece tejido nuevo en su lugar. El proceso de remodelación también remueve al hueso lesionado y lo reemplaza con tejido nuevo. La remodelación puede ser estimulada por factores como el ejercicio, el sedentarismo y los cambios en la dieta.

La remodelación tiene varios beneficios adicionales. Ya que la solidez de un hueso se relaciona con el grado de tensión que soporta, si se somete el hueso recientemente formado a cargas pesadas, tendrá mayor espesor y por lo tanto será más sólido que el hueso viejo. Además, es posible alterar la forma de un hueso para que brin-

de un soporte adecuado sobre la base de los patrones de tensión experimentados durante el proceso de remodelación. Por último, el tejido óseo nuevo es más resistente a las fracturas que el viejo.

Remodelación y ortodoncia

La **ortodoncia** es la rama de la odontología que se ocupa de la prevención y corrección de las malas posiciones dentales. El desplazamiento de los dientes mediante aparatos ejerce una tensión en el hueso donde se hallan los alvéolos en los cuales se alojan los dientes. En respuesta a esta tensión artificial, los osteoclastos y osteoblastos remodelan esas cavidades o alvéolos de modo que los dientes quedan alineados en forma correcta. ■

Durante el proceso de resorción ósea, un osteoclasto se adhiere firmemente al endostio o periostio de la superficie ósea y forma un sello hermético en los márgenes de su borde dentado (véase **fig. 6-2**). Luego libera enzimas proteolíticas lisosómicas y algunos ácidos en ese saco cerrado. Las enzimas digieren las fibras colágenas y otras sustancias orgánicas; los ácidos, en tanto, disuelven los minerales óseos. Trabajando en conjunto, varios osteoclastos labran un pequeño túnel en el tejido antiguo. Las proteínas óseas degradadas y los minerales de la matriz extracelular (principalmente calcio y fósforo) ingresan en el osteoclasto por endocitosis, atraviesan la célula contenidos en vesículas y se liberan por exocitosis en el lado opuesto al borde dentado. En el líquido intersticial, los productos de la resorción ósea se difunden a los capilares sanguíneos cercanos. Cuando un pequeño sector de hueso se reabsorbió, los osteoclastos lo abandonan y se instalan los osteoblastos para reconstruir el hueso en ese lugar.

Hay un delicado equilibrio entre las acciones de los osteoclastos y los osteoblastos. Si se formara demasiado tejido nuevo, los huesos se tornarían anormalmente gruesos, densos y pesados. Si se deposita demasiada cantidad de sustancia mineral en el hueso, el excedente puede formar gruesas saliencias, denominadas espolones, que interfieren con el movimiento articular. La pérdida excesiva de calcio o de tejido debilita a los huesos y facilita su ruptura, como ocurre en la osteoporosis, o pueden volverse muy flexibles, como en el raquitismo y en la osteomalacia (véase la sección Desequilibrios homeostáticos al final del capítulo). La aceleración anormal del proceso de remodelación resulta en una alteración llamada enfermedad de Paget, en la cual el tejido óseo nuevo, especialmente de la pelvis, muslos, vértebras inferiores y cráneo, se vuelve duro y quebradizo y se fractura con facilidad.

Factores que afectan el crecimiento y la remodelación del hueso

El metabolismo normal del hueso (crecimiento en los jóvenes y remodelación en los adultos) depende de varios factores, como la ingesta adecuada de minerales y vitaminas y de las concentraciones suficientes de diversas hormonas.

1. ***Minerales***. Para que se produzca el crecimiento del hueso son necesarias grandes cantidades de calcio y fósforo y pequeñas cantidades de flúor, magnesio, hierro y manganeso. Estos minerales resultan indispensables también durante la remodelación ósea.

2. ***Vitaminas***. La vitamina C se requiere para la síntesis del colágeno (principal proteína del hueso) y para la diferenciación de los osteoblastos en osteocitos. Para la síntesis proteica son necesarias también las vitaminas K y B_{12}, mientras que la vitamina A estimula la actividad de los osteoblastos.

3. ***Hormonas***. Durante la niñez, las hormonas más importantes para el crecimiento óseo son los factores de crecimiento similares a la insulina (*insulin-like growth factors IGF*), producidos por el hígado y el tejido óseo (véase p. 631). Los IGF estimulan a los osteoblastos, promueven la división celular en la placa epifisaria y en el periostio y aumentan la síntesis de las proteínas necesarias para construir tejido óseo nuevo. Los IGF son producidos en respuesta a la secreción de la hormona de crecimiento (GH) por el lóbulo anterior de la hipófisis (véase p. 632). Las hormonas tiroideas (T_3 y T_4) secretadas por la glándula tiroides inducen también el crecimiento óseo mediante la estimulación de los osteoblastos.

En la pubertad, la secreción de las hormonas conocidas como sexuales ejerce un importante efecto en el crecimiento óseo. Las **hormonas sexuales** son los estrógenos (producidos por los ovarios) y los andrógenos como la testosterona (producida por los testículos). Aunque las mujeres tienen niveles mucho mayores de estrógenos y los varones niveles mayores de andrógenos, las primeras también tienen bajos niveles de andrógenos y los hombres bajos niveles de estrógenos. Las glándulas suprarrenales de hombres y mujeres elaboran andrógenos, y otros tejidos, como el adiposo, pueden convertir los andrógenos en estrógenos. Estas hormonas son responsables del incremento de la actividad osteoblástica y de la síntesis de matriz extracelular y del "estirón" brusco durante la adolescencia. Los estrógenos además promueven cambios óseos típicos en las mujeres, como el ensanchamiento de la pelvis. Finalmente, las hormonas sexuales, en especial los estrógenos en hombres y mujeres, cierran el crecimiento de las placas epifisarias y causan el cese de la elongación de los huesos. El crecimiento longitudinal suele finalizar antes en las mujeres que en los varones a causa de sus mayores niveles de estrógenos.

Durante la edad adulta, las hormonas sexuales contribuyen a la remodelación ósea mediante el retardo de la resorción del hueso viejo y el estímulo del depósito de hueso nuevo. Un mecanismo por el cual los estrógenos disminuyen la velocidad de resorción es promoviendo la apoptosis (muerte celular programada) de los osteoclastos. Como se verá en breve, la hormona paratiroidea, el calcitriol (metabolito activo de la vitamina D) y la calcitonina son otras hormonas que pueden afectar la remodelación ósea.

Trastornos hormonales que afectan la estructura

La secreción excesiva o deficiente de hormonas que regulan el crecimiento óseo en condiciones normales puede llevar a una persona a tener una talla muy alta o muy baja. La secreción aumentada de GH durante la niñez produce gigantismo (la persona tiene estatura y peso corporal muy altos). La secreción baja de GH causa enanismo hipofisario (la persona tiene muy corta estatura). Como los estrógenos finalizan con el crecimiento de las placas epifisarias, los varones y mujeres que carecen de estrógenos o de receptores estrogénicos crecen más que lo normal. ■

Fractura y reparación del hueso

Una **fractura** es la ruptura de un hueso. Las fracturas se clasifican de acuerdo con su gravedad, la forma o posición de la línea de fractura, o incluso del nombre propio de quien las describió primero. Las siguientes están entre los tipos más comunes de fracturas (fig. 6-9):

Fig. 6-9 Tipos de fracturas. Cada radiografía se acompaña de una ilustración a su izquierda.

Una fractura es la rotura de un hueso.

(a) Fractura expuesta

(b) Fractura conminuta

(c) Fractura en tallo verde

(d) Fractura impactada

(e) Fractura de Pott

(f) Fractura de Colles

¿En qué se diferencia una fractura expuesta (abierta) de una simple (cerrada)?

- **Fractura expuesta (abierta)**. Los extremos rotos del hueso hacen protusión a través de la piel (fig. 6-9a). En cambio, en una **fractura simple (cerrada)** no atraviesan la piel.
- **Fractura conminuta**. (de *comminutus*, en pedacitos). El hueso se astilla en el lugar del impacto y entre los dos fragmentos óseos principales yacen otros más pequeños (véase fig 6-9b).
- **Fractura "en tallo verde"**. Es una fractura parcial en la que un lado del hueso está roto y el otro lado se halla incurvado; sucede solamente en los niños, cuyos huesos no se encuentran osificados por completo y contienen más material orgánico que inorgánico (fig. 6-9c).
- **Fractura impactada**. Uno de los extremos del hueso fracturado se introduce forzadamente en el interior del otro (fig. 6-9d).
- **Fractura de Pott**. Fractura del extremo distal del peroné, con compromiso importante (lesión) de la articulación tibial distal (fig. 6-9e).
- **Fractura de Colles**. Es una fractura del extremo distal del radio, en la que el fragmento distal se desplaza en sentido posterior (fig. 6-9f).

En algunos casos, un hueso puede fracturarse sin que se advierta a simple vista. Una **fractura por estrés** es una serie de fisuras microscópicas en el hueso sin indicio alguno de lesión en otros tejidos. En los adultos sanos, las fracturas por estrés son el resultado de la actividad física intensa y repetida como correr, saltar o practicar danza aeróbica. Estas fracturas también se ven en enfermedades que interrumpen el proceso normal de calcificación ósea, como la osteoporosis (p. 191). Alrededor del 25% de las fracturas por estrés se localizan en la tibia. Aunque las imágenes radiográficas a menudo no revelan la presencia de estas fracturas, se ven claramente en el centellograma óseo.

La reparación de un hueso fracturado abarca los pasos siguientes (fig. 6-10):

1. ***Formación del hematoma***. Los vasos sanguíneos que atraviesan la línea de la fractura están rotos. A medida que la sangre se filtra por terminaciones vasculares rotas, se forma un coágulo alrededor del sitio de la fractura. Este coágulo, denominado **hematoma** (hemato-, de *háima*, sangre, y -oma, de *oma*, tumor) **fracturario**, se forma habitualmente en 6 a 8 horas después de la lesión. Las células óseas cercanas al hematoma mueren por falta de irrigación. En respuesta a la presencia de células óseas **muertas**, se produce edema e inflamación, lo cual genera más detritos celulares. Los fagocitos (neutrófilos y macrófagos) y los osteoclastos comienzan a eliminar el tejido muerto o dañado alrededor del hematoma. Este proceso puede persistir durante varias semanas.

2. ***Formación del callo fibrocartilaginoso***. Los fibroblastos procedentes del periostio invaden el sitio fracturado y producen fibras colágenas. Además, las células periósticas se transforman en condroblastos y comienzan a producir fibrocartílago en la región. Estos procesos conducen al desarrollo de un callo fibrocartilaginoso, masa de tejido en reparación que consiste en fibras colágenas y cartílago que une las terminaciones rotas del hueso. La formación del **callo fibrocartilaginoso** demora alrededor de 3 semanas.

3. ***Formación del callo óseo***. En las áreas cercanas al hueso sano bien irrigado, las células osteógenas se transforman en osteoblastos, los cuales comienzan a producir trabéculas de hueso esponjoso. Estas trabéculas unen porciones vivas y muertas de los fragmentos óseos originales. Cuando el fibrocartílago se convierte en hueso esponjoso, pasa a llamarse **callo óseo**. Esta formación se mantiene alrededor de 3 o 4 meses.

4. ***Remodelación ósea***. La fase final de la reparación de una fractura es la **remodelación ósea** del callo. Los osteoclastos reabsorben gradualmente las partes muertas de los fragmentos originales de hueso roto. El hueso esponjoso situado en la periferia de la fractura se reemplaza con hueso compacto. A veces, el proceso de reparación es tan completo que la línea de la fractura se vuelve indetectable, incluso en una radiografía. Sin embargo, como evidencia de una fractura consolidada, queda un área engrosada en la superficie ósea, y un hueso reparado puede ser más fuerte que antes de sufrir la lesión.

Aunque el tejido óseo tiene una irrigación sanguínea abundante, en ocasiones la curación demora meses. El calcio y el fósforo necesario para fortalecer y endurecer al hueso nuevo se deposita en forma gradual, y las células óseas suelen crecer y reproducirse con lentitud. La interrupción temporaria de la irrigación explica además la demora de la curación de los huesos gravemente lesionados.

Tratamiento de las fracturas

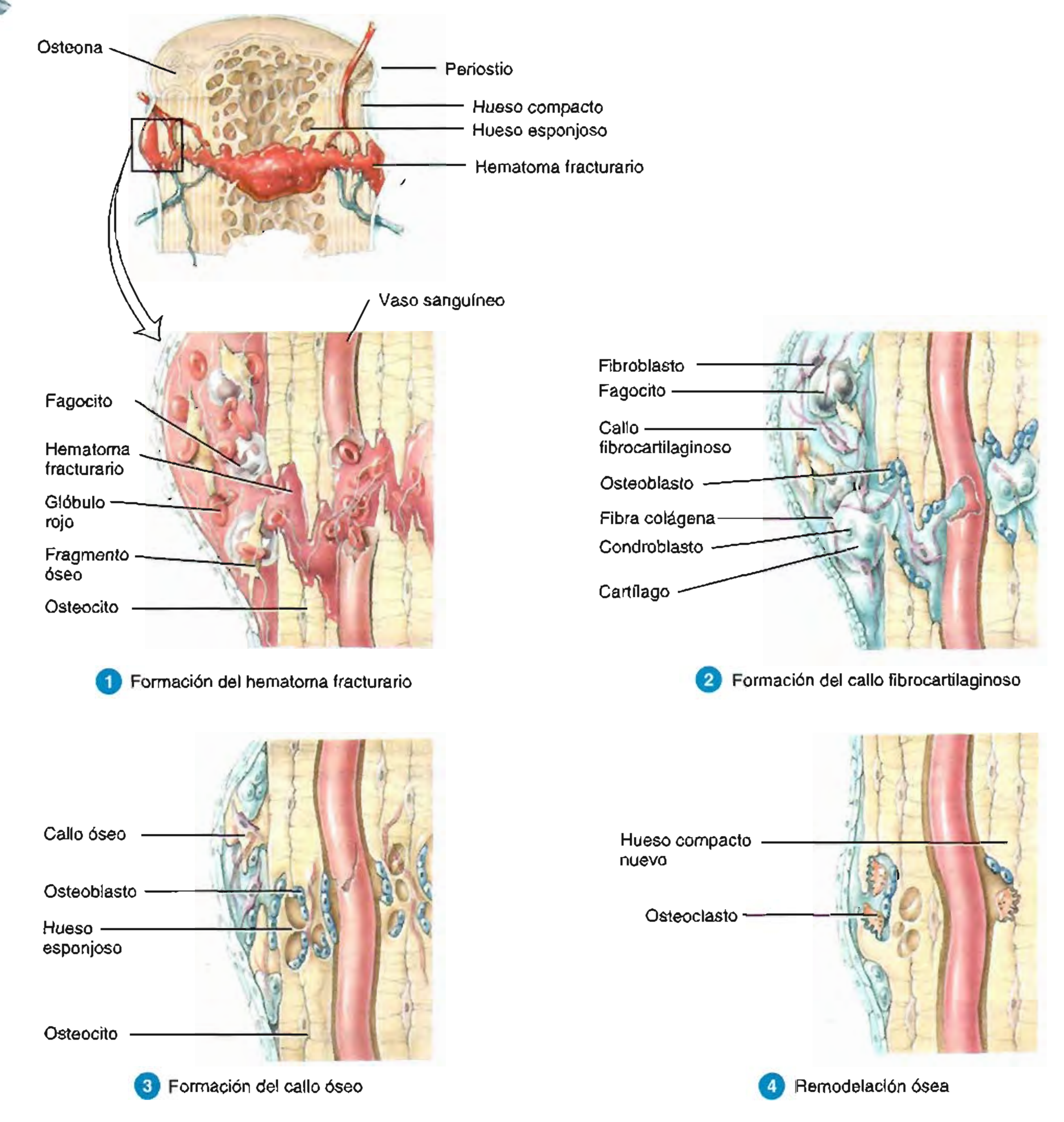
Los tratamientos de las fracturas varían de acuerdo con la edad, el tipo de fractura y el hueso lesionado. Las metas del tratamiento son la realineación de los fragmentos óseos, la inmovilización para mantenerla y la restauración de la función. Para unir correctamente los huesos, los extremos fracturados deben alinearse, proceso denominado **reducción**. En la **reducción cerrada**, los extremos se alinean en forma manual y la piel se mantiene intacta. En la **reducción abierta**, los extremos fracturarios se alinean mediante un procedimiento quirúrgico en el cual se usan dispositivos de fijación interna como tornillos, placas, clavijas, barras y alambres. Después de la reducción, se suele inmovilizar el hueso fracturado con escayolas, cabestrillos, férulas, vendajes elásticos, tutores externos o una combinación de éstos. ■

Papel del hueso en la homeostasis del calcio

El hueso es el principal reservorio de calcio del organismo, ya que almacena el 99% del total del calcio corporal. Una forma de mantener el nivel sanguíneo del calcio o calcemia es mediante el control de la velocidad de resorción del calcio del hueso a la sangre y del pasaje del calcio de la sangre al hueso. Las células musculares y nerviosas dependen de un nivel estable de iones de calcio (Ca^{2+}) en el líquido extracelular para funcionar correctamente. El proceso de la coagulación sanguínea también requiere Ca^{2+}. Además, algunas enzimas lo necesitan como cofactor (sustancia adicional indispensable para la producción de la reacción enzimática). Por estos motivos, el nivel sanguíneo plasmático de Ca^{2+} se mantiene entre 9 y 11 mg/100mL. Incluso pequeños cambios en su concentración por

Fig. 6-10 Etapas de la reparación de una fractura.

El hueso sana más rápidamente que el cartílago porque su irrigación sanguínea es más profusa.



1 Formación del hematoma fracturario

2 Formación del callo fibrocartilaginoso

3 Formación del callo óseo

4 Remodelación ósea

¿Por qué puede llevar meses la curación de una fractura?

fuera de ese límite pueden resultar fatales: el corazón puede detenerse (paro cardiaco) si la concentración asciende demasiado, o puede cesar la respiración (paro respiratorio) si su nivel disminuye excesivamente. El hueso ayuda en la homeostasis del calcio cumpliendo el papel de amortiguador: regula el nivel cálcico con la liberación de Ca^{2+} al plasma (mediante osteoclastos) cuando disminuye su concentración y la absorción de Ca^{2+} (mediante osteoblastos) cuando aumenta.

El intercambio del Ca^{2+} se regula por acción hormonal. La más importante es la **hormona paratiroidea (PTH)** secretada por las glándulas paratiroides (véase fig. 18-13, p. 643). Esta hormona aumenta el nivel de calcio sanguíneo. La secreción de PTH es regula-

da por un mecanismo de retroalimentación negativa (fig. 6-11). Si algún estímulo disminuye la calcemia, las células paratiroideas detectan este cambio por medio de sus receptores y aumentan la producción de una molécula conocida como monofosfato de adenosina cíclico (AMP cíclico). El gen de la PTH dentro del núcleo de algunas células de las paratiroides (centro de control) detecta el aumento intracelular de AMP cíclico (aferencia). Consecuentemente, aumenta la velocidad de síntesis de PTH y se libera una mayor cantidad de esta hormona a la sangre (eferencia). La presencia de niveles más altos de PTH causa un aumento del número y la actividad de los osteoclastos (efectores), los cuales incrementan la resorción ósea. La liberación resultante de Ca^{2+} del hueso normaliza los niveles plasmáticos normales de Ca^{2+}.

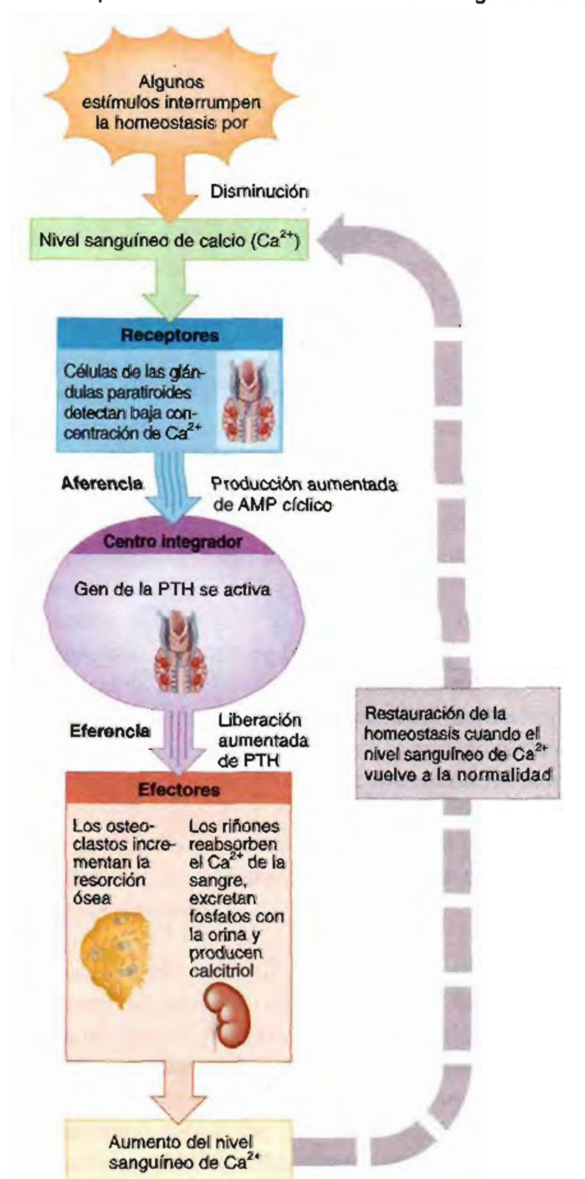
La PTH actúa también en los riñones (efectores) para disminuir la pérdida de Ca^{2+} con la orina y mantenerlo en la sangre. Además, estimula la formación de **calcitriol** (forma activa de la vitamina D), hormona que a nivel del tracto gastrointestinal promueve la absorción del calcio alimentario y se pasa a la sangre. Ambas acciones también contribuyen a elevar la calcemia.

Otra hormona actúa también para disminuir el nivel sanguíneo de Ca^{2+}. Cuando éste se eleva por encima de lo normal, las *células parafoliculares* de la glándula tiroides secretan **calcitonina** (CT). La CT inhibe la actividad de los osteoclastos, aumenta la velocidad de extracción del Ca^{2+} de la sangre y acelera su depósito en el hueso. Como resultado, favorece la formación de hueso y la disminución de la calcemia. A pesar de estos efectos, el papel de la CT en la homeostasis del calcio es incierto porque puede estar completamente ausente sin que aparezcan síntomas. No obstante, la calcitonina extraída del salmón (Miacalcin®) es un fármaco efectivo para el tratamiento de la osteoporosis porque disminuye la velocidad de resorción ósea.

En la figura 18-14 (p. 644) se resumen las funciones de la hormona paratiroidea, del calcitriol y de la calcitonina en la regulación del nivel sanguíneo del Ca^{2+}.

Fig. 6-11 Regulación de la concentración sanguínea de calcio (Ca^{2+}) por el sistema de retroalimentación negativa. PTH = hormona paratiroidea.

La liberación de calcio de la matriz ósea y la retención de calcio por los riñones son las dos formas más importantes por las cuales puede aumentar la concentración sanguínea de calcio.



¿Qué funciones del organismo dependen de un nivel adecuado de Ca^{2+}?

PREGUNTAS DE REVISIÓN

14. Defina la remodelación ósea y describa las funciones de los osteoblastos y osteoclastos en este proceso.
15. ¿Qué factores afectan el crecimiento y la remodelación del hueso?
16. Mencione los tipos de fractura y nombre las cuatro etapas de la reparación de fracturas.
17. ¿Cómo actúan las hormonas en el hueso para regular la homeostasis del calcio?



EJERCICIO Y TEJIDO ÓSEO

OBJETIVO

Describir cómo el ejercicio y el estrés mecánico afectan al tejido óseo.

Dentro de ciertos límites, el tejido óseo tiene la capacidad de modificar su resistencia en respuesta a cambios en el estrés mecánico. Cuando se somete el hueso a tensión, se fortalece gracias al aumento del depósito de sales minerales y de la producción de fibras colágenas por los osteoblastos. Sin el estrés mecánico, la remodelación del hueso no es normal porque la resorción se produce con mayor rapidez que la formación ósea.

Las principales tensiones mecánicas en un hueso son las que resultan de la tracción de los músculos esqueléticos y de la fuerza de la gravedad. Si una persona se encuentra en reposo prolongado o está escayolada (enyesada) por una fractura, la solidez de sus huesos carentes de tensión disminuye a causa de la pérdida de minerales

óseos y de la disminución del número de fibras colágenas. Los astronautas, sometidos a la microgravedad espacial, también pierden masa ósea. En ambos casos, la pérdida de hueso puede ser muy importante (aproximadamente 1% por semana). Los huesos de los atletas, que se encuentran sometidos a estrés intenso y reiterado, se tornan notablemente más densos y sólidos que los de las personas que no realizan actividad física. El ejercicio moderado, como caminar o levantar pesos livianos, ayuda a formar y conservar la masa ósea. Los adolescentes y jóvenes adultos deben realizar actividad física de este tipo antes de que se cierren las placas epifisarias para alcanzar su masa total antes de la inevitable reducción con el envejecimiento. Incluso las personas de edad puede fortalecer sus huesos efectuando ejercicios moderados.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

18. ¿Qué tipo de estrés mecánico podría usarse para fortalecer el tejido óseo?

19. ¿Qué consecuencias a nivel óseo tendría un niño proveniente del espacio en su retorno a la Tierra?

TEJIDO ÓSEO Y ENVEJECIMIENTO

▶ OBJETIVO

Describir los efectos del envejecimiento en el tejido óseo.

Entre el nacimiento y la adolescencia se produce mayor cantidad de hueso de la que se pierde en el proceso de remodelación ósea. En los adultos jóvenes los índices de depósito y resorción se equiparan. A medida que disminuye el nivel de hormonas sexuales durante la edad media de la vida, especialmente en mujeres posmenopáusicas, se reduce la masa ósea porque la resorción de los osteoclastos supera el depósito de osteoblastos. En la vejez, la pérdida por resorción es más rápida que la ganancia. Como los huesos de la mujer suelen ser más pequeños y de menor volumen que los del varón, la pérdida de masa ósea en la vejez afecta mucho más a la población de sexo femenino. Estos factores contribuyen a la mayor incidencia de osteoporosis en las mujeres.

Hay dos efectos principales del envejecimiento en el tejido óseo: la pérdida de masa y la fragilidad. La pérdida de masa es el resultado de la **desmineralización**, la pérdida de calcio y otros minerales de la matriz osteoide. Comienza habitualmente después de los 30 años en las mujeres, se acelera mucho cerca de los 45 años (a medida que disminuyen los niveles de estrógenos) y continúa hasta llegar a una pérdida del 30% del calcio a los 70 años. Una vez que comienza la pérdida de tejido óseo en las mujeres, disminuye en un rango de alrededor del 8% de su masa cada 10 años. En los varones, la pérdida de calcio comienza generalmente después de los 60 años y se pierde cerca del 3% cada 10 años. La pérdida del calcio óseo es uno de los problemas en la osteoporosis.

El segundo efecto principal del envejecimiento en el sistema esquelético, la fragilidad, es el resultado de la disminución de la síntesis proteica. Como ya se comentó, las fibras colágenas de la porción orgánica de la matriz osteoide le brindan al hueso su fuerza tensil. La pérdida de esta fuerza deja a los huesos frágiles y con susceptibilidad a fracturas. En algunos ancianos, la síntesis de fibras colágenas disminuye, en parte por la menor producción de hormona de crecimiento. Además, para incrementar la susceptibilidad a las fracturas, la pérdida de masa ósea también lleva a deformidades, dolor, disminución de la estatura corporal y pérdida de piezas dentales.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

20. ¿Qué es la desmineralización y cómo afecta al funcionamiento del hueso?

21. ¿Qué cambios se producen en la porción orgánica de la matriz osteoide con el envejecimiento?



DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

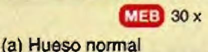
Osteoporosis

Osteoporosis (*-póros*, poro, paso). En sentido literal es un estado en el que los huesos se vuelven porosos (fig. 6-12). El problema básico es que la resorción ósea excede al depósito de hueso. En gran parte, esto se debe a la depleción de calcio del organismo. Se pierde más (con la orina, las heces y el sudor) de lo que se absorbe con la dieta. La masa ósea disminuye tanto que los huesos, a menudo, se fracturan en forma espontánea por la tensión mecánica cotidiana. Por ejemplo, una fractura de cadera se puede producir simplemente por sentarse demasiado rápido. En los Estados Unidos, la osteoporosis causa más de un millón de fracturas al año, principalmente en caderas, muñecas y vértebras. Afecta a todo el sistema esquelético. Además de las fracturas, la osteoporosis es causa de aplastamiento vertebral, disminución de la estatura corporal, incurvación de la espalda y dolor óseo.

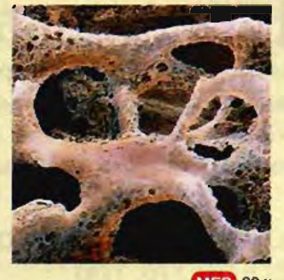
Treinta millones de personas en los Estados Unidos sufren de osteoporosis. Este trastorno afecta en primer lugar a las personas de mediana edad y a los ancianos, 80% de los cuales son mujeres. Las mujeres mayores sufren de osteoporosis más a menudo que los varones por dos razones:

Fig. 6-12 Comparación del hueso esponjoso de un joven adulto normal (a) y un paciente con osteoporosis (b). Obsérvese que las trabéculas están debilitadas en (b). El hueso compacto es igualmente afectado por la osteoporosis.

En la osteoporosis, la masa ósea disminuye porque la resorción ósea supera la formación de hueso.

(a) Hueso normal



(b) Hueso osteoporótico



Si usted quiere desarrollar un fármaco que disminuya los efectos de la osteoporosis, ¿buscaría un agente que inhiba la actividad de los osteoblastos o la de los osteoclastos?

sus huesos tienen menor masa y la producción de estrógenos declina notablemente a partir de la menopausia. En cambio, en los varones la producción del principal andrógeno, la testosterona, disminuye en forma gradual y solo ligeramente en los ancianos. Los estrógenos y la testosterona estimulan la actividad de los osteoblastos y la síntesis de matriz extracelular. Además del sexo, los factores de riesgo para el desarrollo de osteoporosis abarcan los antecedentes familiares de la enfermedad, la ascendencia europea o asiática, una contextura física pequeña o delgada, el estilo de vida sedentario, el tabaquismo, una dieta escasa en calcio y vitamina D, beber más de dos vasos de alcohol por día y el uso de ciertos fármacos.

En mujeres posmenopáusicas, el tratamiento de la osteoporosis puede basarse en la terapia de reemplazo de estrógenos (ERT; estrógenos en bajas dosis) o a la terapia de reposición hormonal (HRT; combinación de estrógenos y progesterona). Aunque estos tratamientos contribuyen a paliar la osteoporosis, aumentan el metabolismo basal en todo el organismo, lo cual puede traer en las mujeres un incremento del riesgo de contraer cáncer de mama. El fármaco raloxifeno (Evista®) imita los efectos beneficiosos de los estrógenos en el hueso sin incrementar el riesgo de contraer cáncer de mama. Otro agente que se puede usar es el fármaco no hormonal alendronato (Fosamax®), que bloquea la resorción del hueso por los osteoclastos.

Quizás la prevención sea más importante que el tratamiento. La ingesta adecuada de calcio y el ejercicio moderado, sobre todo cuando una mujer es joven, pueden beneficiarla más que el uso de fármacos y suplementos de calcio cuando ya es mayor.

Raquitismo y osteomalacia

El **raquitismo** y la **osteomalacia** (-malacia, de *malakía*, reblandecimiento) son enfermedades en las que falla el proceso de calcificación ósea. Aunque todavía se produce matriz orgánica, las sales de calcio no se depositan y los huesos se vuelven "blandos" o gomosos y fácilmente deformables. El raquitismo afecta el crecimiento óseo en los niños. Son comunes las incurvaciones de los miembros inferiores y las deformidades del cráneo, la caja torácica y la pelvis, a causa de que el tejido óseo nuevo formado a nivel de las placas epifisarias no llega a osificarse. En la osteomalacia, a veces denominada "raquitismo del adulto", el hueso nuevo que se forma durante la remodelación no se calcifica. Esta afección causa diversos grados de dolor y falta de solidez en los huesos, especialmente las costillas y las piernas. Los traumatismos mínimos pueden causar fracturas óseas. El raquitismo y la osteomalacia son causados típicamente por una deficiencia de vitamina D, resultante de una insuficiente exposición al sol o por falta de aporte en la dieta. Un preparado con hormona paratiroidea humana recombinante (PTHr), denominada Forteo®, ayuda a formar tejido óseo mediante estimulación de los osteoblastos.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Artrosis (artro-, de *árthron*, articulación). Degeneración del cartílago articular; la fricción resultante de un hueso contra otro empeora la afección. Habitualmente se asocia con el envejecimiento.

Osteosarcoma** o **sarcoma osteógeno (sarcoma, tumor de tejido conectivo). Cáncer óseo que afecta en primer lugar a los osteoblastos y predomina en adolescentes durante el crecimiento; los sitios más afectados son las metáfisis de huesos como el fémur, la tibia y el húmero. Las metástasis se producen más frecuentemente en los pulmones; el tratamiento consiste en quimioterapia con múltiples fármacos y la extirpación de la lesión maligna o la amputación del miembro afectado.

Osteomielitis. Infección del hueso caracterizada por fiebre alta, sudoración, escalofríos, dolor, náuseas, formación de pus, edema y temperatura aumentada en la zona del hueso afectado y rigidez de los músculos locales. Suele ser causada por la bacteria *Staphylococcus aureus*, que puede llegar al hueso desde el exterior del organismo (a través de fracturas expuestas, heridas profundas o procedimientos quirúrgicos), desde otras zonas infectadas (abscesos dentarios, quemaduras, infecciones urinarias o del aparato respiratorio), por vía hemática y por infecciones de los tejidos blandos adyacentes (como ocurre en la diabetes mellitus).

Osteopenia (-penia, de *penía*, escasez). Masa ósea reducida a causa de la disminución de su síntesis a un nivel mucho menor del requerido para compensar la resorción ósea normal; cualquier disminución de la masa ósea por debajo de lo normal. Un ejemplo es la osteoporosis.



GUIA DE ESTUDIO

INTRODUCCIÓN (p. 174)

1. Los huesos están constituidos por tejidos diferentes: hueso o tejido óseo, cartílago, tejido conectivo denso, epitelio, tejido adiposo y tejido nervioso.
2. El conjunto de huesos y sus cartílagos constituyen el sistema esquelético.

FUNCIONES DEL HUESO Y DEL SISTEMA ESQUELÉTICO (p. 174)

1. El sistema esquelético cumple las funciones de sostén, protección, asistencia en el movimiento, homeostasis mineral, producción de células sanguíneas y almacenamiento de triglicéridos.

ESTRUCTURA ÓSEA (p. 174)

1. Las partes de un hueso largo típico son la diáfisis (cuerpo), epífisis proximal y distal (extremos), metáfisis, cartílago articular, periostio, cavidad medular y endostio.

HISTOLOGÍA DEL TEJIDO ÓSEO (p. 175)

1. El tejido óseo contiene una abundante matriz extracelular que rodea a células muy separadas unas de otras.
2. Los cuatro tipos principales de células del hueso son las osteógenas, los osteoblastos, los osteocitos y los osteoclastos.
3. La matriz extracelular del hueso contiene abundantes sales minerales (principalmente hidroxiapatita) y fibras colágenas.

4. El tejido compacto está formado por osteonas (sistemas haversianos) separados por pequeños espacios.
5. El hueso compacto cubre al hueso esponjoso en las epífisis y forma la mayor parte del tejido óseo en las diáfisis. Es el componente óseo más fuerte y protector, que soporta y resiste tensión.
6. El tejido óseo esponjoso carece de osteonas. Está formado por trabéculas que rodean a los espacios que contienen médula ósea roja.
7. El hueso esponjoso constituye la mayor parte de la estructura de los huesos planos, cortos e irregulares, y el interior de las epífisis de los huesos largos. Sus trabéculas ofrecen resistencia a lo largo de las líneas de tensión, soportan y protegen a la médula ósea y hacen a los huesos más livianos, la cual facilita su movilidad.

IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DEL HUESO (p. 179)

1. Los huesos largos reciben irrigación de las arterias periósticas, nutricias y epifisarias que están acompañadas por las venas respectivas.
2. Los nervios acompañan a los vasos sanguíneos en el hueso; el periostio es rico en neuronas sensitivas.

FORMACIÓN DE HUESO (p. 180)

1. El hueso se forma por un proceso denominado osificación (osteogénesis), que comienza cuando las células mesenquimatosas se transforman en células osteógenas. Éstas realizan la división celular y dan lugar a células que se diferencian en osteoblastos, osteoclastos y osteocitos.
2. La osificación comienza durante la sexta semana de vida embrionaria. Los dos tipos de osificación (intramembranosa y endocondral) consisten en el reemplazo del tejido conectivo preexistente con tejido óseo.
3. En la osificación intramembranosa, el hueso se forma directamente dentro del mesénquima y se dispone en capas que parecen membranas.
4. En la osificación endocondral, el tejido óseo se forma en el interior del cartílago hialino que se desarrolla a partir del mesénquima. El centro primario de osificación de un hueso largo está en la diáfisis. El cartílago se degenera y deja espacios que se unen para formar la cavidad medular. Los osteoblastos depositan hueso. La osificación ocurre luego en las epífisis, donde el cartílago es sustituido por hueso, con excepción de la placa epifisaria.

CRECIMIENTO ÓSEO (p. 183)

1. La placa epifisaria consta de cuatro zonas: zona de cartílago inactivo, zona de cartílago proliferativo, zona de cartílago hipertrófico y zona de cartílago calcificado.
2. La diáfisis de un hueso aumenta en longitud por la división celular a nivel de la placa epifisaria.
3. El hueso crece en espesor o diámetro por el depósito del tejido óseo nuevo liberado por los osteoblastos del periostio que se encuentran alrededor de la superficie externa del hueso (crecimiento por aposición).

LA HOMEOSTASIS Y EL HUESO (p. 184)

1. La remodelación ósea es un proceso continuo en el cual los osteoclastos cavan pequeños túneles en el hueso, que son reconstruidos por los osteoblastos, que rellenan los túneles con tejido nuevo.
2. En la resorción ósea, los osteoclastos liberan enzimas y ácidos que degradan las fibras colágenas y disuelven las sales minerales.
3. Algunos minerales (especialmente calcio y fósforo) y vitaminas (C, K y B_{12}) son necesarios para el crecimiento óseo y su mantenimiento. Los factores de crecimiento de un tipo similar a la insulina (IGF), la hormona de crecimiento, las hormonas tiroideas, los estrógenos y los andrógenos estimulan el crecimiento óseo.
4. Las hormonas sexuales retardan la resorción ósea y promueven el depósito del tejido nuevo.
5. Una fractura es cualquier rotura en un hueso.
6. Los pasos en la reparación de una fractura son: formación del hematoma, formación del callo fibrocartilaginoso, formación del callo óseo y remodelación ósea.
7. Los tipos más comunes de fractura son: fractura simple (cerrada), fractura expuesta (abierta), fractura conminuta, fractura "en tallo verde", fractura de Pott y fractura de Colles.
8. El hueso es el principal reservorio de calcio del organismo.
9. La hormona paratiroidea (PTH) liberada por las glándulas paratiroides, aumenta el nivel de Ca^{2+} sanguíneo, mientras que la calcitonina (CT) secretada por la glándula tiroides disminuye la calcemia. La vitamina D aumenta la absorción de calcio y fosfato y causa un incremento de las concentraciones sanguíneas de estas sustancias.

EJERCICIO Y TEJIDO ÓSEO (p. 190)

1. El desarrollo de tensión mecánica conduce al aumento de la solidez de los huesos, a causa del incremento en el depósito de sales minerales y la producción de fibras colágenas.
2. La falta de desarrollo de tensión mecánica debilita al hueso por la desmineralización y la reducción de las fibras colágenas.

TEJIDO ÓSEO Y ENVEJECIMIENTO (p. 191)

1. El principal efecto del envejecimiento es la desmineralización, pérdida del calcio óseo, a causa de la reducida actividad osteoblástica.
2. Otro efecto es la disminución en la producción de las proteínas de la matriz extracelular (en su mayor parte fibras colágenas), lo cual deja al hueso más frágil y por lo tanto más susceptible a las fracturas.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Completar los espacios en las siguientes oraciones:

1. El crecimiento en longitud del hueso se denomina crecimiento ______, y el crecimiento en espesor (diámetro) se denomina crecimiento ______.
2. Las sales minerales inorgánicas cristalizadas en el hueso contribuyen a formar ______ ósea, mientras que las fibras colágenas y otras moléculas orgánicas proveen ______ al hueso.

Indicar si las siguientes afirmaciones son verdaderas o falsas

3. La resorción ósea se relaciona con un incremento en la actividad de los osteoclastos.
4. La formación de hueso a partir de cartílago se conoce como osificación endocondral.
5. El crecimiento del hueso es controlado principalmente por hormonas.

Elegir la respuesta correcta a las siguientes preguntas

6. Ordenar los pasos de la osificación intramembranosa. 1) La matriz osteoide se fusiona y forma trabéculas. 2) La agrupación de los osteoblastos forma un centro de osificación que secreta matriz extracelular. 3) El hueso esponjoso se reemplaza con hueso compacto en la superficie ósea. 4) El periostio se desarrolla en la periferia del hueso. 5) La matriz extracelular se solidifica por el depósito de calcio y sales minerales. a) 2, 4, 5, 1, 3 ; b) 4, 3, 5, 1, 2; c) 1, 2, 5, 4, 3; d) 2, 5, 1, 4, 3; e) 5, 1, 3, 4, 2.
7. Ordenar los pasos de la osificación endocondral. 1) Las arterias nutricias invaden el pericondrio. 2) Los osteoclastos forman la cavidad medular. 3) Los condrocitos se agrandan y se calcifican. 4) Los centros de osificación secundaria aparecen en las epífisis. 5) Los osteoblastos se vuelven activos en el centro primario de osificación. a) 3, 1, 5, 2, 4; b) 3, 1, 5, 4, 2; c) 1, 3, 5, 2, 4; d) 1, 2, 3, 5, 4; e) 2, 5, 4, 3, 1.
8. El hueso esponjoso difiere del compacto porque el esponjoso: a) está compuesto por numerosos osteones (sistemas haversianos); b) se encuentra principalmente en la diáfisis de los huesos largos y el hueso compacto en las epífisis de los huesos largos; c) contiene osteonas dispuestas a lo largo de las líneas de tensión; d) no poseen osteocitos ubicados dentro de lagunas; e) está formado por trabéculas que se disponen a lo largo de líneas de tensión.
9. Un efecto importante del ejercicio con soporte de peso en los huesos es: a) el aumento del aporte de oxígeno para el desarrollo óseo; b) el aumento de la desmineralización del hueso; c) el incremento de la masa ósea y su mantenimiento; d) la estimulación de la liberación de las hormonas sexuales para aumentar el crecimiento óseo; e) el empleo de las reservas de triglicéridos de la médula ósea amarilla.
10. Ordenar los pasos de la reparación de una fractura ósea. 1) Producción osteoclástica de trabéculas y formación del callo óseo; 2) formación del hematoma en la zona fracturada; 3) resorción de los fragmentos óseos remanentes y remodelación ósea; 4) migración de los fibroblastos al sitio de la fractura; 5) unión de los extremos fracturados de los huesos por un callo fibrocartilaginoso. a) 2, 4, 5, 1, 3; b) 2, 5, 4, 1, 3; c) 1, 2, 5, 4, 3; d) 2, 5, 1, 3, 4; e) 5, 2, 4, 1, 3.
11. Relacionar las dos columnas:

___a) espacio dentro del cuerpo del hueso que contiene a la médula ósea amarilla	1) cartílago articular
___b) tejido de almacenamiento de triglicéridos	2) endostio
___c) tejido hemopoyético	3) cavidad medular
___d) delgada capa de cartílago hialino que cubre los extremos óseos que se articulan entre sí	4) diáfisis
___e) extremos distales y proximales de los huesos	5) epífisis
___f) porción larga y cilíndrica de un hueso; el cuerpo	6) metáfisis
___g) en un hueso en crecimiento, región donde se localiza la placa epifisaria	7) periostio
___h) membrana resistente que rodea a la superficie ósea en donde el cartílago no está presente	8) médula ósea roja
___i) capa de cartílago hialino dispuesta entre el cuerpo y el extremo de un hueso en crecimiento	9) médula ósea amarilla
___j) membrana que reviste la cavidad medular	10) fibras perforantes (fibras de Sharpey)
___k) remanente activo de la placa epifisaria; un signo del cese del crecimiento longitudinal del hueso	11) línea epifisaria
___l) haces de fibras colágenas que fijan el periostio al hueso	12) placa epifisaria

12. Relacionar las dos columnas:

___a) pequeños espacios interlaminares que contienen osteocitos
___b) conductos perforantes que atraviesan el hueso compacto; dejan pasar vasos sanguíneos y linfáticos y nervios desde el periostio
___c) espacios entre las osteonas: fragmentos de osteonas antiguos
___d) células que secretan los componentes necesarios para formar los huesos
___e) unidad microscópica de tejido óseo
___f) pequeños conductos interconectados, llenos de líquido extracelular que comunican las lagunas con el conducto central
___g) conductos que se extienden longitudinalmente a través del hueso; llevan los vasos sanguíneos y los nervios hacia los osteocitos.
___h) células grandes derivadas de los monocitos que intervienen en la resorción ósea
___i) red irregular de delgadas columnas óseas que se encuentran en el tejido esponjoso
___j) anillos de matriz calcificada, distribuidos por debajo del periostio y dentro de la cavidad medular
___k) células maduras que regulan el metabolismo diario del hueso
___l) conducto en el cuerpo del hueso que permite el paso de una arteria hacia su interior
___m) células madre no especializadas que derivan de tejido mesenquimatoso

1) células osteógenas
2) osteocitos
3) osteonas (sistemas haversianos)
4) conductos de Volkmann
5) laminillas circunferenciales
6) osteoblastos
7) trabéculas
8) laminillas intersticiales
9) canalículos
10) osteoclastos
11) agujero nutricio
12) lagunas
13) conductos centrales (haversianos)

13. Relacionar las dos columnas:

___a) disminuye la calcemia acelerando el depósito de calcio en los huesos e inhibiendo a los osteoclastos
___b) indispensable para la síntesis de colágeno
___c) durante la niñez estimula el crecimiento en la placa epifisaria; la hormona de crecimiento estimula su producción
___d) produce un incremento en la actividad de los osteoblastos y el cese del crecimiento de los huesos largos
___e) necesario para la síntesis proteica
___f) forma activa de la vitamina D; aumenta la absorción del calcio en el aparato digestivo, causando un incremento a nivel sanguíneo
___g) aumenta la calcemia mediante la estimulación de la resorción ósea

1) PTH
2) CT
3) calcitriol
4) factores de crecimiento insulinosímiles
5) hormonas sexuales
6) vitamina C
7) vitamina K

14. Unir con flechas:

___a) capa alineada de condrocitos en proceso de maduración
___b) capa de condrocitos pequeños y dispersos que sujetan la placa epifisaria al hueso
___c) capa de osteocitos en división celular activa
___d) región de condrocitos muertos

1) zona de cartílago hipertrófico
2) zona de cartílago calcificado
3) zona de cartílago proliferativo
4) zona de cartílago inactivo

15. Unir con flechas:

___a) hueso roto, uno de cuyos extremos se introdujo dentro del otro
___b) una afección de los huesos porosos caracterizada por disminución de la masa ósea y susceptibilidad incrementada a las fracturas
___c) hueso astillado en el lugar del impacto; entre sus fragmentos principales yacen otros más pequeños
___d) hueso roto que no atraviesa la piel
___e) lesión parcial en la que un lado del hueso está roto y el otro lado incurvado
___f) hueso roto que protruye a través de la piel
___g) rupturas microscópicas producidas por la incapacidad del hueso para resistir pequeños impactos
___h) degeneración del cartílago articular que permite el contacto entre los extremos óseos, su condición empeora con la fricción de un hueso contra otro
___i) alteración caracterizada por el fracaso en el proceso de la calcificación ósea en los adultos
___j) infección ósea

1) fractura simple (cerrada)
2) fractura expuesta (abierta)
3) fractura impactada
4) fractura en "tallo verde"
5) fractura "por estrés"
6) fractura conminuta
7) osteoporosis
8) osteomalacia
9) artrosis
10) osteomielitis



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Pamela es una estudiante del colegio secundario que realiza un arduo entrenamiento varias horas al día para clasificarse para una maratón intercolegial. Hace poco comenzó a sentir un dolor intenso en su pierna derecha, el cual le impide continuar con su entrenamiento. Su médico examinó la pierna afectada y no encontró ningún indicio de lesión; entonces solicitó una densitometría ósea. ¿Cuál es la lesión que sospecha el doctor?
2. Mientras jugaba al básquetbol, Marcos, de nueve años se cayó y quebró el brazo izquierdo. Fue escayolado y la curación pareció ser normal. Ya adulto, Marcos está sorprendido porque tiene la impresión de que su brazo derecho es más largo que el izquierdo. Se mide ambos brazos y comprueba que estaba en lo correcto (su brazo derecho es más largo). ¿Cómo se le puede explicar a Marcos lo que le sucedió?
3. Los astronautas realizan ejercicio físico en el espacio como parte de su rutina, aunque igualmente tienen problemas de fragilidad ósea vinculados a los largos períodos de permanencia en el espacio. ¿Por qué ocurre esto?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

6.1 El periostio es esencial para: el crecimiento en espesor de hueso, su reparación y nutrición. También sirve como punto de fijación para ligamentos y tendones.

6.2 La resorción ósea es necesaria para el desarrollo, el crecimiento, el mantenimiento y la reparación del hueso.

6.3 Los conductos centrales (haversianos) son la principal vía de irrigación a los osteocitos de una osteona (sistema haversiano), por lo que si se bloquean, estos osteocitos mueren.

6.4 Las arterias periósticas entran al tejido óseo a través de perforaciones (conductos de Volkmann).

6.5 Los huesos planos del cráneo y mandíbula se desarrollan por osificación intramembranosa.

6.6 Sí, probablemente será más alta. Las líneas epifisarias son indicativas de zonas de crecimiento que dejaron de funcionar. La ausencia de líneas epifisarias indica que el hueso todavía se encuentra en crecimiento.

6.7 El crecimiento en longitud de las diáfisis es causado por divisiones celulares en la zona de cartílago proliferativo y por maduración de las células de la zona de cartílago hipertrófico.

6.8 La cavidad medular se agranda por la actividad de los osteoclastos en el endostio.

6.9 En una fractura expuesta (abierta), los extremos del hueso roto atraviesan la piel; en una simple (cerrada) no.

6.10 El proceso de curación de una fractura puede llevar meses, porque el depósito de calcio y fósforo es un proceso lento, y la velocidad en que crecen y se reproducen las células óseas es también baja.

6.11 La actividad cardiaca, la respiración, los impulsos nerviosos celulares, las reacciones enzimáticas y la coagulación sanguínea dependen de niveles adecuados de calcio.

6.12 Un fármaco que inhibe la actividad de los osteoclastos puede reducir los efectos de la osteoporosis.

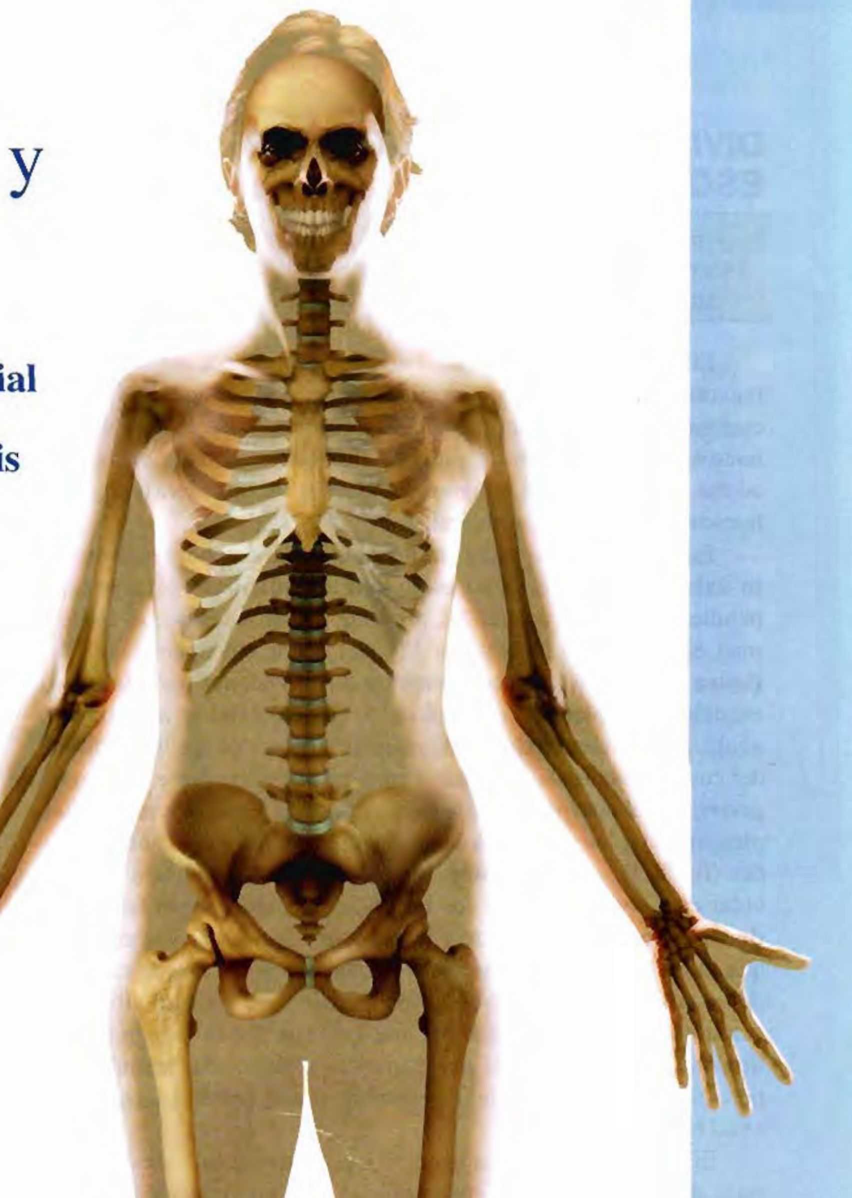
Capítulo 7



El sistema esquelético: el esqueleto axial

Esqueleto axial y homeostasis

Los huesos del esqueleto axial contribuyen a la homeostasis protegiendo muchos de los órganos del cuerpo como el cerebro, la médula espinal, el corazón y los pulmones. También son importantes para el almacenamiento y la liberación de calcio.



▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Qué huesos constituyen las divisiones axial y apendicular del esqueleto?

TIPOS DE HUESOS

▶ OBJETIVO

Clasificar los huesos de acuerdo con su forma y localización.

Casi todos los huesos del cuerpo pueden clasificarse en cinco tipos principales según su forma: largos, cortos, planos, irregulares y sesamoideos (fig. 7-2). Como se vio en el capítulo 6, en los **huesos largos** predomina la longitud sobre el ancho, tienen una diáfisis y un número variable de terminaciones (epífisis) y están ligeramente curvados para darles resistencia. Un hueso curvo absorbe el estrés del peso del cuerpo en distintos puntos para que haya una distribución más uniforme de la carga. Si los huesos fueran rectos, el peso del cuerpo no se distribuiría en forma homogénea y el hueso se fracturaría con mayor facilidad. Los huesos largos están conformados mayormente por *tejido óseo compacto* a nivel de la diáfisis y *tejido óseo* esponjoso a nivel de las epífisis. Los huesos largos varían notablemente en su longitud y comprenden los huesos del muslo (fémur), pierna (tibia y peroné), brazo (húmero), antebrazo (cúbito y radio) y los dedos de las extremidades superiores e inferiores (falanges).

Los **huesos cortos** tienen una forma cúbica y su longitud y ancho son casi iguales. Están constituidos por tejido óseo esponjoso excepto en su superficie, donde se halla una fina capa de tejido óseo compacto. Los huesos cortos se encuentran en el carpo (muñeca), excepto el hueso pisiforme que es sesamoideo, y en el tarso (tobillo), excepto el hueso calcáneo que es un hueso irregular.

Los **huesos planos** son generalmente delgados y están compuestos por dos capas paralelas de tejido óseo compacto separadas por una capa de tejido óseo esponjoso. Ofrecen y proveen una extensa superficie para las inserciones musculares. En este grupo encontramos los huesos del cráneo, que protegen al cerebro; el esternón y las costillas, que protegen los órganos de la caja torácica; y las escápulas.

Los **huesos irregulares** tienen formas complejas, lo cual no permite encuadrarlos en las clasificaciones anteriores. Presentan una distribución de tejido compacto y esponjoso variada. Como ejemplos tenemos las vértebras, huesos coxales, algunos huesos de la cara y el calcáneo.

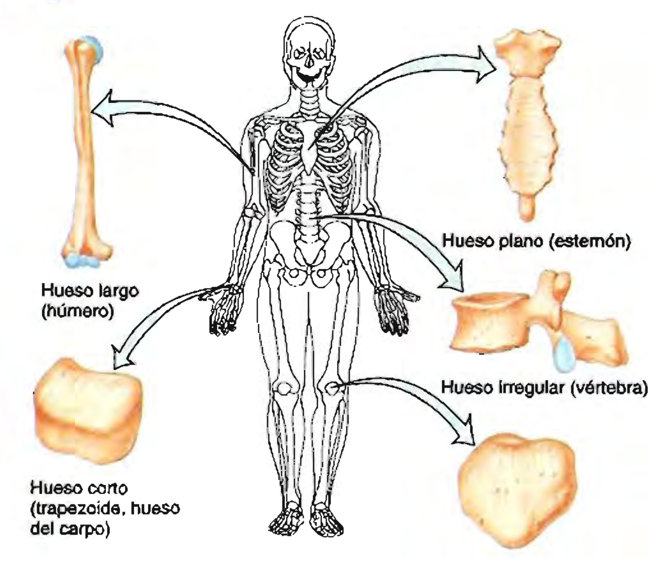
Los **huesos sesamoideos** (con forma de semilla de sésamo) se desarrollan en el interior de tendones sometidos a considerable fricción, tensión y estrés mecánico, como los de las palmas y las plantas. Su número puede variar de persona a persona y no siempre están completamente osificados. En general miden pocos milímetros de diámetro. Una importante excepción a esta regla son las rótulas o patelas, huesos sesamoideos más grandes localizados en el interior del tendón del cuádriceps femoral (véase fig. 11-20a) que en general se encuentran en todas las personas. Funcionalmente, los huesos sesamoideos protegen a los tendones del desgaste excesivo y de los desgarros y a menudo cambian la dirección de la fuerza de tracción sobre el tendón, lo cual mejora el aprovechamiento mecánico de la articulación.

Si se considera la ubicación en vez de la forma, se puede considerar una clase adicional: la de los **huesos suturales** (sutura = costura) o ***wormianos***. Éstos son pequeños huesos ubicados en las suturas, articulaciones inmóviles, por ejemplo entre algunos huesos craneales (véase fig. 7-6). Su número varía notablemente de persona a persona.

Como se vio en el capítulo 6, la médula ósea roja solo aparece en huesos planos como las costillas, el esternón y el cráneo, en huesos irregulares como las vértebras y coxales, en las epífisis proximales de los huesos largos como el húmero y el fémur, y en algunos huesos cortos.

Fig. 7-2 Clasificación de los huesos según su forma. Los huesos no están dibujados a escala.

La forma que toman los huesos determina en gran medida su función.



¿Qué tipo de hueso provee protección y una gran superficie para las inserciones musculares?

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

2. Mencione ejemplos de huesos largos, cortos, planos e irregulares.

ACCIDENTES DE LA SUPERFICIE ÓSEA

▶ OBJETIVO

Describir los principales accidentes en la superficie de los huesos y su importancia funcional.

Los huesos tienen **accidentes de superficie** característicos que les permiten adaptarse estructuralmente a funciones específicas. Muchos de éstos no están presentes al momento del nacimiento sino que se desarrollan como respuesta a cierto tipo de fuerzas y son muy prominentes en el esqueleto adulto. En respuesta a las tensiones que



soporta la superficie de un hueso por parte de los tendones, ligamentos, aponeurosis y fascias, se deposita nuevo hueso que origina protrusiones y áreas rugosas. En contraposición, la compresión sobre una superficie ósea genera una depresión.

Existen 2 tipos principales de accidentes óseos: 1) *depresiones y orificios*, que forman articulaciones y permiten el pasaje de tejidos blandos (como los vasos sanguíneos y nervios), y 2) *apófisis*, de proyecciones o prominencias que ayudan a formar ciertos tipos de articulaciones o sirven como puntos de inserción de ligamentos y tendones. El cuadro 7-2 describe los distintos accidentes óseos y proporciona ejemplos de cada uno.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

3. Enumere y describa los distintos accidentes óseos y dé un ejemplo de cada uno. Compare sus respuestas con el cuadro 7-2.

CRÁNEO

▶ **OBJETIVOS**

Nombrar los huesos del cráneo y de la cara e indicar si son huesos pares o únicos.

Describir las siguientes características del cráneo: suturas, senos paranasales y fontanelas.

El **cráneo**, con sus 22 huesos, descansa en el extremo superior de la columna vertebral. Sus huesos se dividen en dos grupos: huesos del cráneo y huesos de la cara. Los **huesos del cráneo** propiamente dichos conforman la cavidad craneal que encierra y protege al cerebro. Los 8 huesos craneales son el frontal, los dos parietales, los dos temporales, el occipital, el esfenoides y el etmoides. La cara está formada por los catorce **huesos faciales**: dos huesos nasales, dos maxilares superiores, dos cigomáticos o malares, la mandíbula o maxilar inferior, dos lagrimales, dos palatinos, dos cornetes y el vómer. Las figuras 7-3 y 7-8 ilustran estos huesos desde distintas direcciones.

Funciones y características generales

Además de la cavidad craneal, estos huesos conforman pequeñas cavidades abiertas al exterior, como la cavidad nasal o las órbitas. Algunos huesos de la cabeza contienen también cavidades denominadas senos paranasales, que están tapizadas por mucosas y que se comunican con la cavidad nasal. Otras pequeñas cavidades dentro del cráneo albergan estructuras relacionadas con la audición y el equilibrio.

Aparte de los huesecillos involucrados en la audición y que se ubican en los huesos temporales, la mandíbula es el único hueso craneofacial móvil. La mayoría de los huesos del cráneo están unidos entre sí por articulaciones fijas denominadas suturas,

CUADRO 7-2 Marcas superficiales de los huesos

Marca	Descripción	Ejemplo
Orificios y depresiones: sitios que permiten el pasaje de tejidos blandos (nervios, vasos sanguíneos, ligamentos, tendones) o la formación de articulaciones.		
Fisura	Pequeña hendidura entre partes adyacentes de dos o más huesos, atravesada por vasos sanguíneos y nervios	Fisura orbitaria superior del hueso esfenoides (fig. 7-12)
Foramen	Orificio a través de la cual pasan vasos sanguíneos, nervios o ligamentos	Foramen óptico del hueso esfenoides (fig. 7-12)
Fosa	Depresión poco profunda	Fosa coronoidea del húmero (fig. 8-5a)
Surco	Ranura sobre la superficie de un hueso donde descansan vasos sanguíneos, nervios o tendones	Surco intertubercular del húmero (corredera bicipital) (fig. 8-5a)
Meato	Orificio tubular	Conducto auditivo externo del hueso temporal (fig. 7-4a)
Apófisis: proyecciones en un hueso que forman articulaciones o puntos de inserción para tejido conectivo, como ligamentos o tendones		
Apófisis que forman articulaciones		
Cóndilo	Protuberancia larga, redondeada en la porción final de un hueso	Cóndilo lateral del fémur (fig. 8-13a)
Carilla	Superficie articular plana y lisa.	Faceta articular superior de una vértebra (fig. 7-18d)
Cabeza	Proyección articular redondeada ubicada en el cuello de un hueso.	Cabeza del fémur (fig. 8-13a)
Apófisis que sirven de puntos de inserción para tejidos conectivos		
Cresta	Prominencia o proyección elongada	Cresta iliaca del hueso coxal (fig. 8-10b)
Epicóndilo	Proyección sobre un cóndilo	Epicóndilo medial del fémur (fig. 8-13a)
Línea	Saliente o borde largo y angosto (menos prominente que una cresta)	Línea áspera del fémur (fig. 8-13b)
Apófisis espinosa	Proyección filosa y delgada	Apófisis espinosa de una vértebra (fig. 7-17)
Trocánter	Proyección muy larga	Trocánter mayor del fémur (fig. 8-13b)
Tubérculo	Proyección pequeña, redondeada	Tubérculo mayor del húmero (troquín) (fig. 8-5a)
Tuberosidad	Proyección larga, redondeada, habitualmente rugosa	Tuberosidad isquiática del hueso coxal (fig. 8-10b)

que son especialmente discernibles en la superficie externa del cráneo.

La cabeza ósea tiene muchos accidentes topográficos como forámenes y fisuras por los que pasan elementos vasculares y nerviosos. Se darán los nombres de los accidentes más importantes a medida que se avance en la descripción de cada hueso.

Además de su función protectora del cerebro, los huesos craneales estabilizan las posiciones del cerebro, los vasos sanguíneos, los linfáticos y los nervios mediante la fijación de las meninges en sus superficies internas. La superficie externa de los huesos del cráneo provee una extensa área de inserción a los músculos que mueven distintas partes de la cabeza. Estos huesos sirven de inserción para algunos músculos encargados de la expresión facial, como el ceño fruncido de concentración que debe tener al estar leyendo este libro. Los huesos faciales conforman el armazón de la cara y proveen el soporte para los orificios de entrada de los tubos digestivo y respiratorio. Los huesos craneales y faciales en conjunto proporcionan soporte y protección a los delicados órganos de la visión, el gusto, la audición, el olfato y el equilibrio.

Huesos del cráneo

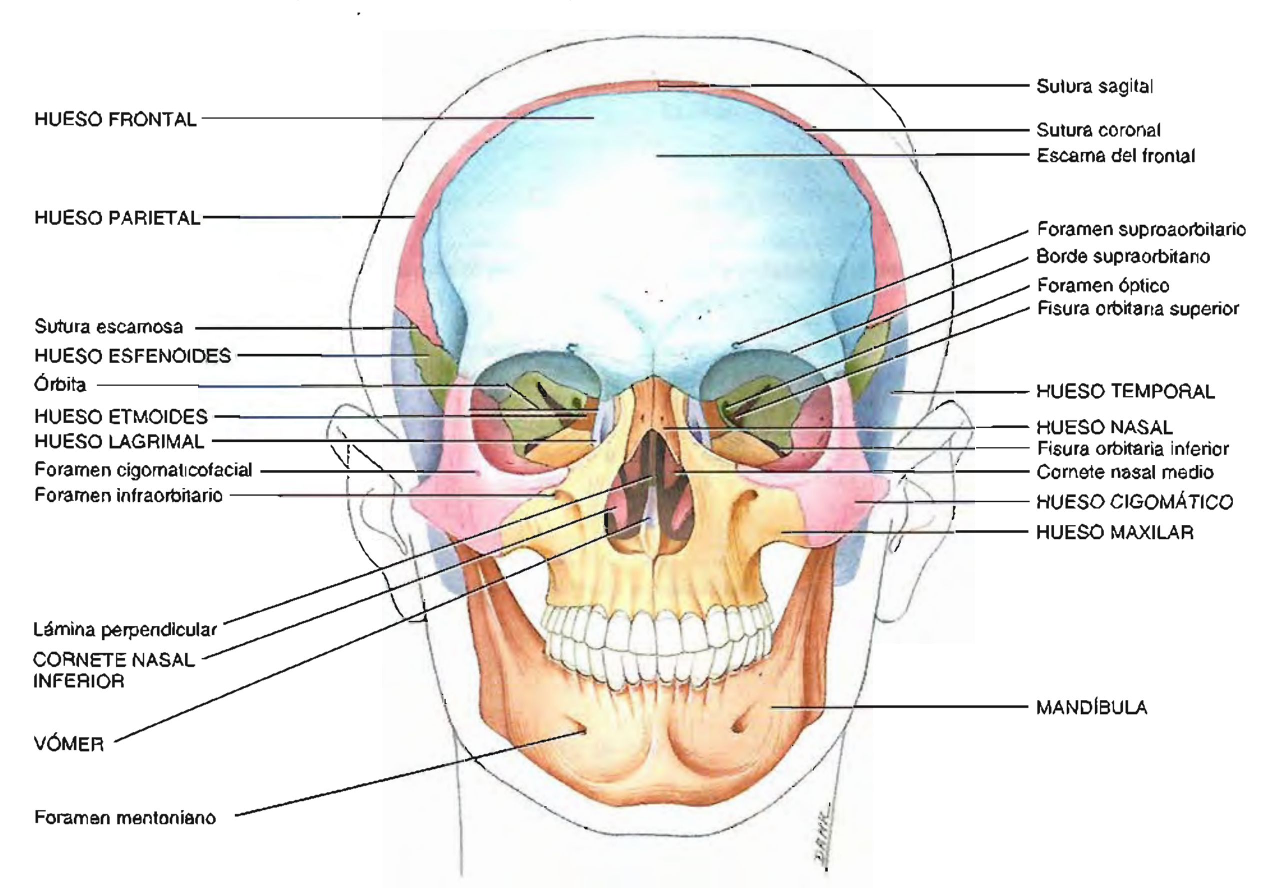
Hueso frontal

El **hueso frontal** forma la frente, el techo de las órbitas y la mayor parte de la porción anterior de la base del cráneo (fig. 7-3). En los niños recién nacidos la porción izquierda y derecha del hueso frontal están unidas por la *sutura metópica*, que generalmente desaparece entre los 6 y 8 años de edad.

En la vista anterior del cráneo que se muestra en la figura 7-3 se puede observar la *escama frontal*, una lámina de hueso que forma la frente. Presenta una pendiente inferior desde la sutura coronal, a nivel de la coronilla, luego se angula abruptamente y se vuelve casi vertical. Por encima de la órbita, el hueso frontal presenta un engrosamiento que forma el *borde supraorbitario* (supra-, de *supra*, por encima, y orbita, de *orbis*, círculo). Desde este borde, el hueso frontal se extiende hacia atrás formando el techo de la órbita, que es parte del piso de la cavidad craneal. Dentro del borde supraorbitario,

Fig. 7-3 Vista anterior del macizo craneofacial. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-2.)

La cabeza ósea está constituida por los huesos del cráneo y de la cara.



Vista anterior



¿Cuál de los huesos observados corresponden al cráneo?

ligeramente por dentro de su punto medio, hay un orificio denominado *foramen supraorbitario*. A veces este agujero es incompleto y se lo llama *escotadura supraorbitaria*. A medida que se citen los agujeros asociados con los huesos del cráneo, consulte el cuadro 7-3 para reconocer los elementos que los atraviesan. Los *senos frontales* yacen en la profundidad de la escama del frontal. Los senos, técnicamente llamados senos paranasales, son cavidades ubicadas en el interior de algunos huesos craneales revestidas por una mucosa y se estudiarán más adelante.

Ojo morado (hematoma periorbitario)

Por encima del borde supraorbitario hay una cresta afilada. Un golpe en este sector puede fracturar el hueso o producir una laceración en la piel suprayacente, generando una hemorragia. La lesión de la piel sobre esta cresta produce una acumulación de líquido y sangre en el tejido conectivo que rodea a la lesión. La tumefacción y coloración resultante reciben el nombre de **ojo morado**). ■

Huesos parietales

Los dos **huesos parietales** (de *parietalis*, pared) forman la porción más grande de las partes laterales del cráneo así como su techo (fig. 7-4). La superficie interna presenta numerosas protrusiones y depresiones donde se hallan los vasos sanguíneos que irrigan la duramadre, el tejido conectivo superficial que recubre al cerebro.

Huesos temporales

Los dos **huesos temporales** forman la porción inferior y lateral del cráneo y parte de la base del cráneo. En la figura 7-4 se observa

Fig. 7-4 **Vista lateral de la cabeza.** Si bien el hueso hioides no forma parte del cráneo, se incluye en el gráfico para referencia. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-3.)

El arco cigomático está formado por la apófisis cigomática del hueso temporal y la apófisis temporal del hueso cigomático.

Vista lateral derecha





¿Qué huesos se encuentran unidos a través de la sutura escamosa, la sutura lambdoidea y la sutura coronaria?

la *escama del temporal*, una porción fina y plana que forma la porción anterior y superior de la sien. Proyectándose desde la porción inferior de la escama del temporal se encuentra la *apófisis cigomática*, que se articula con la apófisis temporal del hueso cigomático. En conjunto, la apófisis cigomática del temporal y la apófisis temporal del hueso cigomático o malar conforman el *arco cigomático*.

En la cara posteroinferior de la apófisis cigomática de cada hueso temporal se halla una depresión denominada *fosa mandibular*. En el sector anterior de esta depresión se encuentra una elevación redondeada denominada *tubérculo articular* (cóndilo del temporal o raíz transversa de la apófisis cigomática) (fig. 7-4). La fosa mandibular y el tubérculo articular se articulan con la mandíbula formando la *articulación temporomandibular (ATM)*.

La porción mastoidea (con forma de mama) (véase fig. 7-4) del hueso temporal está ubicada detrás y debajo del *conducto (meato) auditivo externo*, que dirige el sonido hacia el interior del oído. En el adulto, esta porción de hueso contiene numerosas *"celdillas aéreas" mastoideas*. Estos pequeños compartimentos llenos de aire están separados del cerebro por una delgada lámina ósea. En los casos de **mastoiditis** (inflamación de celdillas aéreas de la mastoides, causada, por ejemplo, por una infección del oído medio) la infección se puede extender al cerebro.

La *apófisis mastoides* es una proyección redondeada de la porción mastoidea del hueso temporal posterior al conducto auditivo externo. Éste es un sitio de inserción de varios músculos del cuello. El *conducto auditivo interno* (fig. 7-5) permite el paso del nervio facial (VII) y del vestibulococlear (VIII). La *apófisis estiloides* (de *stilus*, estaca o vara) es una proyección de la porción inferior del temporal que sirve de inserción a músculos y ligamentos del cuello y la lengua (véase fig. 7-4). Entre la apófisis estiloides y la apófisis mastoides se encuentra el *foramen estilomastoideo*, por el cual pasan el nervio facial (VII) y la arteria estilomastoidea (véase fig. 7-7).

Fig. 7-5 Vista medial de una sección sagital de la cabeza. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-4.)

Los huesos craneales son el frontal, los parietales, los temporales, el occipital, el esfenoides y el etmoides. Los huesos faciales son los nasales, los maxilares, los cigomáticos, los lagrimales, los palatinos, la mandíbula y el vómer.




¿Con qué huesos se articula el temporal?



En el piso de la cavidad craneal (véase fig. 7-8a) se encuentra la *porción petrosa* del hueso temporal. Esta porción de forma triangular, ubicada en la base del cráneo entre el esfenoides y el hueso occipital, alberga al oído interno y al oído medio, estructuras involucradas en la audición y el equilibrio. También contiene el *foramen carotídeo*, por donde transcurre la arteria carótida (véase fig. 7-7). Detrás de dicho orificio y por delante del hueso occipital se halla el *foramen yugular* (agujero rasgado posterior), por el cual pasa la vena homónima.

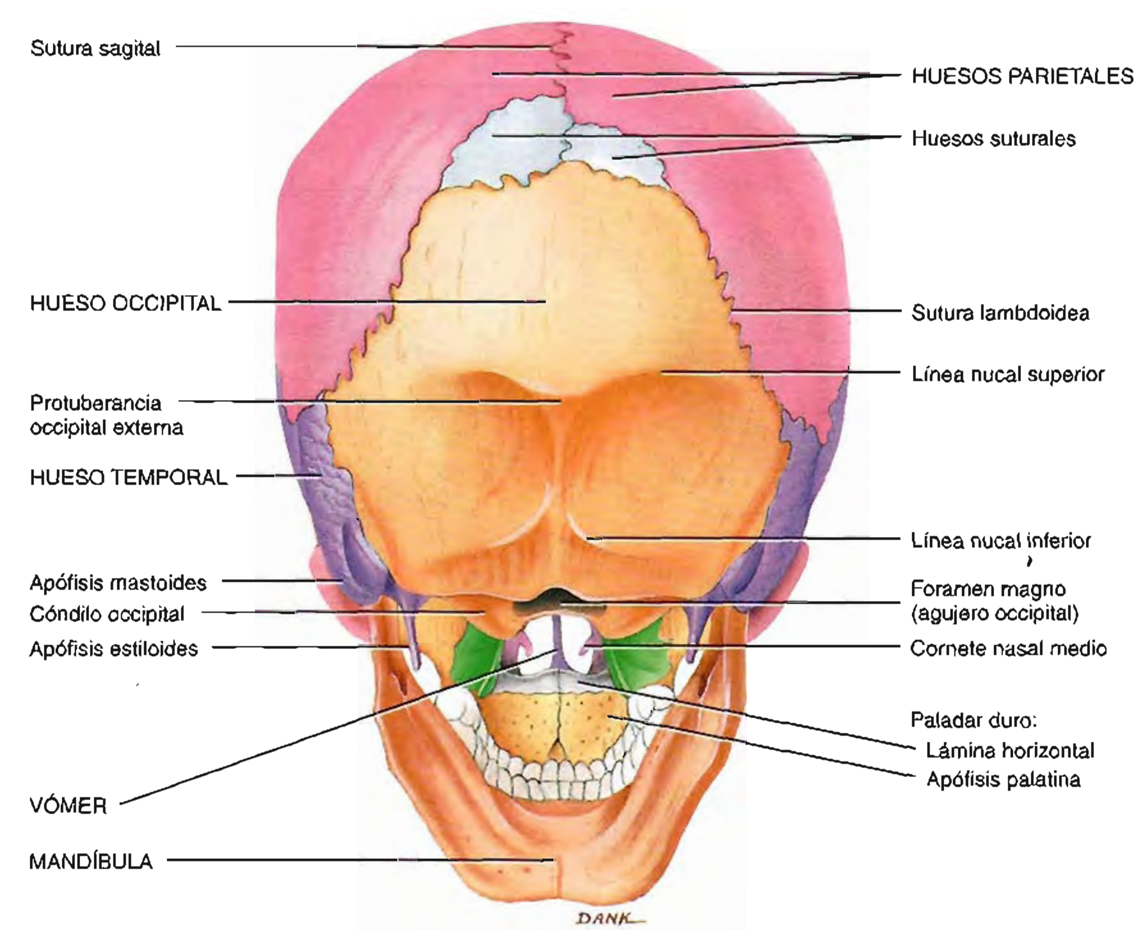
Hueso occipital

El **hueso occipital** forma la parte posterior y la mayor parte de la base del cráneo (fig. 7-6, véase también la fig. 7-4). También se puede observar en la vista inferior del cráneo en la figura 7-7. En la parte inferior se observa el *foramen magno* (*agujero occipital*). El bulbo raquídeo (la porción más inferior del encéfalo) se continúa con la médula espinal a través de este agujero; también pasan a través de él las arterias espinales y las vertebrales. Los *cóndilos occipitales* son apófisis ovoides de superficies convexas, situados a ambos lados del foramen magno (fig. 7-7) que se articulan con depresiones en la primera vértebra cervical (atlas) y forman la articulación atlantooccipital. Esta articulación permite el movimiento de la cabeza usado para denotar asentimiento. Por encima de ambos cóndilos occipitales, en la superficie inferior del cráneo, se encuentra el *conducto del nervio hipogloso* (hipo-, de *hypó*, por debajo, y -gloso, de *glóossa*, lengua) (véase fig. 7-5).

La *protuberancia occipital externa* es una protrusión medial en la superficie posterior del hueso, justo por encima del foramen magno. Se puede palpar dicha estructura como un abultamiento en la porción posterior de la cabeza, justo por encima de la nuca (véase fig. 7-4). Un gran ligamento elástico y fibroso, el *ligamento cervical*

Fig. 7-6 Vista posterior de la cabeza. Las suturas están exageradas para que se puedan ver. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-5.)

El hueso occipital forma la mayor parte de la región posterior e inferior del cráneo.





¿Qué huesos conforman la porción posterior y lateral del cráneo?

posterior, se extiende desde la cresta occipital hasta la séptima vértebra cervical para ayudar al soporte de la cabeza. Extendiéndose por fuera de la protuberancia se extienden dos rugosidades curvas, *la línea nucal superior* y debajo de ésta la *línea nucal inferior*, que son áreas de inserción muscular (fig. 7-7).

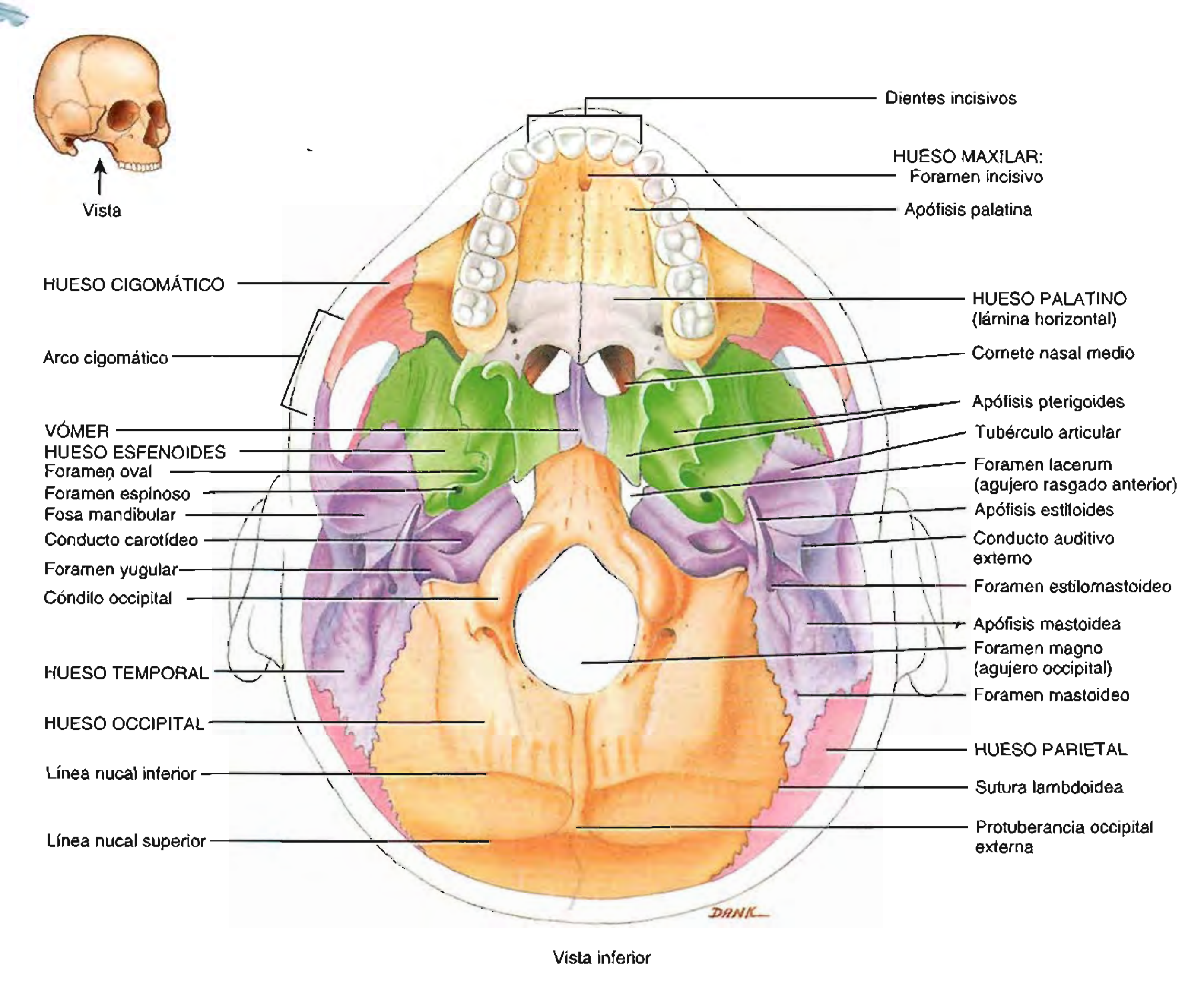
Hueso esfenoides

El **hueso esfenoides** (esfeno-, de *sphéen*, cuña, y oide, de *éidos*, forma) yace en la porción media de la base del cráneo (figs. 7-7 y 7-8). Este hueso es la piedra angular de la base del cráneo ya que se articula con el resto de los huesos craneales manteniéndolos unidos entre sí. En la figura 7-8a se pueden observar, desde una vista superior de la base del cráneo, las articulaciones del esfenoides. En su parte anterior se articula con el hueso frontal, lateralmente con los temporales, y en su parte posterior con el hueso occipital. El esfenoides se ubica por detrás y ligeramente por encima de la cavidad nasal y forma parte del piso, paredes laterales y pared posterior de la órbita (véase fig. 7-12).

La forma del hueso esfenoides se parece a un murciélago con las alas extendidas (fig. 7-8b). El *cuerpo* del esfenoides es la porción cuboide medial entre el hueso etmoides y el occipital. Contiene los *senos esfenoidales* que drenan en la cavidad nasal. (véase fig. 7-13). La *silla turca* es una estructura ósea en forma de silla de montar en la superficie superior del cuerpo del esfenoides. (fig. 7-8a). La parte

Fig. 7-7 **Vista inferior de la cabeza.** La mandíbula (maxilar inferior) fue retirado. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-7.)

Los cóndilos occipitales del hueso occipital se articulan con la primera vértebra cervical formando la articulación atlantooccipital.

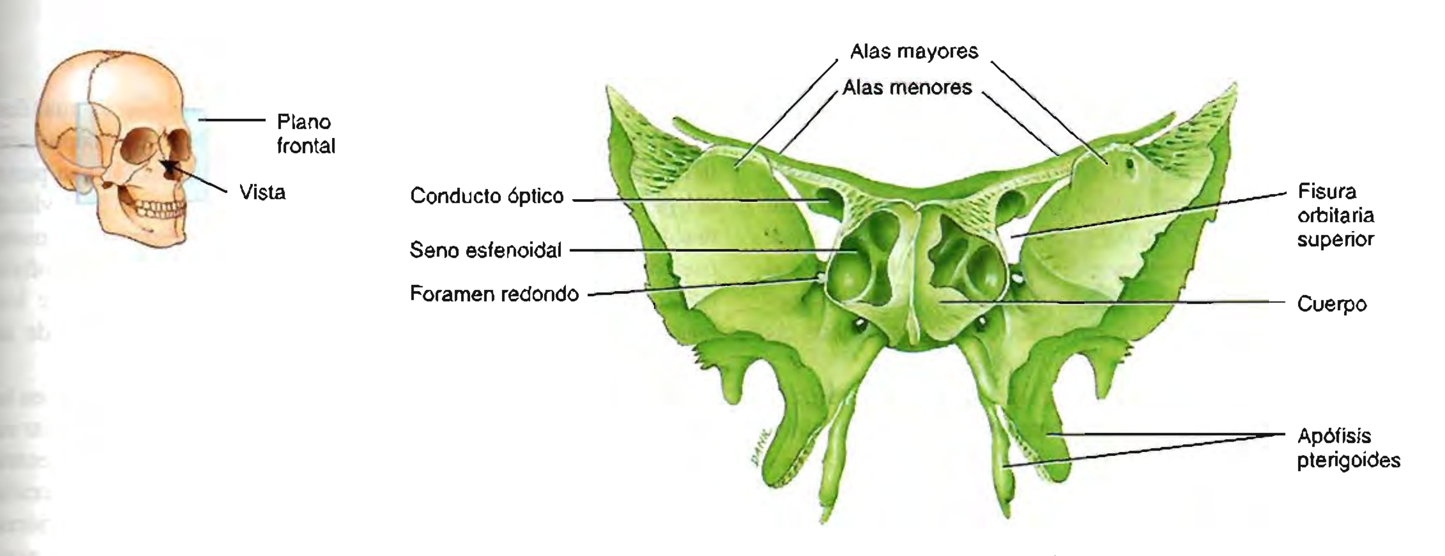


¿Qué partes del sistema nervioso se unen a través del foramen magno (agujero occipital)?

Fig. 7-8 Hueso esfenoides.

El hueso esfenoides es conocido como la piedra angular de la base del cráneo debido a que se articula con todos los otros huesos del cráneo, manteniéndolos unidos entre sí. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figuras 3-8 y 3-9.)

(a) Vista superior del hueso esfenoides en la base del cráneo



(b) Vista anterior del hueso esfenoides



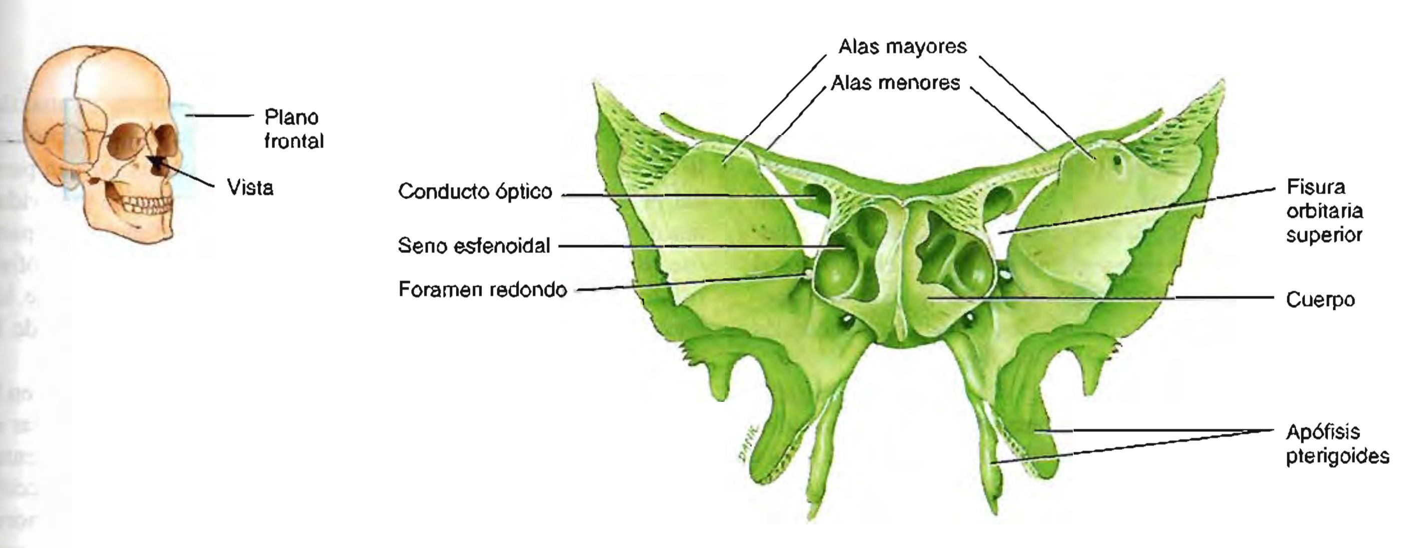
Enumere los huesos que se articulan con el esfenoides, comenzando por la apófisis crista galli del hueso etmoides y continuando en sentido horario.

Fig. 7-8 **Hueso esfenoides.**

El hueso esfenoides es conocido como la piedra angular de la base del cráneo debido a que se articula con todos los otros huesos del cráneo, manteniéndolos unidos entre sí. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figuras 3-8 y 3-9.)

Vista
Plano transversal
Sutura coronal
Fisura orbitaria superior
Foramen redondo
Foramen oval
Foramen espinoso
Conducto auditivo interno
Conducto del nervio hipogloso
Foramen magno (agujero occipital)
HUESO OCCIPITAL
HUESO FRONTAL
HUESO ETMOIDES:
Apófisis crista galli
Forámenes de la lámina cribosa
Lámina cribosa
HUESO ESFENOIDES:
Ala menor
Tubérculo de la silla
Fosa hipofisaria
Dorso de la silla
Silla turca
Foramen lacerum (agujero rasgado anterior)
Sutura escamosa
HUESO TEMPORAL
Porción petrosa
Foramen yugular
HUESO PARIETAL
Sutura lambdoidea
DANK

(a) Vista superior del hueso esfenoides en la base del cráneo



(b) Vista anterior del hueso esfenoides



Enumere los huesos que se articulan con el esfenoides, comenzando por la apófisis crista galli del hueso etmoides y continuando en sentido horario.

anterior de la silla turca, que forma el cuerno de la montura, es una cresta denominada *tubérculo de la silla*. El asiento de la montura es una depresión, la *fosa hipofisaria*, que alberga a la glándula hipófisis. La parte posterior de la silla turca, que forma el dorso de la montura, es otra protuberancia denominada *dorso de la silla*.

Las *alas mayores del esfenoides* se proyectan lateralmente desde el cuerpo del esfenoides y forman el sector anterolateral de la base del cráneo. Las alas mayores también forman parte de las paredes laterales del cráneo, por delante del temporal, siendo visible desde el exterior. Las *alas menores*, más pequeñas, forman una cresta ósea por delante y por encima de las alas mayores. Forman parte de la base del cráneo y de la pared posterior de la cavidad orbitaria.

Entre el cuerpo y las alas menores del esfenoides, justo por delante de la silla turca, se encuentra el *conducto óptico*, por donde pasan el nervio óptico (II) y la arteria oftálmica. Por fuera del cuerpo y entre ambas alas del esfenoides se encuentra una apertura triangular denominada *fisura orbitaria superior* (*hendidura esfenoidal*). Esta hendidura también se puede observar en la vista anterior de la órbita en la figura 7-12.

Desde el punto en que se unen el cuerpo y las alas mayores del esfenoides, se proyectan hacia abajo las *apófisis pterigoides* (de *pterygoeidées*, ala); forman la región posterolateral de la cavidad nasal (véanse figs. 7-7 y 7-8b). En estas apófisis se insertan algunos de los músculos que permiten el movimiento de la mandíbula. En la base de la apófisis pterigoides lateral en el ala mayor se encuentra el *foramen* o *agujero oval*. El *foramen lacerum* (*agujero rasgado anterior*), que está en parte cubierto por una capa de fibrocartílago en el sujeto vivo, está limitado por delante por el esfenoides y por la línea media por el esfenoides y el hueso occipital. Permite el pasaje de una rama de la arteria faríngea ascendente. Otro agujero asociado con el esfenoides es el *foramen* o *agujero redondo* (*mayor*), localizado en la unión de las porciones anterior y medial del hueso esfenoides. Por él pasa la rama maxilar del nervio trigémino (V par).

Hueso etmoides

El **hueso etmoides** tiene una apariencia esponjosa, se ubica en la línea media en la parte anterior de la base del cráneo, por dentro las órbitas (fig. 7-9). Se encuentra delante del esfenoides y detrás de los huesos nasales. El etmoides forma 1) forma parte de la porción anterior de la base del cráneo, 2) las paredes internas de las órbitas, 3) la porción superior del tabique nasal, que divide la cavidad nasal en cavidad derecha e izquierda y 4) la mayor parte de las pared superior de la cavidad nasal. El hueso etmoides constituye una de las principales estructuras de sostén de la cavidad nasal.

La *lámina cribosa* (de *cribum*, tamiz) del etmoides yace en el sector anterior de la base del cráneo y forma el techo de la cavidad nasal. La lámina cribosa contiene los *foramenes de la lámina cribosa (olfatorios)* por donde pasan los nervios olfatorios. Proyectándose hacia arriba de la lámina cribosa encontramos una apófisis triangular denominada *apófisis crista galli* (cresta de gallo), que funciona como punto de inserción de las meninges. Proyectándose hacia abajo de la lámina cribosa se encuentra la *lámina perpendicular*, que forma la porción superior del tabique nasal (véase fig. 7-11).

Las *masas laterales* (*láminas orbitarias* o *papiráceas*) del etmoides forman la mayor parte de la pared que divide la cavidad nasal de la orbitaria. Contienen 3 a 18 celdillas aéreas. Estas celdillas etmoidales en conjunto conforman los *senos etmoidales* (véase fig. 7-13). Las masas laterales tienen dos finas prolongaciones en forma de rollos laterales al tabique nasal. Esas prolongaciones se denominan *cornetes nasales superiores y medios*. Existe un tercer par de cornetes nasales, los cornetes inferiores, que son huesos separados (se verán en breve). Los cornetes incrementan el área de superficie vascularizada y de mucosa en la cavidad nasal, con lo cual ayudan en la olfación y calientan, humidifican y filtran el aire inspirado antes que llegue a los pulmones. Los cornetes filtran el aire produciendo una turbulencia en el aire inspirado; de esta manera, muchas partículas golpean y quedan atrapadas en el moco que tapiza las vías nasales. Así, los cornetes colaboran con la depuración del aire antes de que circule por el resto del tracto respiratorio. El cornete nasal superior también participa en el sentido del olfato.

Huesos de la cara

La morfología de la cara cambia en forma notable durante los dos primeros años de vida. El cerebro y los huesos craneales se expanden, aparece la primera dentición y los senos paranasales aumentan su tamaño. A los 16 años, aproximadamente, cesa el crecimiento de la cara. El macizo facial está constituido por 14 huesos: los dos nasales, dos maxilares, dos cigomáticos o malares, la mandíbula o maxilar inferior, dos lagrimales, dos cigomáticos, dos palatinos, dos cornetes nasales inferiores y el vómer.

Huesos nasales

Los dos **huesos nasales** se unen en la línea media (véase fig. 7-3) y forman parte del puente de la nariz. El resto del tejido de sostén de la nariz está constituido por cartílago.

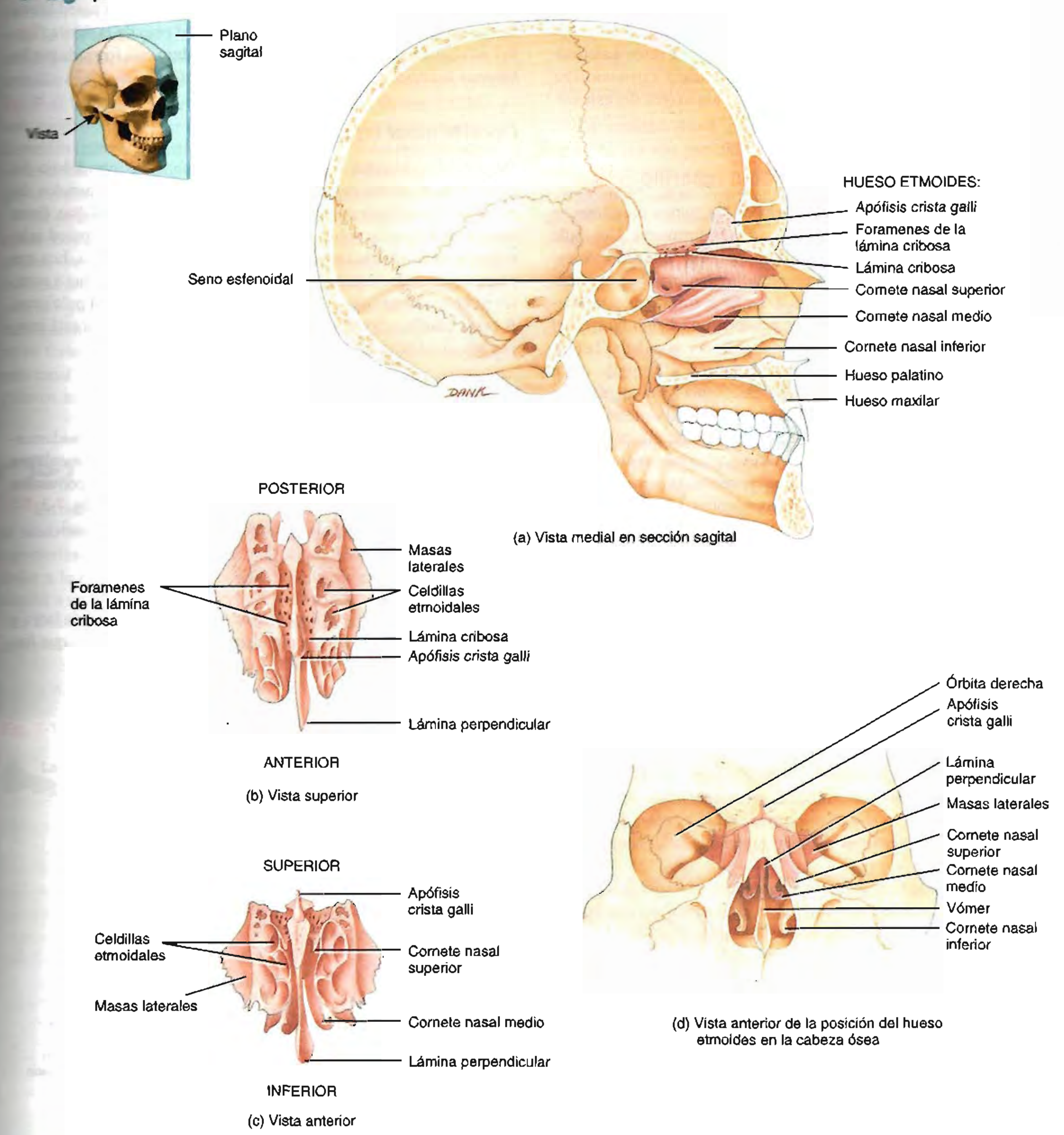
Huesos maxilares

Ambos huesos **maxilares** se unen para formar el maxilar superior. Se articulan con todos los huesos de la cara excepto con la mandíbula (véanse figs. 7-4 y 7-7). Los maxilares forman parte del piso de la órbita, de las paredes laterales y piso de la cavidad nasal, y la mayor parte del paladar duro. El paladar duro es la parte ósea del techo de la cavidad bucal, y está formado por las apófisis palatinas de los maxilares y las láminas perpendiculares de los huesos palatinos. El paladar óseo separa la cavidad nasal de la cavidad bucal.

Cada maxilar contiene un gran *seno maxilar* que se vacía en la cavidad nasal (véase fig. 7-13). La *apófisis alveolar* del maxilar es un arco que contiene los *alvéolos* (cavidades) para los dientes superiores (maxilares). La *apófisis palatina* es una proyección horizontal del maxilar que forma las tres cuartas partes anteriores del paladar duro. La unión y fusión de los huesos maxilares normalmente se completa antes del parto. Si esta fusión falla, el trastorno se conoce como paladar hendido o fisurado (se describe más adelante).

Fig. 7-9 Hueso etmoides. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-10.)

El hueso etmoides forma la parte anterior de la base del cráneo, la pared medial de las órbitas, la porción superior del tabique nasal, y la mayor parte de la cavidad nasal.



(a) Vista medial en sección sagital

(b) Vista superior

(c) Vista anterior

(d) Vista anterior de la posición del hueso etmoides en la cabeza ósea

¿Qué parte del hueso etmoides forma la parte superior del tabique nasal? ¿Y la pared medial de las órbitas?

El *foramen infraorbitario* (infra-, de *infra*, debajo) (véase fig. 7-3) es una apertura en el maxilar por debajo de la órbita que permite el pasaje del paquete vasculonervioso infraorbitario y un ramo del nervio maxilar, ramo del trigémino (V). Otro orificio importante es el *foramen incisivo*, inmediatamente por detrás de los dientes incisivos (véase fig. 7-7). Permite el paso de los grandes vasos palatinos y del nervio nasopalatino. Por último, la *hendidura esfenomaxilar (fisura orbitaria inferior)* se localiza entre el ala mayor del esfenoides y el maxilar superior (véase fig. 7-12).

Paladar hendido y labio leporino

Normalmente las apófisis palatinas de los huesos maxilares se unen durante las semanas 10 a 12 de vida embrionaria. Una falla en este proceso puede dar origen a un **paladar hendido**. Suele estar acompañado de fusión incompleta las láminas horizontales de los huesos palatinos (véase fig. 7-7). Otra forma de este trastorno, denominada **labio leporino**, provoca una hendidura en el labio superior. Generalmente el labio leporino y el paladar hendido se ven juntos. Dependiendo de la extensión y el grado de la hendidura, puede haber compromiso del habla y la deglución. Además, los niños con paladar hendido tienen mayor tendencia a desarrollar infecciones del oído, que puede conducir a pérdida de la audición. Los cirujanos maxilofaciales y plásticos recomiendan la reparación del labio leporino en las primeras semanas después del parto, con resultados quirúrgicos excelentes. La reparación del paladar hendido se realiza generalmente entre los 12 y 18 meses de vida, en lo posible antes que el niño comience a hablar. Debido a que el paladar es necesario para la pronunciación de las consonantes, puede requerirse terapia fonoaudiológica (logopedia), además de ortodoncia para alinear los dientes. El suplemento dietario con ácido fólico (una vitamina del complejo B) durante el embarazo disminuye la incidencia de paladar hendido y de labio leporino. ■

Huesos cigomáticos

Los dos **huesos cigomáticos** (de *zygón*, yugo o balancín), también llamados malares, conforman las prominencias de las mejillas y parte de la pared lateral y el piso de las órbitas (véase fig. 7-12). Se articula con el frontal, el maxilar superior, el esfenoides y los huesos temporales.

La *apófisis temporal* del hueso cigomático se extiende en sentido posterior y se articula con la apófisis cigomática del hueso temporal formando el *arco cigomático* (véase fig. 7-4).

Huesos lagrimales

Los dos **huesos lagrimales** son delgados y se parecen, "grosso modo" por su forma y tamaño, a una uña (véanse figs. 7-3, 7-4 y 7-12). Estos huesos, los más pequeños de la cara, se ubican por detrás y por fuera de los huesos nasales y forman parte de la pared medial de cada órbita. Cada lagrimal contiene un *surco lagrimal*, una ranura vertical formada con el maxilar superior que alberga el saco lagrimal, una estructura que recoge las lágrimas y las transporta hacia la cavidad nasal (véase fig. 7-12).

Huesos palatinos

El **hueso palatino** es un hueso par con forma de L que forma la porción posterior del paladar duro, parte del piso y de la pared lateral de la cavidad nasal y una pequeña porción del piso de la órbita (figs. 7-7 y 7-12). La porción posterior del paladar duro está formada por las *láminas horizontales* de los huesos palatinos (figs. 7-6 y 7-7).

Cornete nasal inferior

Los dos **cornetes nasales inferiores**, ubicados por debajo del cornete nasal medio del hueso etmoides, son huesos separados del etmoides que no forman parte de él (véanse figs. 7-3 y 7-9a). Estos huesos en forma de voluta o concha forman parte de la pared inferolateral de la cavidad nasal y se proyectan dentro de ella. Los tres pares de cornetes nasales (superior, medio e inferior) ayudan a generar turbulencia y filtrar el aire antes que éste llegue a los pulmones. A pesar de ello, solo el cornete nasal superior del etmoides está involucrado en el sentido del olfato.

Vómer

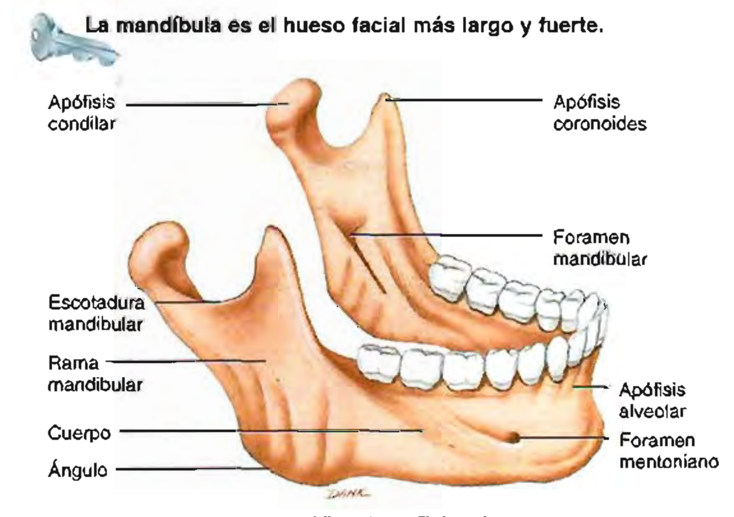
El **vómer** (de *vomer*, reja de arado) es un hueso aproximadamente triangular ubicado en el piso de la cavidad nasal, que se articula por arriba con la lámina perpendicular del etmoides y por abajo con ambos maxilares y huesos palatinos a lo largo de la línea media (fig. 7-3, 7-7 y 7-11). Este hueso forma la porción inferior del tabique nasal.

Mandíbula

La **mandíbula** o maxilar inferior es el hueso facial más largo y más fuerte (fig. 7-10). Es el único hueso móvil de todos los que for-

Fig. 7-10 Mandíbula.

La mandíbula es el hueso facial más largo y fuerte.




¿Cuál es la característica distintiva de la mandíbula con respecto a los otros huesos de la cabeza?

man el macizo craneofacial (excluyendo a los huesecillos del oído). En la vista de perfil se puede ver que la mandíbula está constituida por una porción curva horizontal (el *cuerpo*) y dos porciones perpendiculares *(las ramas)*. El *ángulo* de la mandíbula es la zona donde cada rama se une al cuerpo. Cada rama presenta una *apófisis condilar* en el sector posterior que se articula con la fosa mandibular y el tubérculo articular del hueso temporal (tubérculo cigomático anterior) (véase fig. 7-4) formando la **articulación temporomandibular** (ATM), y una *apófisis coronoides* donde se inserta el músculo temporal. La depresión entre la apófisis coronoides y el cóndilo del maxilar inferior se denomina *escotadura mandibular*. La *apófisis alveolar* es un arco que contiene los alvéolos para los dientes inferiores o mandibulares.

El *foramen mentoniano* se ubica debajo del segundo diente premolar. Es cerca de este orificio donde los odontólogos inyectan anestésicos. Otro orificio asociado con la mandíbula es el *foramen mandibular*, ubicado en la cara interna de las ramas, a menudo otro lugar para la inyección de anestésicos por parte de los odontólogos. El foramen mandibular es la entrada al *conducto mandibular*, que se dispone en forma oblicua en las ramas y anterior en el cuerpo. A través de este canal discurren los nervios alveolares inferiores y los vasos sanguíneos acompañantes, que inervan e irrigan los dientes inferiores.



Síndrome de la articulación temporomandibular

Un trastorno asociado con la articulación temporomandibular es el **síndrome de la articulación temporomandibular** (ATM). Se caracteriza por un dolor sordo alrededor del pabellón auricular, dolor a la palpación de los músculos de la masticación, un sonido similar a un chasquido cuando el paciente abre y cierra la boca, apertura limitada de la boca, cefalea, sensibilidad aumentada y desgaste anormal en los dientes. El síndrome de la ATM puede estar causado por una incorrecta alineación de los dientes, por apretar y rechinar los dientes, por traumatismos de cabeza y cuello o debido a artritis. El tratamiento consiste en aplicación de calor húmedo o hielo, dieta blanda, analgésicos (aspirina), rehabilitación muscular, ajuste o reparación de los dientes (ortodoncia) y cirugía. ■

Tabique nasal

La cavidad nasal está dividida en dos mitades, derecha e izquierda, por una partición vertical denominada **tabique nasal**, formada por tejidos óseo y cartilaginoso. Los tres componentes del tabique nasal son el vómer, el cartílago septal y la lámina perpendicular del hueso etmoides (fig. 7-11). El borde anterior del vómer se articula con el cartílago septal, formado por el cartílago hialino que constituye la porción anterior del tabique. El borde superior del vómer se articula con la lámina perpendicular del etmoides y forma así el resto del tabique nasal. El término "nariz fracturada", en la mayoría de los casos, hace referencia al daño del cartílago septal y no de los huesos nasales propiamente dichos.

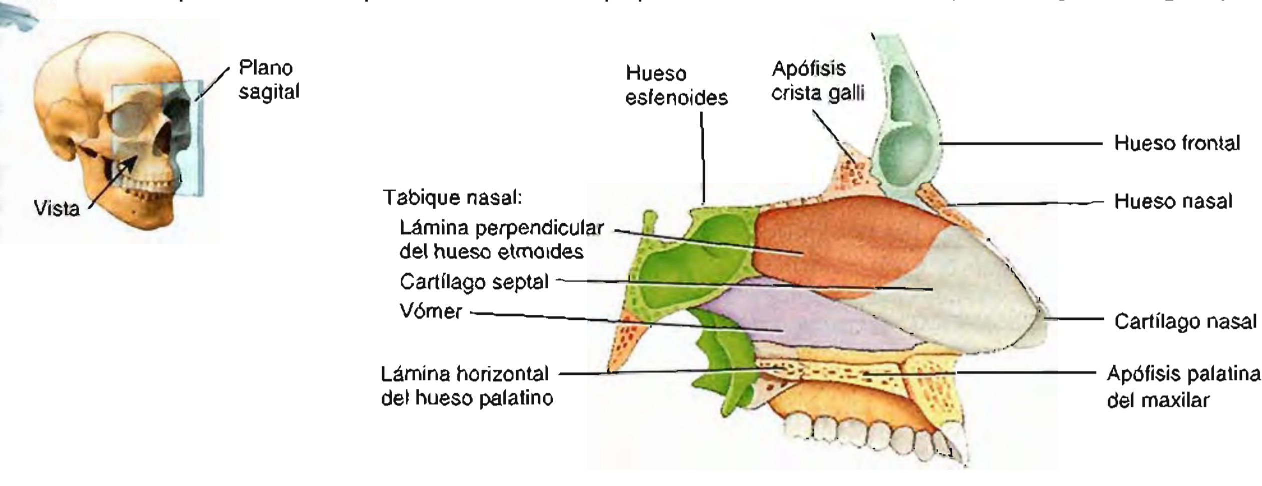


Tabique nasal desviado

Un **tabique nasal desviado** es aquel que se aparta de la línea media. La desviación generalmente aparece en la unión del vómer con el cartílago septal. La desviación del tabique puede ocurrir por un desarrollo anormal o por un traumatismo. Si la desviación es importante, puede llegar a bloquear por completo el pasaje de aire por la cavidad nasal. Aun un bloqueo parcial puede favorecer las infecciones. La inflamación consecuente puede producir congestión nasal, bloqueo de las aperturas que comunican con los senos paranasales, sinusitis crónica, cefaleas y epistaxis. Este defecto puede corregirse, o al menos mejorar, mediante cirugía. ■

Fig. 7-11 Tabique nasal. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-4.)

Las estructuras que forman el tabique nasal son la lámina perpendicular del hueso etmoides, el vómer y el cartílago septal.



¿Cuál es la función del tabique nasal?

Órbitas

Siete huesos del macizo craneofacial se juntan para formar la **órbita**, que contiene el globo ocular y sus estructuras asociadas (fig. 7-12). Los tres huesos craneanos de la órbita son el frontal, el esfenoides y el etmoides; los cuatro huesos faciales de la órbita son el palatino, el cigomático, el lagrimal y los maxilares. Las órbitas tienen forma piramidal y presentan cuatro regiones que convergen en la porción posterior.

1. El *techo* o *pared superior* de la órbita está formada por partes de los huesos frontal y esfenoides.
2. La *pared lateral* o *externa* de la órbita está formada por partes de los huesos cigomático y esfenoides
3. El *piso* o *pared inferior* de la órbita está formada por partes de los huesos cigomático, maxilar superior y palatinos.
4. La *pared interna* o *medial* está formada por partes de los maxilares, lagrimal, etmoides y esfenoides.

Asociados con cada órbita hay 5 aperturas:

1. El *conducto (agujero) óptico* en la unión entre el techo y la pared interna.
2. La *fisura orbitaria superior (hendidura esfenoidal)* en el ángulo superolateral del vértice.
3. La *fisura orbitaria inferior (hendidura esfenomaxilar)* en la unión entre la pared lateral y el piso.
4. El *foramen supraorbitario* en la porción medial del borde supraorbitario del hueso frontal.
5. El *surco lagrimal* en el hueso lagrimal.

Forámenes

Ya hemos mencionado la mayoría de los **forámenes** (aperturas para el pasaje de vasos, nervios o ligamentos) del cráneo en las descripciones correspondientes de los huesos del cráneo y de la cara. Como adelanto de lo que se verá para otros sistemas y aparatos, como el nervioso o el cardiovascular, en el cuadro 7-3 se enumeran los agujeros y los elementos que los atraviesan. Para su conveniencia y como futura referencia, estos agujeros están enumerados alfabéticamente.

Características propias del cráneo

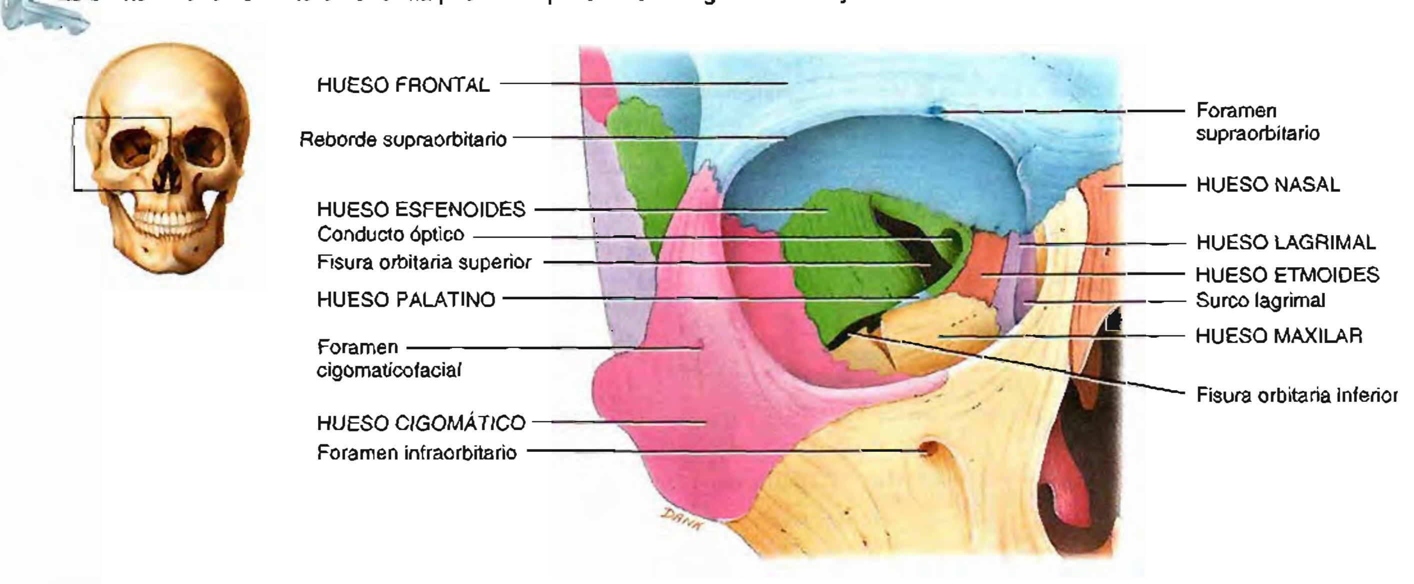
Los huesos del cráneo tienen características que no existen en otros huesos del cuerpo. Entre ellas las suturas, los senos paranasales y fontanelas.

Suturas

Una **sutura** es una articulación inmóvil en el adulto, que se encuentra únicamente entre los huesos del cráneo y permite mantenerlos unidos entre sí. Las suturas en el cráneo de los lactantes y los niños generalmente son móviles. Los nombres de muchas suturas provienen de los huesos que unen. Por ejemplo, la sutura frontocigomática está entre el hueso frontal y el cigomático. De forma similar, la sutura esfenoparietal está entre el esfenoides y el parietal. Sin embargo, en otros casos los nombres de las suturas no son tan evidentes. De las numerosas suturas que se encuentran en el cráneo vamos a identificar las cuatro más destacadas:

Fig. 7-12 **Detalles de la órbita (cavidad ocular).** (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-11.)

La órbita es una estructura de forma piramidal que contiene al globo ocular y sus estructuras asociadas.



Vista anterior que muestra los huesos de la órbita derecha

Mencione los 7 huesos que conforman la órbita.

CUADRO 7-3 Principales forámenes de la cabeza

Foramen	Ubicación	Estructuras que lo atraviesan*
Conducto carotídeo	Porción petrosa del hueso temporal (fig. 7-7).	Arteria carótida interna y nervios simpáticos de los ojos.
Conducto del nervio hipogloso	Superior a la base de los cóndilos occipitales (fig. 7-8a).	XII (hipogloso) y una rama de la arteria faríngea ascendente.
Infraorbitario	En el maxilar superior, inferior a la órbita (fig. 7-12).	Nervio y vasos sanguíneos infraorbitarios. La rama de la división maxilar del nervio trigémino (V).
Yugular	Posterior al conducto carotídeo, entre la porción petrosa del temporal y el occipital (fig. 7-8a).	Vena yugular interna y nervios craneales, IX (glosofaríngeo, X (vago) y XI (accesorio).
Lacerum (agujero rasgado anterior)	Limitado por su parte anterior por el hueso esfenoides, por su parte posterior por la porción petrosa del temporal, y por su parte medial por el esfenoides y el occipital (fig. 7-8a).	Rama de la arteria faríngea ascendente.
Magno (agujero occipital)	Hueso occipital (fig. 7-7).	Bulbo raquídeo y sus meninges, nervio craneal XI (accesorio), y arterias vertebrales y espinales.
Mandibular	Superficie medial de la rama de la mandíbula (fig. 7-10).	Nervios y arterias alveolares inferiores.
Mastoideo	Borde posterior de la apófisis mastoides del hueso temporal (fig. 7-7).	Vena que drena en el seno transverso, y una rama de la arteria occipital para la duramadre.
Mentoniano	Inferior al segundo diente premolar en la mandíbula (fig. 7-10).	Vasos y nervios mentonianos.
Forámenes de la lámina cribosa (olfatorio)	Lámina cribosa del hueso etmoides (fig. 7-8a).	I nervio craneal (olfatorio).
Conducto óptico	Entre las porciones superior e inferior del ala menor del esfenoides (fig. 7-12).	II nervio craneal (óptico) y arteria oftálmica.
Oval	Ala mayor del esfenoides (fig. 7-8a).	Rama mandibular del V (trigémino) nervio craneal.
Redondo	Intersección de las porciones anterior y medial del esfenoides (fig. 7-8a y b).	Rama maxilar del V (trigémino) nervio craneal.
Estilomastoideo	Entre la apófisis estiloides y mastoides del temporal (fig. 7-7).	VII nervio craneal (facial) y arteria estilomastoidea.
Supraorbitario	Borde supraorbitario de la órbita en el hueso frontal (fig. 7-12).	Nervio y arteria supraorbitarios.

*Los pares craneales se describen en el cuadro 14-3.

1. La **sutura coronal** (en forma de corona), que une el frontal con los parietales (véase fig. 7-4) también llamada frontoparietal.

2. La **sutura sagital** (en forma de saeta), que une ambos parietales en la línea media superior del cráneo (véase fig.7-6). Su nombre se debe a que en los lactantes, antes de que los huesos craneanos estén firmemente unidos, las suturas y las fontanelas asociadas forman una imagen que se parece a una flecha. También llamada interparietal.

3. La **sutura lambdoidea** une los dos parietales con el hueso occipital. El nombre de esta sutura se debe a que se parece a la letra griega lambda (Λ), como se puede observar en la figura 7-6. Pueden aparecer huesos naturales tanto en la sutura sagital como en la lambdoidea. También llamada parietooccipital.

4. Las **suturas escamosas** unen los huesos temporales con los parietales en la cara lateral del cráneo (véase fig. 7-4).

Senos paranasales

Los **senos paranasales** (*para-*, al lado de) son cavidades ubicadas en ciertos huesos del cráneo y la cara cerca de la cavidad nasal (fig. 7-13). Los senos paranasales están recubiertos por una mucosa que se continúa con la que recubre la cavidad nasal. Los huesos que contienen senos paranasales son el frontal, el esfenoides, el etmoides y los huesos maxilares. Además de la producción de moco, los senos paranasales actúan como una caja de resonancia para el sonido cuando una persona habla o canta.



Sinusitis

Las secreciones producidas por las mucosas de los senos paranasales drenan hacia la cavidad nasal. La inflamación de dichas mucosas por un proceso alérgico o infeccioso se denomina **sinusitis**. Si las mucosas se edematizan lo suficiente como para bloquear el drenaje a la cavidad nasal, la presión del líquido acumulado dentro del seno paranasal aumenta, produciendo una cefalea característica. Un tabique nasal muy desviado o pólipos nasales (crecimientos que pueden extirparse quirúrgicamente) pueden ocasionar también sinusitis crónica. ■

Fontanelas

El esqueleto de un embrión está constituido por cartílago o tejido mesenquimatoso dispuesto en capas en forma de láminas que parecen membranas con la forma de los huesos en los que se convertirán. La osificación ocurre en forma gradual. El hueso reemplaza la mayoría del cartílago y el mesénquima. En el momento del

Fig. 7-13 Senos paranasales. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-4.)

Los senos paranasales son cavidades tapizadas por mucosa, ubicadas en los huesos frontal, esfenoides, etmoides y maxilares. Conectan con la cavidad nasal.

Seno frontal
Celdas etmoidales
Seno esfenoidal
Seno maxilar

(a) Vista anterior

(b) Vista de perfil derecha

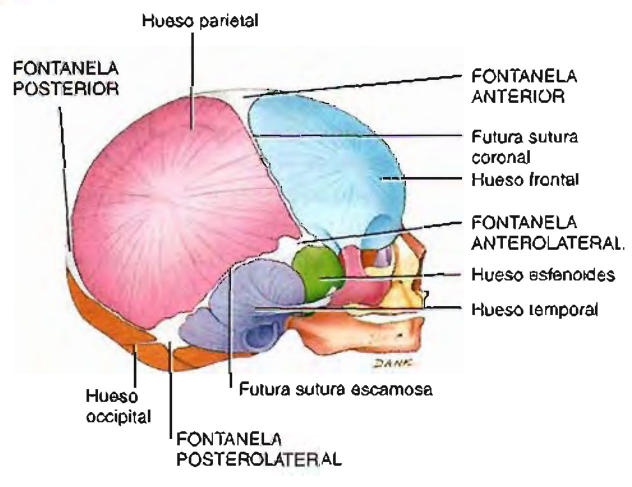
¿Cuál es la función de los senos paranasales?

nacimiento, existen espacios formados por tejido mesenquimatoso denominados **fontanelas** (fig. 7-14) entre los huesos del cráneo. Las fontanelas son áreas de mesénquima no osificado. Al final serán reemplazadas por hueso gracias a osificación intramembranosa y se formarán así las suturas. Funcionalmente, las fontanelas le dan al cráneo fetal la flexibilidad necesaria para adaptarse al tamaño del canal del parto, y en la vida posnatal permiten el rápido crecimiento del cerebro durante la infancia. Si bien un lactante puede tener muchas fontanelas en el nacimiento, seis de ellas presentan forma y localización constantes.

- La **fontanela anterior** es impar y la más grande; se ubica en la línea media, entre ambos huesos parietales y el frontal. Tiene una forma aproximadamente romboidal. Generalmente se cierra entre los 18 y 24 meses de vida.
- La **fontanela posterior** es impar y está ubicada en la línea media entre ambos huesos parietales y el occipital. Generalmente se cierra a los 2 meses de edad, debido a que es más pequeña que la anterior.
- Las **fontanelas anterolaterales** o **esfenoidales** están ubicadas en la parte lateral del cráneo, entre los huesos frontal, parietal, temporal y esfenoides. Son pequeñas y de forma irregular. Normalmente se cierran alrededor de los 3 meses de edad.

Fig. 7-14 Fontanelas al momento del nacimiento. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-12.)

Las fontanelas son espacios de tejido mesenquimático entre los ***huesos craneanos que están presentes al nacimiento.***



Vista de perfil derecha

¿Qué fontanela se encuentra rodeada por 4 huesos diferentes?

- Las **fontanelas mastoideas** o **posterolaterales** se localizan lateralmente entre los huesos parietal, occipital y temporal y son de forma irregular. Empiezan a cerrarse entre el primero y segundo mes del nacimiento, aunque su cierre no está completo hasta los 12 meses.

El grado de cierre de las fontanelas ayuda al médico a medir el grado de desarrollo del encéfalo. Además, la fontanela anterior sirve como referencia para la extracción de sangre del seno sagital superior (una gran vena en la superficie de la línea media del cerebro) para análisis de laboratorio.

HUESO HIOIDES

OBJETIVO

Describir la relación del hueso hioides con el cráneo.

El **hueso hioides** (de *hyoidés*, que tiene forma de ípsilon) es un hueso impar que tiene la particularidad de ser un componente del esqueleto axial que no se articula con ningún otro hueso. Más bien se encuentra suspendido de la apófisis estiloides del temporal mediante ligamentos y músculos. Ubicado en la porción anterior del cuello entre la mandíbula y la laringe (fig. 7-15a), el hueso hioides sostiene la lengua brindando inserción a algunos de sus músculos y a los músculos del cuello y de la faringe. El hueso hioides está formado por una porción horizontal, que es el *cuerpo*, y dos proyecciones en cada lado, que son las *astas menores* y *mayores* (fig. 7-15b y c).

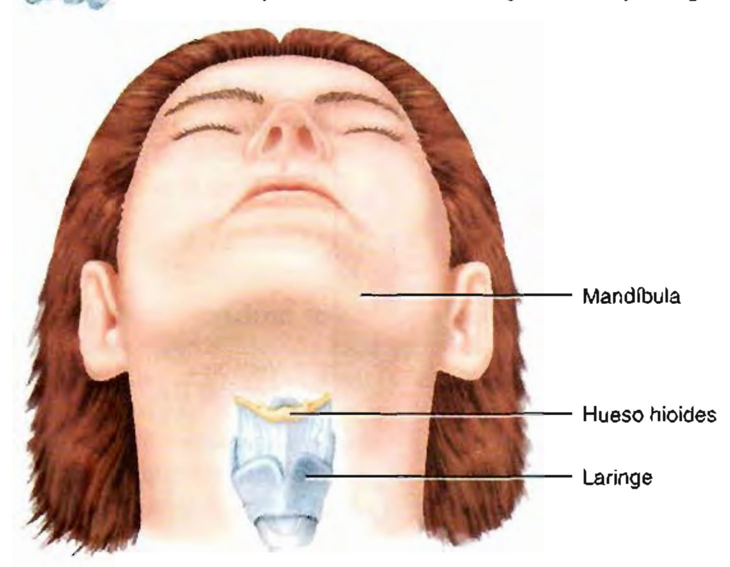
El hueso hioides, los cartílagos laríngeos y la tráquea son las estructuras que sufren fracturas en los casos de estrangulación. Por eso se estudian cuidadosamente en las autopsias cuando se sospecha una estrangulación.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

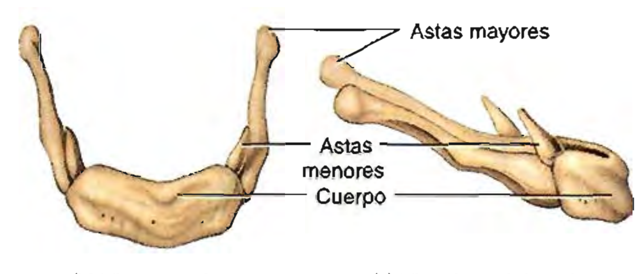
4. Describa las características generales del cráneo.
5. ¿Qué huesos forman las paredes de la órbita?
6. ¿Qué estructuras forman el tabique nasal?
7. Defina los siguientes términos: forámenes, suturas, senos paranasales y fontanelas.
8. ¿Cuáles son las funciones del hueso hioides?

Fig. 7-15 **Hueso hioides.** (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-13.)

El hueso hioides aporta el sostén para la lengua y provee sitios de inserción para músculos de la lengua, cuello y faringe.



(a) Posición del hioides



(b) Vista anterior (c) Vista lateral derecha



¿Qué característica diferencia al hueso hioides del resto de los huesos del sistema esquelético?

COLUMNA VERTEBRAL

OBJETIVO

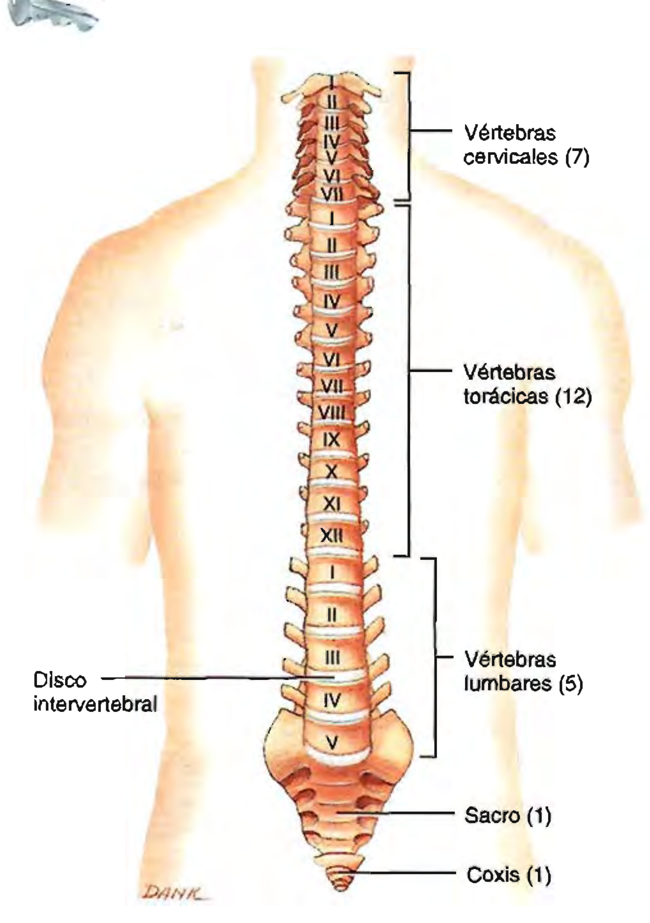
Identificar las regiones y las curvaturas normales de la columna vertebral y describir sus características estructurales y funcionales.

La **columna vertebral**, también llamada *raquis* o *espina dorsal*, representa alrededor de dos quintas partes de la longitud del cuerpo y está compuesta por una serie de huesos llamados **vértebras**. La columna vertebral, el esternón y las costillas forman el esqueleto del tronco. La columna vertebral está constituida por hueso y tejido conectivo que rodea y protege a la médula espinal compuesta por tejido nervioso y conectivo. Tiene una longitud promedio de 71 cm en el hombre adulto y 61 cm en la mujer adulta, y funciona como una vara fuerte y flexible con elementos que pueden movilizarse hacia adelante, hacia atrás, lateralmente y también rotar sobre su eje. Además de su función protectora de la médula espinal, sirve de soporte a la cabeza y es el sitio de inserción de las costillas, de la cintura pelviana y los músculos de la espalda.

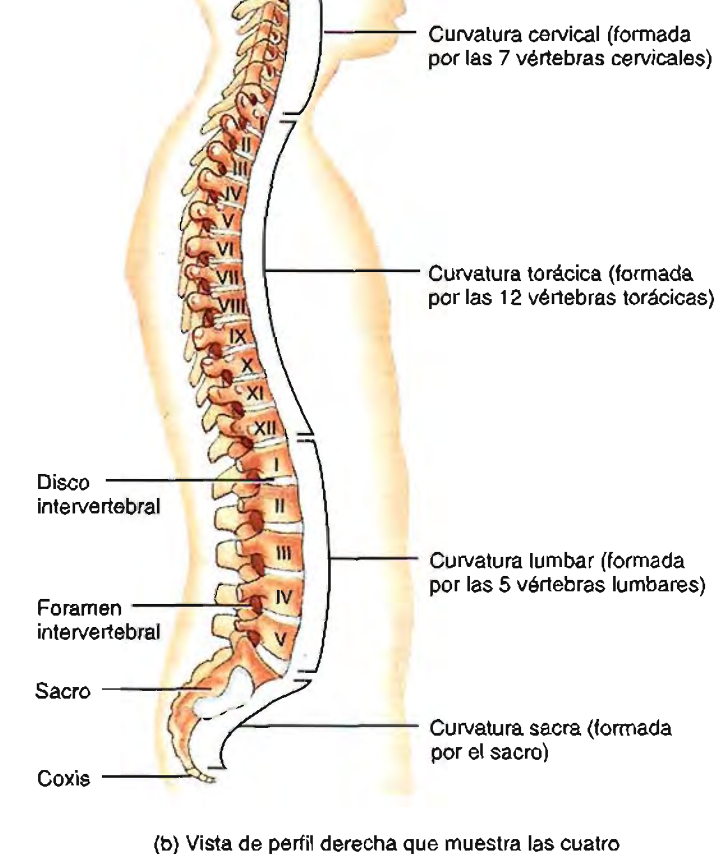
Al comienzo del desarrollo, el número total de vértebras es de 33. Durante el crecimiento de una persona algunas vértebras en la región sacra y coxígea se fusionan y, como resultado, la columna

Fig. 7-16 Columna vertebral. Los números entre paréntesis en la figura (a) indican el número de vértebras en cada región. En (d), el tamaño relativo de los discos es mayor para enfatizarlo. Se recortó una ventana en el anillo fibroso para observar el núcleo pulposo. (Véase Tortora, A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition, Figura 3-15.)

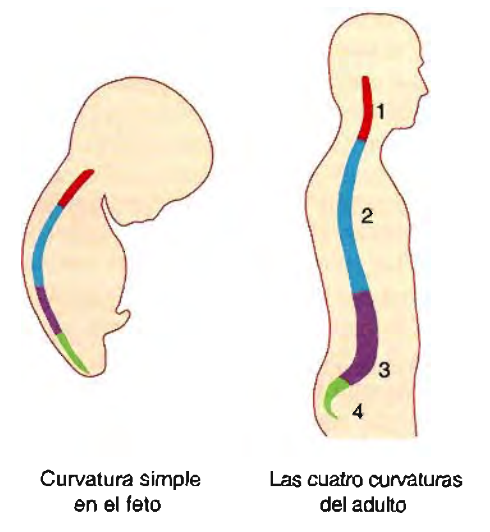
La columna vertebral del adulto contiene 26 vértebras.



(a) Vista anterior que muestra las regiones de la columna vertebral



(b) Vista de perfil derecha que muestra las cuatro curvaturas normales

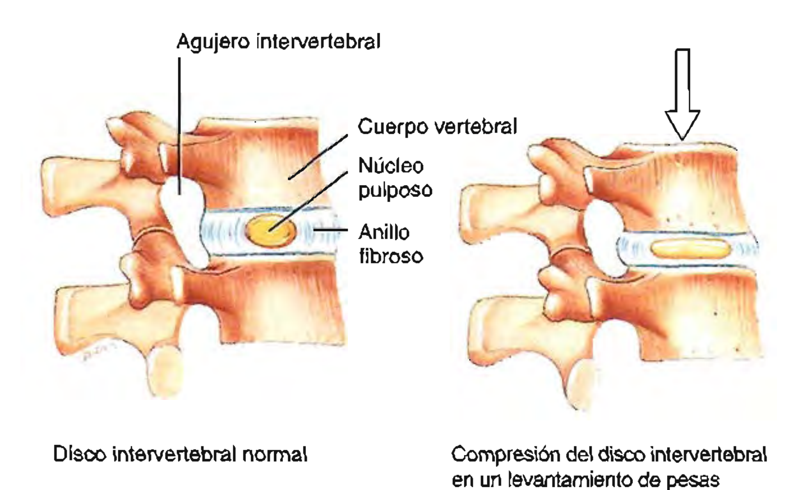




Curvatura simple en el feto

Las cuatro curvaturas del adulto

(c) Curvaturas fetales y del adulto



Disco intervertebral normal

Compresión del disco intervertebral en un levantamiento de pesas

(d) Discos intervertebrales



¿Qué curvaturas del adulto son cóncavas (en relación con la porción anterior del cuerpo)?

vertebral del adulto tiene 26 vértebras (fig. 7-16a). Éstas tienen la siguiente distribución:

- 7 **vértebras cervicales**, en la región del cuello.
- 12 **vértebras torácicas**, en la región posterior de la caja torácica.
- 5 **vértebras lumbares**, que son el soporte de la porción inferior de la espalda.
- 1 **hueso sacro**, formado por 5 **vértebras sacras** fusionadas.
- 1 **hueso coxis** (de *kókkix*, cuchillo) formado por las 4 **vértebras coxígeas** fusionadas.

Las vértebras cervicales, dorsales y lumbares son móviles, mientras que el sacro y el coxis son huesos inmóviles. Estos puntos se estudian en detalle más adelante.

Curvatura normal de la columna vertebral

En la vista de perfil, la columna vertebral del adulto muestra cuatro curvas suaves denominadas **curvaturas normales** (fig. 7-16b). Con respecto a la región anterior del cuerpo, las *curvaturas cervical y lumbar* son convexas (lordosis) (se curvan hacia atrás), mientras que las curvaturas *torácica y sacra* son cóncavas (cifosis) (la curvatura mira hacia dentro). Estas curvaturas de la columna vertebral aumentan su resistencia, ayudan a mantener el equilibrio del cuerpo en posición erecta, absorben el impacto cuando una persona camina y protegen a las vértebras de las fracturas.

El feto tiene una única concavidad anterior (fig. 7-16c). La curvatura cervical se desarrolla para el tercer mes de vida, cuando el lactante empieza a mantener la cabeza erguida. Más adelante, cuando el niño se sienta, para y camina, se desarrolla la curvatura lumbar. Las curvaturas torácica y sacra se denominan *primarias*, ya que se desarrollan en vida fetal, mientras que las curvaturas cervical y lumbar se denominan *secundarias* porque se forman varios meses después del nacimiento. Todas las curvaturas están completamente desarrolladas para los 10 años de edad. Sin embargo, las curvaturas secundarias pueden desaparecer progresivamente en los ancianos.

Existen muchos fenómenos que pueden provocar el desarrollo de curvaturas más pronunciadas o una desviación lateral en la columna vertebral, originando **curvaturas anormales**. Tres de estas curvaturas anormales –cifosis, lordosis y escoliosis– se describen en "Desequilibrios homeostáticos", en la página 228.

Discos intervertebrales

Los **discos intervertebrales** se encuentran entre dos cuerpos vertebrales adyacentes, desde la segunda vértebra cervical hasta el sacro (fig. 7-16d). Cada disco presenta un aro fibroso externo constituido por fibrocartílago, denominado *anillo fibroso*, que rodea a una sustancia blanda, pulposa, muy elástica llamada *núcleo pulposo*. Los discos hacen que la articulación sea más fuerte, posibilitan varios movimientos de la columna vertebral y absorben el impacto vertical. Debido a la compresión los discos se van aplanando y ensanchando; con la edad, el núcleo pulposo se torna más duro y menos elástico. La disminución del espesor de los discos y la compresión de las vértebras generan una pérdida de la altura con la edad.

Partes de una vértebra típica

Las vértebras de diferentes regiones de la columna vertebral varían en tamaño, forma y ciertos detalles, pero tienen suficientes características en común para poder hacer la descripción de una vértebra típica (fig. 7-17). Una vértebra típica tiene un cuerpo, un arco vertebral y varias apófisis.

Cuerpo

El **cuerpo vertebral** se encuentra en la porción anterior, es grueso y con forma discoide. Es la porción que soporta el peso de la vértebra. Sus caras superior e inferior son rugosas debido a la inserción de los discos cartilaginosos intervertebrales. Las caras anterior y laterales presentan agujeros nutricios por donde penetran los vasos sanguíneos que aportan nutrientes y oxígeno al hueso y retiran el dióxido de carbono y otros productos de desecho.

Arco vertebral

Está formado por dos apófisis cortas y gruesas llamadas *pedículos* que se proyectan hacia atrás desde el cuerpo vertebral y se unen con la *lámina* plana para formar el **arco vertebral**. El arco vertebral se extiende hacia atrás desde el cuerpo vertebral, y estas dos estructuras en conjunto rodean la médula espinal delimitando el *foramen* o *agujero vertebral*. El agujero vertebral contiene, además de la médula espinal, tejido adiposo, tejido conectivo areolar y vasos sanguíneos. En conjunto, todos los agujeros vertebrales de todas las vértebras forman el **conducto vertebral** o **espinal**. Los pedículos presentan indentaciones superiores e inferiores denominadas *escotaduras vertebrales*. Estas escotaduras están enfrentadas una sobre otra y forma entre ambas vértebras adyacentes una apertura a ambos lados de la columna vertebral. Estas aperturas son los *forámenes* o *agujeros intervertebrales*, que permiten el pasaje de los nervios espinales a las diferentes regiones del cuerpo.

Apófisis

Siete **apófisis** nacen del arco vertebral. Las *apófisis transversas* se extienden desde el punto de unión de la lámina y el pedículo hacia afuera y a cada lado. La *apófisis espinosa* es única y se proyecta hacia atrás desde la unión de las láminas. Estas tres apófisis sirven como sitios de inserción muscular. Las cuatro apófisis restantes forman articulaciones con otras vértebras adyacentes. Las dos *apófisis articulares superiores* se articulan con los dos *apófisis articulares inferiores* de la de la vértebra que se encuentra inmediatamente por encima. A su vez, las dos apófisis articulares inferiores de esa vértebra se articulan con las apófisis articulares superiores de la vértebra que está inmediatamente por debajo. Las superficies articulares de estas apófisis, llamadas *carillas*, están recubiertas por cartílago hialino. Las articulaciones formadas entre cuerpos vertebrales y carillas articulares se llaman *articulaciones intervertebrales*.

Fig. 7-17 Estructuras de una vértebra típica; se ilustra una vértebra torácica. En la figura (b), solamente un nervio espinal fue esquematizado, y fue extendido a través del foramen intervertebral para mayor claridad. La cadena simpática es parte del sistema nervioso autónomo (véase fig. 15-2).

Una vértebra está constituida por un cuerpo, un arco vertebral y numerosas apófisis.

(a) Vista superior

(b) Vista posterolateral derecha de las vértebras articuladas



¿Cuáles son las funciones de los forámenes vertebral e intervertebral?

Regiones de la columna vertebral

Se estudiarán ahora las cinco regiones de la columna vertebral, comenzando por la región superior y continuando hacia la inferior. Nótese que las vértebras están numeradas en cada sector en una secuencia de arriba hacia abajo. Al observar el esqueleto de la columna vertebral se observa que la transición de una región a otra no es abrupta sino gradual, una característica que contribuye a que las vértebras ajusten entre sí.

Región cervical

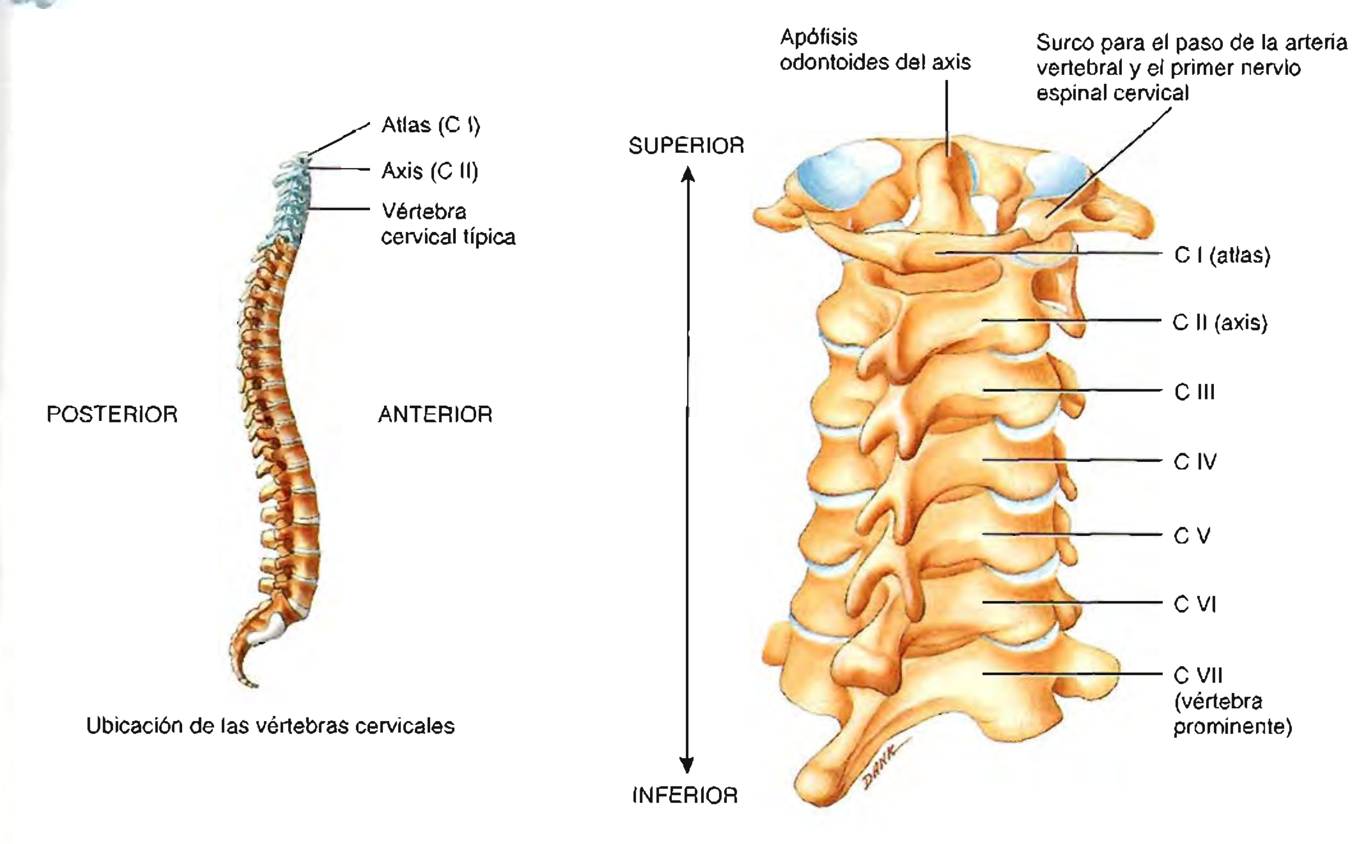
Los cuerpos de las **vértebras cervicales** (C I-C VII) son más pequeños que los del resto de las vértebras, a excepción de las que forman el coxis (fig. 7-18a). Los arcos vertebrales, sin embargo, son más grandes. Todas las vértebras cervicales presentan tres forámenes: el vertebral y dos transversos (fig. 7-18d). El foramen vertebral en este sector es el más grande de la columna vertebral, ya que contiene al ensanchamiento cervical de la médula espinal. Cada apófisis cervical transversa contiene un *foramen* o *agujero transverso* por donde pasan la arteria vertebral y la vena y nervio homónimos. La apófisis espinosa de C II hasta C VI es a menudo *bífida*, o sea, dividida en dos partes (fig. 7-18a, d).

Las dos primeras vértebras cervicales difieren considerablemente del resto. El **atlas** (C I), denominada así por el personaje mitológico Atlas que sostenía el mundo sobre sus espaldas, es la primera vértebra cervical ubicada inmediatamente por debajo del cráneo (fig. 7-18a, b). El atlas es un anillo de hueso con dos *arcos, uno anterior* y otro *posterior* y dos grandes *masas laterales*. Carece de cuerpo y de apófisis espinosa. Las superficies superiores de las masas laterales, denominadas *carillas articulares superiores*, son cóncavas. Éstas se articulan con los cóndilos occipitales formando la articulación *atlantooccipital*. Estas articulaciones permiten realizar el típico movimiento de afirmación con la cabeza. Las superficies inferiores de las masas laterales, las *carillas articulares inferiores*, se articulan con la segunda vértebra cervical. La apófisis transversa y los forámenes transversos del atlas son particularmente grandes.

La segunda vértebra cervical (C II), el **axis** (véase fig. 7-18a, c), a diferencia de la anterior sí presenta un cuerpo. Tiene una apófisis

Fig. 7-18 **Vértebras cervicales.** (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-17.)

Las vértebras cervicales se encuentran en la región del cuello.



(a) Vista posterior de las vértebras cervicales

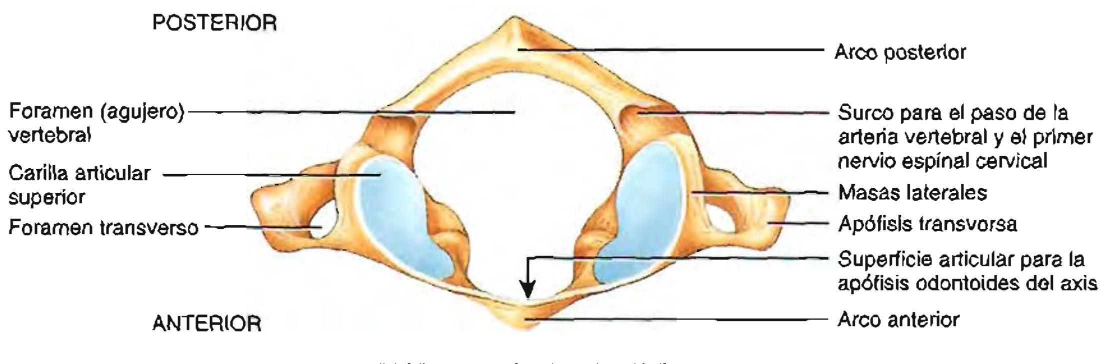
en forma de clavija denominada *apófisis odontoides*, que se proyecta hacia arriba a través de la porción anterior del foramen vertebral del atlas. La apófisis forma un eje o pivote alrededor del cual rotan tanto el atlas como la cabeza. Esta disposición permite el movimiento de la cabeza de lado a lado, como cuando uno dice que "no". La articulación formada por la cara anterior de la apófisis odontoides y la cara posterior del arco anterior del atlas se denomina *articulación atlantoaxoidea*. En algunos casos de traumatismo craneoencefálico, la apófisis odontoides puede impactar contra el bulbo raquídeo. Este tipo de lesión es la causa habitual de muerte en las lesiones cervicales por latigazo.

La tercera a la sexta vértebra cervical (C III-C VI) representadas por la vértebra de la **figura 7-18d**, corresponde en el patrón estructural ya descrito para una vértebra típica. La séptima vértebra cervical (C VII), llamada *vértebra prominente*, es algo diferente (véase **fig. 7-18a**). Se puede ver y palpar su apófisis espinosa en la base del cuello.

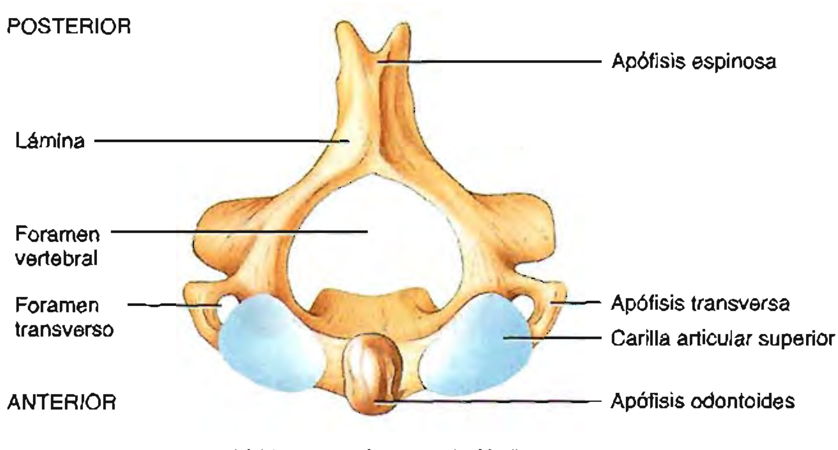
Región torácica

Las **vértebras torácicas** (T I-T XII) (**fig. 7-19**) son considerablemente más grandes y resistentes que las vértebras cervicales. Además, las apófisis espinosas de T I y T II son largas, aplanadas lateralmente y están dirigidas hacia abajo. En contraste, las apófisis espinosas de T XI a T XII son más cortas, gruesas y se proyectan más hacia atrás. Comparadas con las vértebras cervicales, las torácicas tienen apófisis transversas más largas y más grandes.

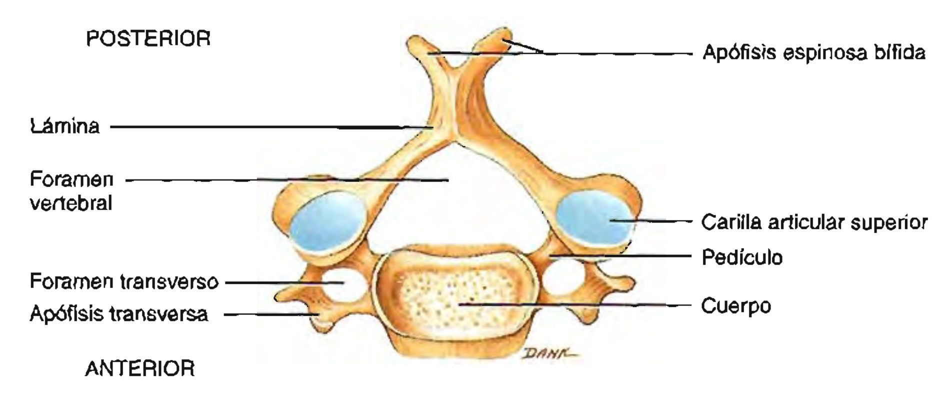
La característica que diferencia a las vértebras dorsales del resto es que se articulan con las costillas. Excepto por T XI y T XII las apófisis transversas presentan carillas articulares que se articulan con los *tubérculos costales*. Los cuerpos de las vértebras torácicas presentan fositas costales para las *cabezas* de las costillas (**fig. 7-23**). Las articulaciones entre la columna torácica y las costillas se denominan *articulaciones costovertebrales*, y se encuentran a ambos lados de cada vértebra. Como se puede ver en la **figu-**



(b) Vista superior del atlas (C I)



(c) Vista superior del axis (C II)

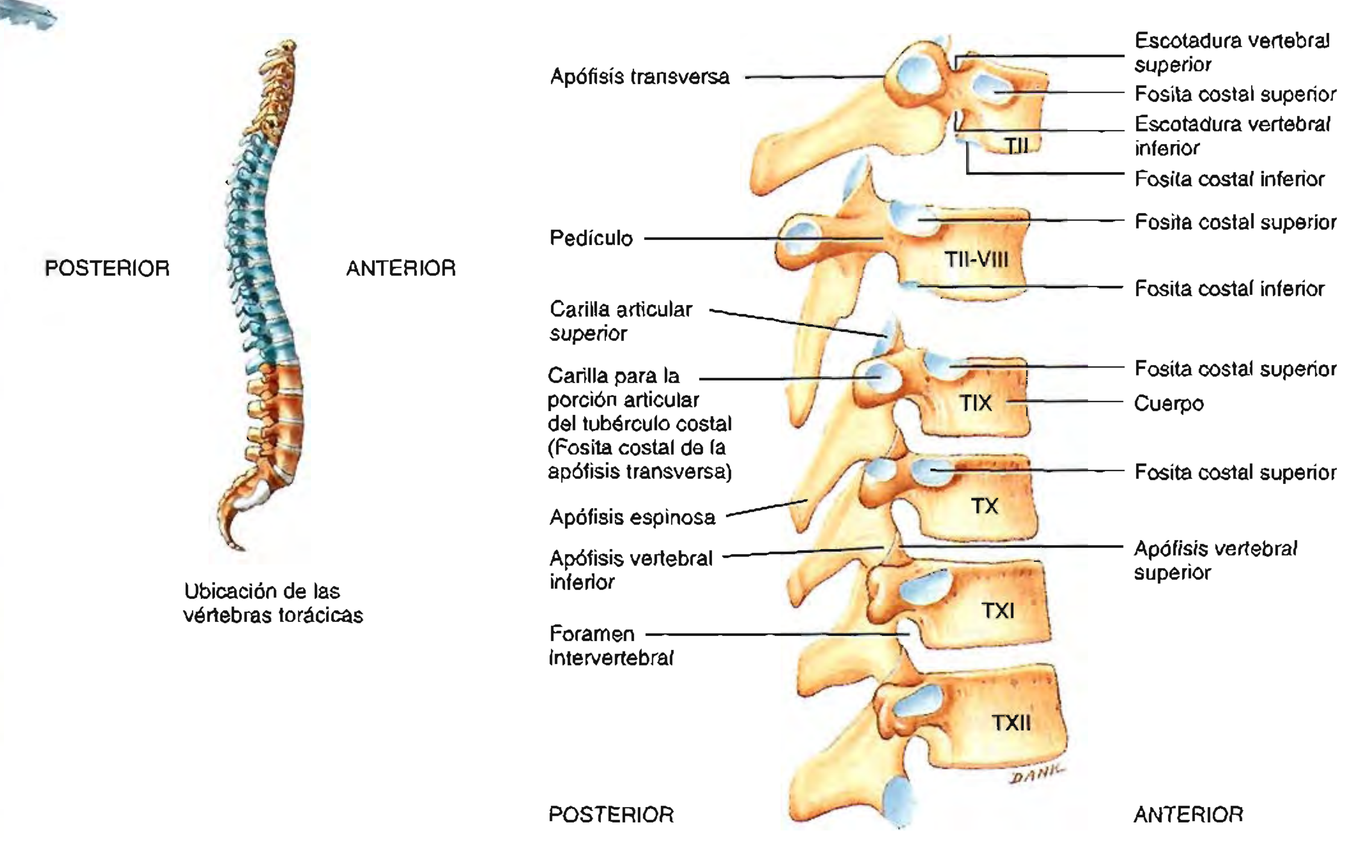


(d) Vista superior de una vértebra cervical tipo

¿Qué huesos permiten el movimiento de la cabeza que significa "no"?

Fig. 7-19 Vértebras torácicas. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-16.)

Las vértebras torácicas se encuentran en la región del tórax y se articulan con las costillas.



(a) Vista de perfil derecha de las vértebras torácicas articuladas

ra 7-19, T I tiene una carilla articular superior y una hemicarilla articular inferior. T II-T VIII tienen hemicarillas superiores e inferiores y T X tiene fositas costales superiores. Los movimientos de la región torácica están limitados por la unión de las costillas al esternón.

Región lumbar

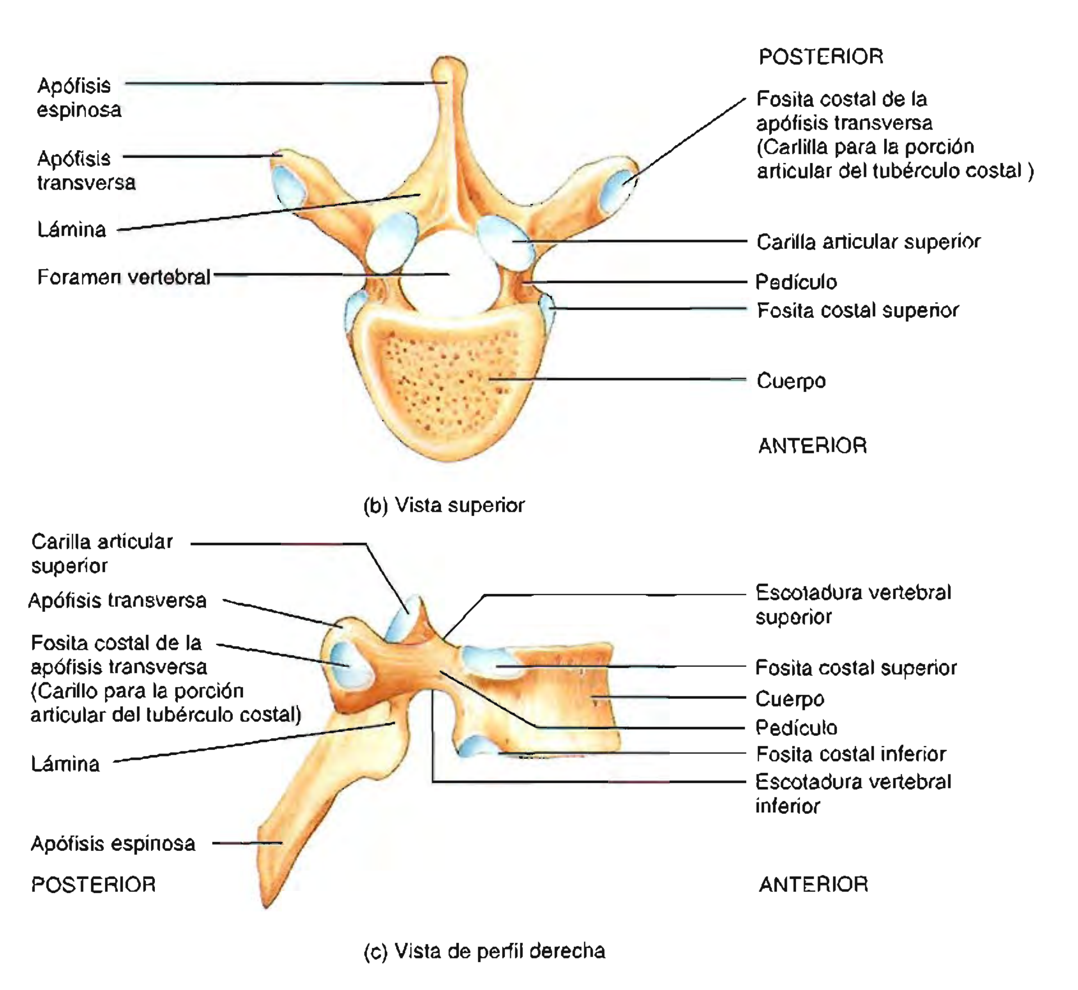
Las **vértebras lumbares** (L I-L V) son las más grandes y fuertes de la columna vertebral (fig. 7-20), debido a que el porcentaje del peso corporal soportado por las vértebras aumenta hacia la región inferior. Sus proyecciones son cortas y gruesas. Las apófisis articulares superiores se orientan más hacia la línea media que hacia arriba, y las apófisis articulares inferiores se dirigen más hacia fuera que hacia abajo. Las apófisis espinosas tienen forma de cuadrilátero, son gruesas y anchas y se proyectan casi rectas hacia atrás. Las apófisis espinosas están bien adaptadas para la inserción de los grandes músculos de la espalda.

Un resumen de las principales diferencias estructurales entre las vértebras cervicales, torácicas y lumbares se presenta en el cuadro 7-4.

Sacro

El **sacro** es un hueso triangular formado por la fusión de las cinco vértebras sacras (S I-S V) (fig. 7-21). Las vértebras sacras se comienzan a fusionar entre los 16 y 18 años de edad, completándose este proceso para alrededor de los 30 años. Colocado en la porción posterior de la cavidad pelviana entre ambos huesos coxales, el sacro sirve de fuerte cimiento de la cintura pelviana. El sacro femenino es más corto, ancho y más curvo entre S II y S III que el sacro masculino (véase cuadro 8-1).

La concavidad anterior del sacro mira hacia la cavidad pelviana. Presenta una superficie lisa y contiene cuatro *líneas transversales* que marcan la unión entre los cuerpos vertebrales (fig. 7-21 a). En la terminación de esas líneas hay cuatro pares de *forámenes*



(b) Vista superior

(c) Vista de perfil derecha



¿Qué parte de las vértebras torácicas se articulan con las costillas?

o *agujeros sacros anteriores*. La porción lateral de la superficie superior del sacro tiene una superficie lisa llamada *ala sacra*, que está formada por la fusión del proceso transverso de la vértebra sacra (S 1).

La superficie convexa posterior del sacro contiene *la cresta sacra media*, formada por la fusión de las apófisis espinosas de las vértebras sacras superiores; la *cresta sacra lateral*, fusión de las apófisis transversas de las vértebras sacras, y cuatro pares de *forámenes sacros posteriores* (**fig. 7-21b**). Estos últimos se comunican con los forámenes sacros anteriores y permiten el pasaje de nervios y vasos sanguíneos. El *conducto sacro* es una continuación del conducto vertebral. Las láminas de la quinta vértebra sacra, y a veces de la cuarta, fallan en su fusión. Esto deja una entrada inferior al conducto vertebral denominada *hiato sacro*. A cada lado del hiato sacro se encuentran *las astas del sacro*, las apófisis articulares inferiores de la quinta vértebra sacra. Éstos están conectados por ligamentos al coxis.

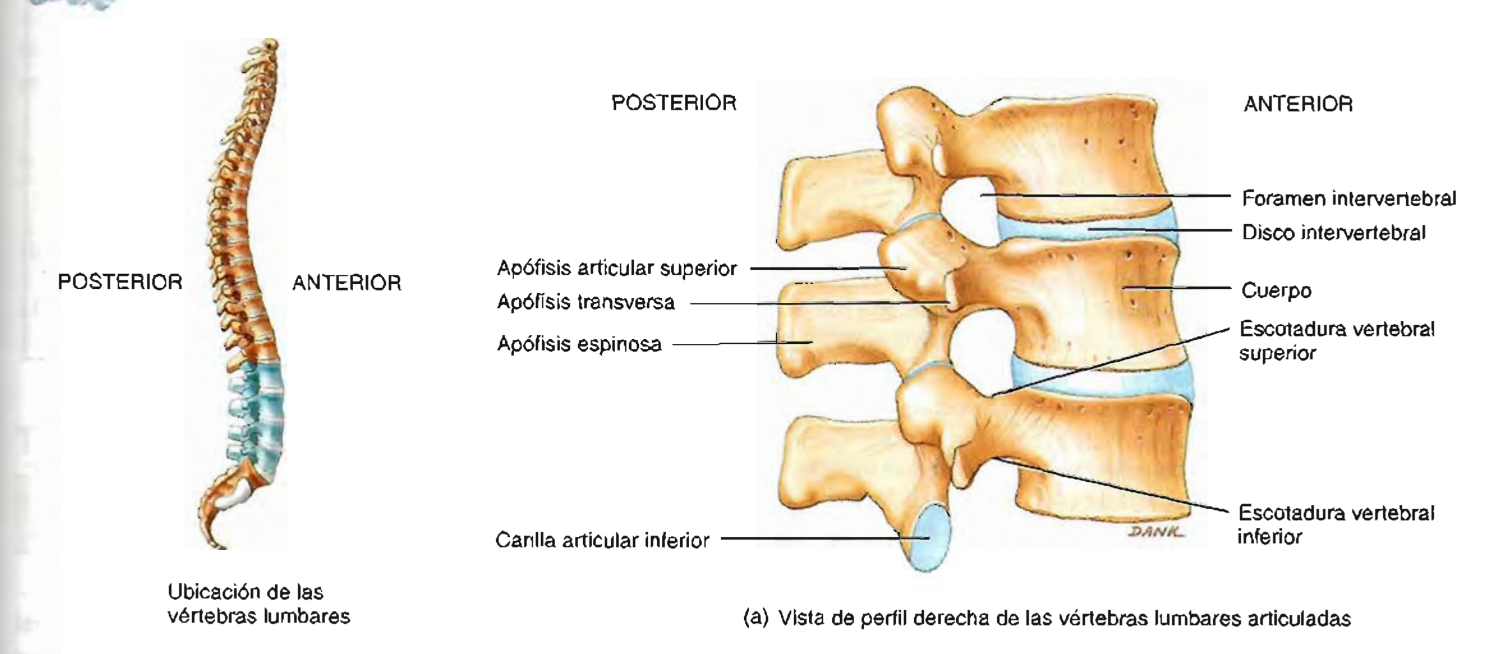
La estrecha porción inferior del sacro se conoce como *vértice*. La porción superior más ancha se denomina *base*. La proyección anterior del borde de la base se denomina *promontorio sacro*, y es uno de los puntos utilizados para medir la pelvis. En las dos superficies laterales el sacro presenta una gran *superficie auricular* en forma de oreja que se articula con el ilion de cada coxal formando la *articulación sacroilíaca*. Detrás la superficie auricular hay una superficie rugosa, la *tuberosidad sacra*, que contiene depresiones para la inserción de ligamentos. La tuberosidad sacra se une con los coxales formando la articulación sacroilíaca. La *apófisis articular superior* del sacro se articula con la *apófisis articular inferior* de la quinta vértebra lumbar, y la base del sacro se articula con el cuerpo de la quinta lumbar formando la *articulación lumbosacra*.

Coxis

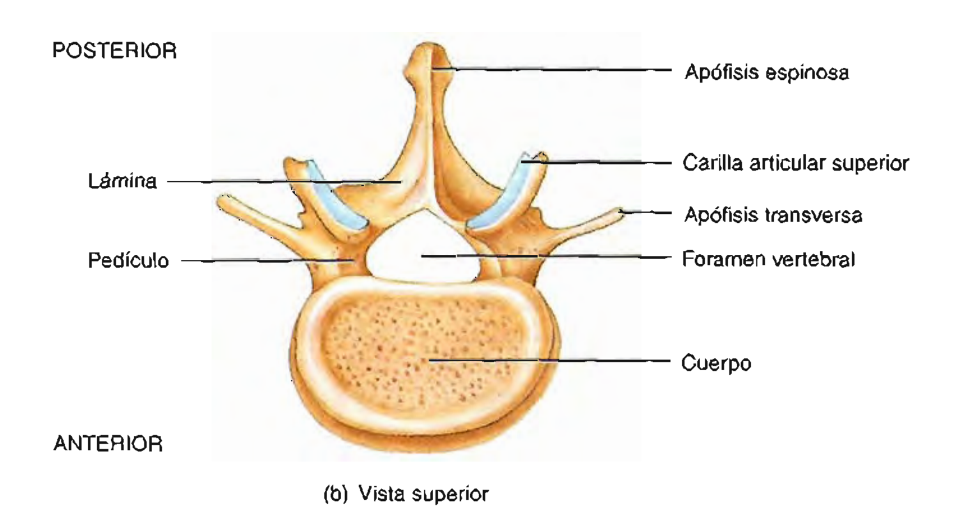
El **coxis**, al igual que el sacro, tiene forma triangular. Generalmente está formado por la fusión de las cuatro vértebras coxígeas indicadas en la **figura 7-21** como Co I-Co IV. Las vértebras coxígeas se fusionan más tardíamente que las sacras, entre los 20 y los 30 años de edad. La superficie dorsal del cuerpo del coxis

Fig. 7-20 **Vértebras lumbares.** (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-18.)

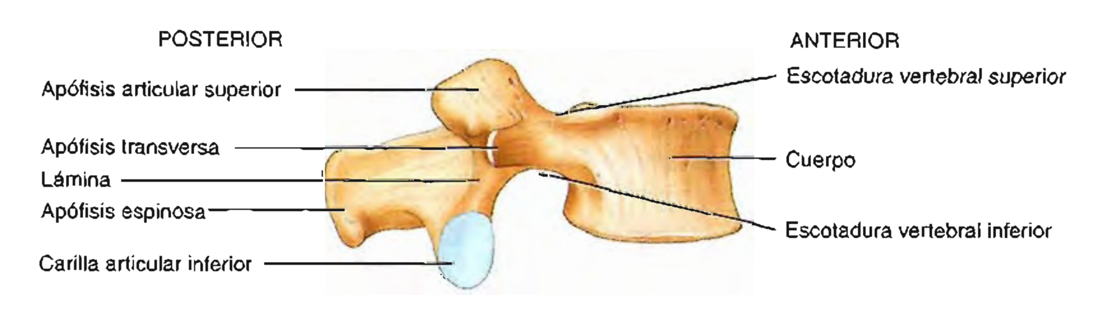
Las vértebras lumbares se encuentran en la región inferior de la espalda.



(a) Vista de perfil derecha de las vértebras lumbares articuladas



(b) Vista superior



(c) Vista de perfil derecha



¿Por qué las vértebras lumbares son las más largas y fuertes de la columna vertebral?

CUADRO 7-4 Comparación de las principales características entre las vértebras cervicales, torácicas y lumbares

Características	Cervical	Torácica	Lumbar
Estructura completa	Véase figura 7-18d	Véase figura 7-19b	Véase figura 7-20b
Cuerpo	Pequeño	Más grande que el anterior	El más grande
Forámenes	Uno vertebral y dos transversos	Uno vertebral	Uno vertebral
Apófisis espinosa	Delgado y usualmente bífido (C II-C VI)	Largo y considerablemente grueso (proyectado hacia abajo)	Corto y sin punta (proyectado más hacia atrás que hacia abajo)
Apófisis transversa	Pequeño	Considerablemente largo	Largo y sin punta
Carillas articulares para las costillas (fositas costales)	Ausente	Presente	Ausente
Dirección de las carillas articulares			
Superior	Posterosuperior	Posterolateral	Medial
Inferior	Anteroinferior	Anteromedial	Lateral
Tamaño de los discos intervertebrales	Grueso en comparación con el tamaño de los cuerpos vertebrales	Fino en relación con el tamaño de los cuerpos vertebrales	El de mayor tamaño

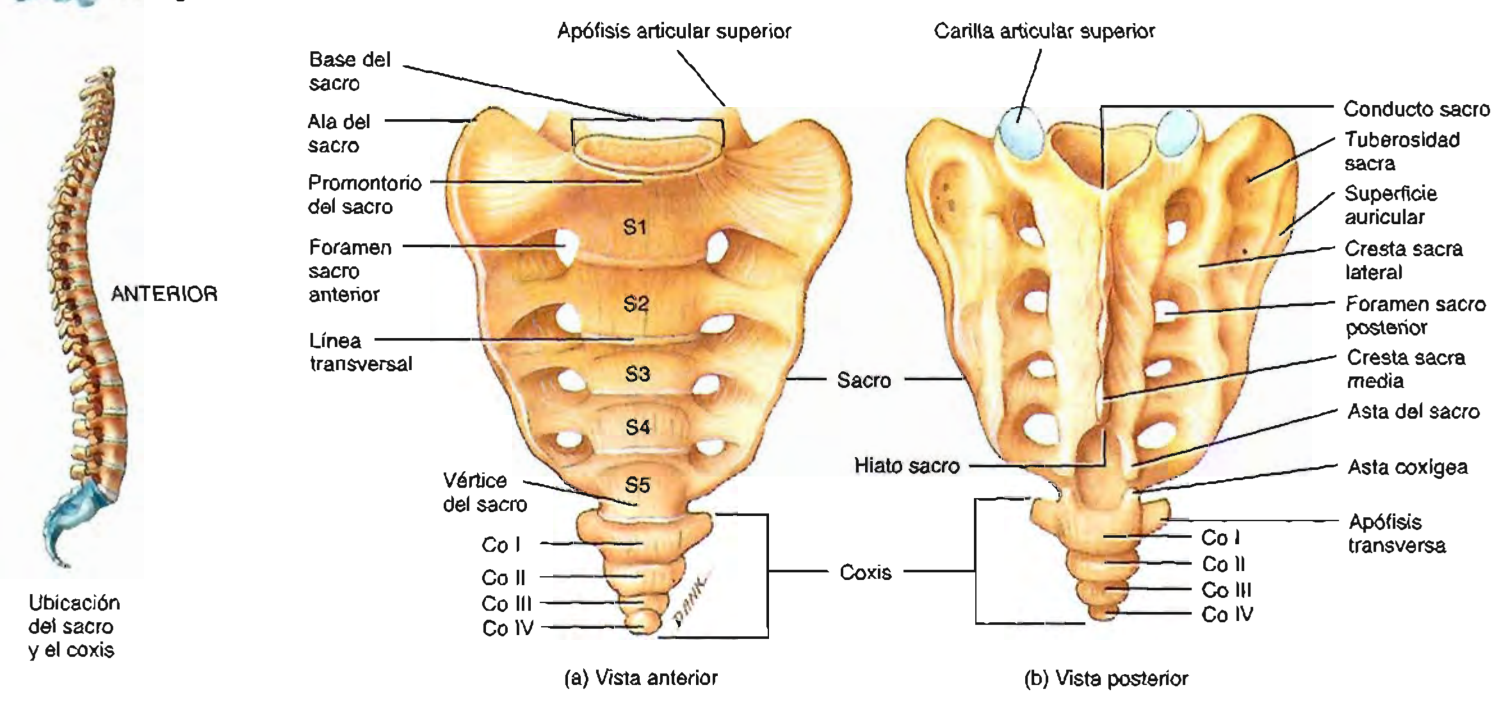
contiene dos grandes *astas coxígeas* que se conectan a través de ligamentos con las astas del sacro. Las astas del coxis están formadas por los pedículos y las apófisis articulares superiores de la primera vértebra coxígea. Sobre las superficies laterales del coxis hay una serie de *apófisis transversas* de las cuales el primer par es el más grande. El coxis se articula por arriba con el vértice del sacro. En las mujeres, el coxis apunta más hacia abajo para permitir el pasaje del feto durante el parto; en el hombre apunta hacia delante (véase cuadro 8-1).



Los agentes anestésicos que actúan a nivel de los nervios sacros y coxígeos se inyectan generalmente a través del hiato sacro, un pro-

Fig. 7-21 Sacro y coxis. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-19.)

El sacro está formado por la unión de las cinco vértebras sacras, y el coxis está formado por la unión de las generalmente cuatro vértebras coccígeas.





¿Cuántos forámenes contiene el sacro y cuál es su función?

cedimiento denominado **anestesia caudal** o **bloqueo peridural** o **epidural**. Este procedimiento se utiliza para atenuar el dolor durante el trabajo de parto y provee anestesia en la región perianal. Debido a que el hiato sacro se ubica entre las astas sacras, éstas son importantes guías para ubicar el hiato. Los agentes anestésicos también pueden inyectarse a través de los forámenes sacros posteriores. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

9. ¿Cuáles son las funciones de la columna vertebral?
10. ¿Cuándo se desarrollan las curvaturas secundarias?
11. ¿Cuáles son las principales características de las vértebras en las diferentes regiones de la columna vertebral?

TÓRAX

OBJETIVO
Identificar los huesos del tórax.

El termino **tórax** se refiere a todo el pecho. La porción esquelética del tórax, **la caja torácica**, es una caja ósea formada por el esternón, los cartílagos costales, las costillas y los cuerpos de las vértebras torácicas (fig. 7-22). La caja torácica es más estrecha en su porción superior y más ancha en su porción inferior y es aplanada de adelante hacia atrás. Encierra y protege a los órganos del tórax y de la región superior del abdomen y provee soporte para los huesos de la cintura escapular y los miembros superiores.

Esternón

El **esternón** es un hueso plano, delgado, localizado en el centro de la pared anterior del tórax, que mide alrededor de 15 cm y está constituido por tres partes (fig. 7-22). La porción superior es el **manubrio**, la media y más larga es el **cuerpo** y la inferior y más chica es el **apéndice** o **apófisis xifoides** (de *xiphos*, espada). Los segmentos del esternón se encuentran completamente fusionados para los 25 años de edad y los puntos de fusión están marcados por líneas transversales.

La unión del manubrio y el cuerpo forma el *ángulo esternal (de Luys)*. El manubrio tiene una depresión en la superficie superior, la *escotadura yugular* o *supraesternal*. Por fuera de la escotadura yugular se encuentran las *escotaduras claviculares*, que se articulan con los tercios internos de las clavículas formando las *articulaciones esternoclaviculares*. El manubrio esternal, además, se articula con los cartílagos costales de la primera y segunda costilla. El cuerpo del esternón se articula directa o indirectamente con los cartílagos costales de la segunda a la décima costillas. La apófisis xifoides está constituida por cartílago hialino durante la infancia y niñez y no completa su osificación hasta los 40 años. La apófisis xifoides no se articula con ningún cartílago costal, sino que sirve de inserción para algunos músculos abdominales. La posición incorrecta de las manos de un rescatador en una maniobra de reanimación cardipulmonar (RCP) puede fracturar la apófisis xifoides e introducirla dentro de órganos internos. Durante la cirugía cardiaca el esternón puede seccionarse a lo largo de la línea media y las dos mitades separarse para permitir que el cirujano acceda a los órganos de la cavidad torácica como el timo, el corazón y los grandes vasos del corazón. Luego de la cirugía, las mitades del esternón se vuelven a unir mediante sutura de alambre.

Costillas

Doce pares de **costillas** otorgan soporte estructural a ambos lados de la cavidad torácica (fig. 7-22b). Las costillas incrementan su longitud desde la primera hasta la séptima y luego son cada vez más cortas hasta llegar a la duodécima. Cada costilla se articula en el extremo posterior con su correspondiente vértebra torácica.

Los primeros siete pares de costillas se insertan directamente en el esternón a través de una tira de cartílago hialino denominada *cartílago costal*. Los cartílagos costales contribuyen a la elasticidad de la caja torácica y evitan la fractura del esternón y de las costillas en caso de traumatismo torácico. Las costillas que tienen cartílagos costales y se insertan directamente en el esternón reciben el nombre de *costillas verdaderas (vertebroesternales)*. Las articulaciones entre las costillas verdaderas y el esternón se denominan *costoesternales*. Los restantes cinco pares de costillas se llaman *costillas falsas*, ya que sus cartílagos costales se insertan indirectamente en el esternón o no se insertan en él. Los cartílagos de la octava, la novena y la décima costilla se unen entre ellos y con el cartílago de la séptima costilla. Estas costillas falsas también se llaman *vertebrocondrales*. Los pares de costillas once y doce son costillas falsas denominadas *costillas flotantes* (*vertebrales*) ya que sus cartílagos costales no tienen inserción de ningún tipo en el esternón. Estas costillas se articulan solo en su región posterior con las vértebras torácicas. La inflamación de uno o más cartílagos costales se denomina *costocondritis* y se caracteriza por dolor espontáneo y a la palpación en la pared anterior del pecho, que se puede irradiar. Los síntomas imitan el dolor torácico producido por un ataque cardiaco (angina pectoris).

La figura 7-23a muestra las partes de una costilla típica (de la tercera a la novena). La *cabeza* es una proyección en el extremo posterior de la costilla. La carilla articular de la cabeza se articula con la fosita costal de una vértebra o con las fositas de dos vértebras adyacentes, constituyendo la *articulación costovertebral*. El *cuello* es una porción más angosta ubicada al lado la cabeza. El *tubérculo* es una protuberancia en la superficie posterior de la costilla entre la cabeza y el cuello. En la *porción no articular* del tubérculo se inserta un ligamento (costotransverso lateral) que lo une a la apófisis transversa de la vértebra correspondiente. La *porción articular del tubérculo* se articula con la carilla articular de la apófisis transversa (fosita costal) (fig. 7-23c). Estas articulaciones también forman parte de la articulación costovertebral. El *cuerpo* es la porción principal de la costilla. A una corta distancia desde el tubérculo articular hay un cambio abrupto en la curvatura del cuerpo costal. Este punto se denomina *ángulo costal*. En la superficie interna de la costilla hay un *surco costal* que protege los vasos sanguíneos y un pequeño nervio.

En resumen, la porción posterior de la costilla se conecta con la vértebra torácica correspondiente a través de su cabeza y la porción articular del tubérculo. La carilla de la cabeza se articula con la fosita costal en el cuerpo de una vértebra o con las fositas de dos vérte-

Fig. 7-22 Esqueleto del tórax. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-20.)

Los huesos del tórax rodean y protegen los órganos dentro de la cavidad torácica y de la porción superior de la cavidad abdominal.

Esternón
Costillas

Escotadura yugular (hueco supraesternal)
SUPERIOR
Escotadura clavicular
ESTERNÓN:
Manubrio
Cuerpo
Ángulo esternal
Apófisis xifoides
INFERIOR

(a) Vista anterior del esternón

CVII
TI
Escotadura yugular (hueco supraesternal)
Escotadura clavicular
ESTERNÓN:
Manubrio
Cuerpo
Apófisis xifoides
I
II
III
IV
V
VI
VII
VIII
IX
X
Ángulo esternal
Cartílago costal (cartílago hialino)
Espacio intercostal
TXI
TXII
LI
LII

(b) Vista anterior del esqueleto del tórax

¿Cuáles son las costillas verdaderas, las falsas y las flotantes?

bras adyacentes. La porción articular del tubérculo se articula con la carilla de la apófisis transversa de la correspondiente vértebra.

Los espacios entre costillas, denominados *espacios intercostales*, están ocupados por los músculos, vasos sanguíneos y nervios intercostales. A través de estos espacios se puede acceder quirúrgicamente con facilidad a los pulmones y otros órganos dentro de la cavidad torácica. Para crear una separación mayor entre costillas se pueden utilizar separadores costales especiales. Los cartílagos costales son lo suficientemente elásticos en los jóvenes para permitir una flexión *considerable* de las costillas sin que se fracturen.



Fracturas costales, luxaciones y separaciones

Las **fracturas costales** son las lesiones torácicas más comunes. Generalmente son el producto de traumatismos directos, producidos a menudo por el impacto contra un volante, caídas o aplastamientos del tórax. Las costillas tienden a fracturarse en el punto donde se aplica la mayor fuerza, aunque también pueden fracturarse en el sitio de mayor debilidad, el sector de la curvatura justo por delante del ángulo costal. Las costillas medias son las que más comúnmente se fracturan. En algunos casos las costillas fracturadas pueden perforar el corazón, los grandes vasos cardiacos, los pulmones, la tráquea, los bronquios, el esófago, el bazo, el hígado o los riñones. Las fracturas costales son por lo general muy dolorosas. Actualmente ya no se inmovilizan con vendas elásticas porque puede producirse una neumonía producto de la falta de ventilación pulmonar apropiada.

La **subluxación costal**, común en los deportes de contacto físico, implica un desprendimiento del cartílago costal del esternón que resulta doloroso, especialmente en la inspiración profunda.

La **separación** o **luxación costal** implica el desprendimiento de la costilla y de su cartílago costal; como resultado, la costilla se puede mover hacia arriba, cabalgando la costilla superior y produciendo dolor intenso. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

12. ¿Qué huesos forman el esqueleto del tórax?

13. ¿Cuáles son las funciones de los huesos del tórax?

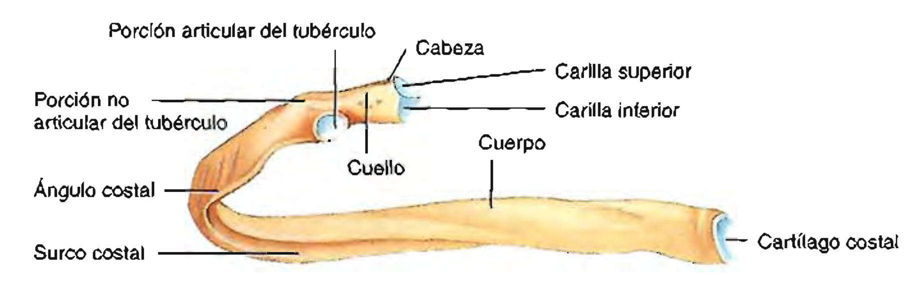
14. ¿Cómo se clasifican las costillas?

Fig. 7-23 **Estructura de las costillas.** Cada costilla tiene una cabeza, un cuello y un cuerpo. Las carillas y las porciones articulares del tubérculo son los sitios donde las costillas se articulan con una vértebra. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-21.)

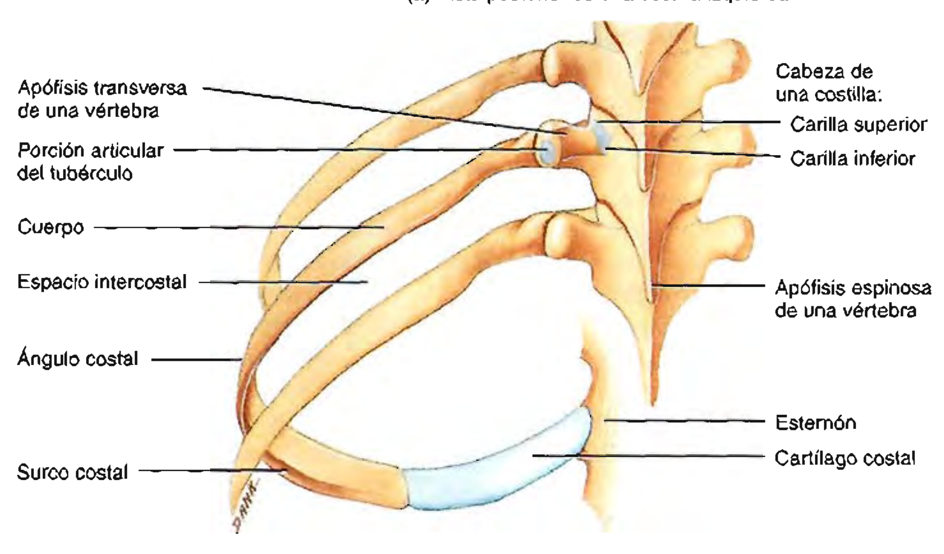


Cada costilla se articula en su parte posterior con su correspondiente vértebra torácica.

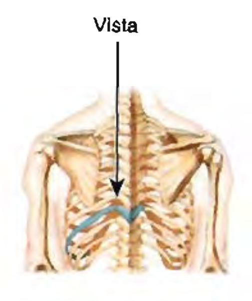


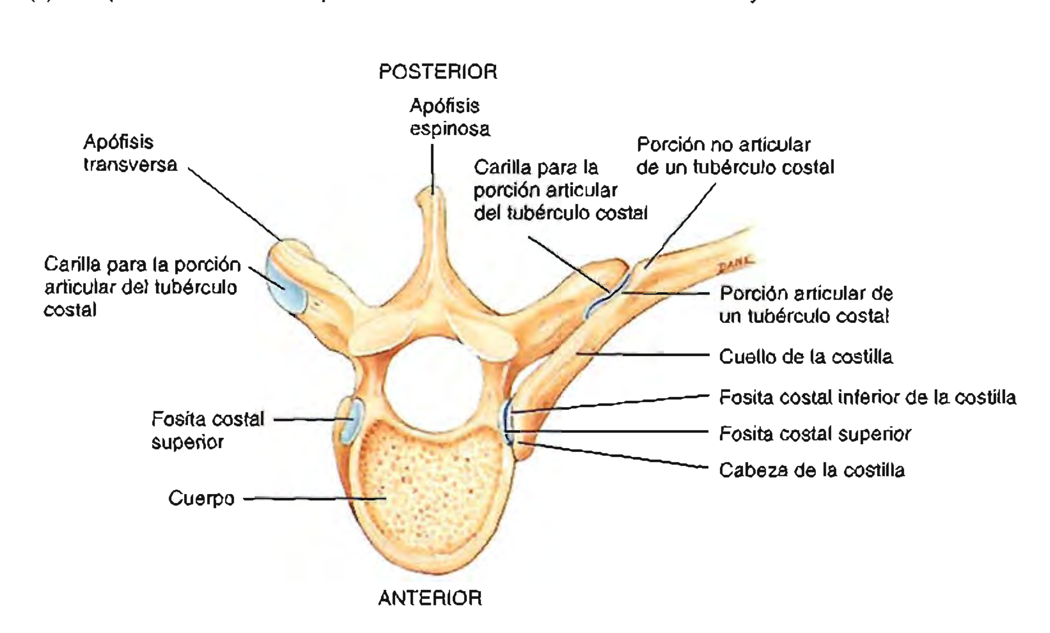


(a) Vista posterior de una costilla izquierda



(b) Vista posterior de costillas izquierdas articuladas con las vértebras torácicas y el esternón





(c) Vista superior de una costilla izquierda articulada con una vértebra torácica



¿Cómo se articula una costilla con una vértebra torácica?

DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Hernia de disco

Dada su función amortiguadora, los discos intervertebrales están constantemente sufriendo compresión. Si los ligamentos anterior o posterior de los discos se lesionan o debilitan, la presión ejercida por el núcleo pulposo puede ser suficiente para destruir el fibrocartílago que lo rodea. Si esto ocurre, el material del núcleo pulposo puede herniarse hacia la región posterior o hacia el cuerpo vertebral de una de las vértebras adyacentes (fig. 7-24). Este trastorno se denomina **hernia de disco**. Debido a que la región lumbar soporta gran parte del peso corporal y es la región de mayor flexión e inclinación, la mayoría de las hernias de disco se producen a este nivel.

Con frecuencia, el núcleo pulposo se desliza hacia atrás, hasta la médula espinal y los nervios espinales. Este desplazamiento ejerce presión sobre los nervios espinales causando dolor agudo y debilidad muscular localizada. Si resultan comprimidas las raíces del nervio ciático, que va desde la médula hasta el pie, el dolor se irradia hacia la región posterior del muslo, a través de la pantorrilla e incluso hasta el pie. Si la presión también se ejerce sobre la médula espinal, algunas de sus neuronas pueden quedar destruidas. El tratamiento consiste en reposo en cama, medicación para el dolor, fisioterapia, ejercicios y tracción. Una persona con una hernia de disco puede someterse también a una *laminectomía* descompresiva, un procedimiento en el cual parte de las láminas vertebrales y discos intervertebrales son resecados para disminuir la presión sobre los nervios.

Curvatura anormal de la columna vertebral

Curvaturas anormales pueden aparecer por una exageración de las curvas normales o por una desviación lateral de la columna.

La **escoliosis** (de *skoliós*, desviado) es la más común de las curvaturas anormales. Es una desviación lateral de la columna vertebral, por lo general en la región torácica (fig. 7-25a). Puede ser el resultado de una malformación vertebral congénita, ciatalgia crónica, parálisis unilateral de los músculos vertebrales, postura incorrecta o si una pierna es más corta que la otra.

La **cifosis** (de *kyphós*, encurvado hacia adelante) es la exageración de la curvatura torácica normal de la columna vertebral (fig. 7-25b). En la tuberculosis vertebral, los cuerpos vertebrales pueden colapsarse parcialmente causando desviación angular aguda de la columna vertebral. En la vejez, la degeneración de los discos intervertebrales produce cifosis. Puede ser causada por raquitismo o una postura incorrecta. También es común en mujeres con osteoporosis avanzada. Los *hombros caídos* son una expresión de una cifosis leve.

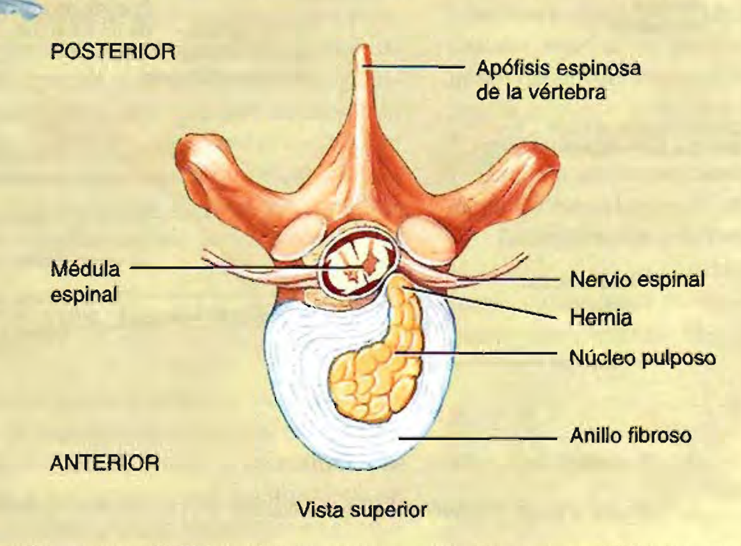
La **lordosis** (de *lordós*, incurvado hacia atrás) es una acentuación de la curvatura lumbar de la columna vertebral (fig. 7-25c). Puede ser el resultado del incremento de peso en el abdomen, como en el embarazo o la obesidad extrema, una postura incorrecta, osteoporosis, raquitismo o tuberculosis vertebral.

Espina bífida

La **espina bífida** es un defecto congénito de la columna en el que la lámina de L V y/o S I no se une normalmente en la línea media. La forma menos grave es la llamada *espina bífida oculta*. Esto ocurre en L V o S I y no produce síntomas. La única evidencia es un pequeño hundimiento con un penacho de pelo en la piel que recubre el defecto. Las formas más graves de espina bífida incluyen protrusión de las meninges y/o de la médula espinal a través del defecto en las láminas y se denominan colectivamente *espina bífida quística* debido a la presencia de un saco quístico que protruye en la espalda (fig. 7-26). Si el saco contiene las meninges de la médula espinal y líquido cefalorraquídeo, la entidad se denomina *espina bífida con meningocele*. Si la médula espinal y/o sus raíces nerviosas se encuentran en el quiste, el trastorno se denomi-

Fig. 7-24 Hernia de disco.

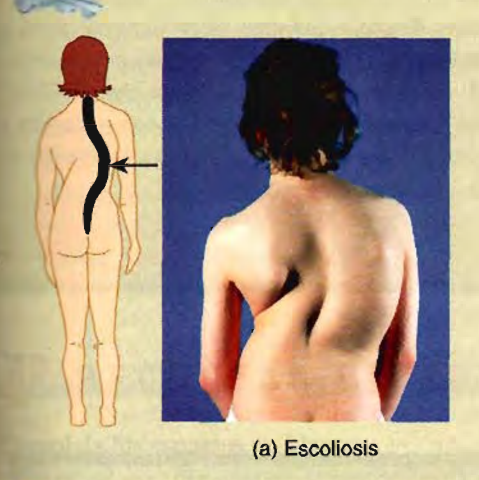
La mayoría de las veces el núcleo pulposo se hernia hacia la región posterior.



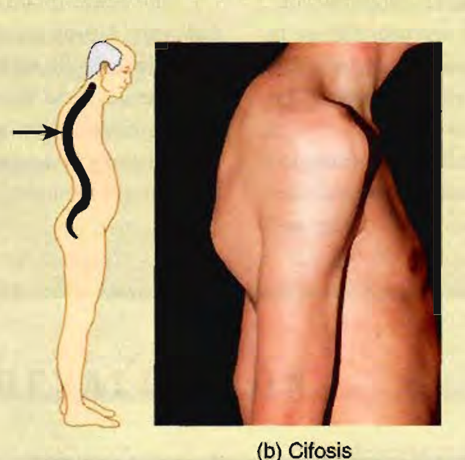
¿Por qué los discos lumbares son los que se hernian con más frecuencia?

Fig. 7-25 Curvaturas anormales de la columna vertebral.

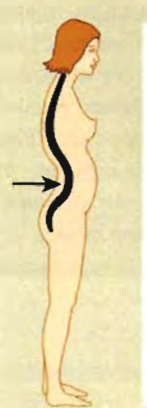
Una curvatura anormal es el resultado de un acentuamiento de una curvatura normal.



(a) Escoliosis



(b) Cifosis





(c) Lordosis

¿Qué curvatura anormal es común en las mujeres que presentan osteoporosis avanzada?

na *espina bífida con mielomeningocele*. Cuanto más grande es el quiste y mayor número de estructuras neurales contenga, peores serán los trastornos neurológicos. En los casos graves puede haber parálisis parcial o total, pérdida del control de la vejiga y el intestino y ausencia de reflejos. El déficit de ácido fólico (complejo B) se relaciona con un aumento en la incidencia de espina bífida. La espina bífida puede diagnosticarse antes del nacimiento mediante determinación de alfafetoproteína en la sangre materna, ecografía o también por amniocentesis (extracción de líquido amniótico para análisis).

Fracturas de la columna vertebral

Las **fracturas** en la columna vertebral involucran principalmente a C I, C II, C IV y desde T XII a L II. Las fracturas cervicales y lumbares generalmente son resultado de una lesión de tipo flexo-compresiva, como por ejemplo aterrizar sobre la planta de los pies o sobre las nalgas luego de una caída o cuando cae un cuerpo sobre los hombros. Las vértebras cervicales pueden fracturarse o luxarse por una caída sobre la cabeza con flexión aguda del cuello, como cuando uno se arroja al agua con poca profundidad o cuando es despedido de un caballo. La luxación puede producirse por una sacudida repentina de atrás hacia adelante (latigazo), como puede ocurrir con el conductor de un auto que choca de frente. Como resultado de las fracturas en la columna vertebral se puede comprometer la médula espinal o los nervios raquídeos.

Fig. 7-26 Espina bífida. Se muestra una espina bífida con mielomeningocele.

La espina bífida es causada por un defecto de la lámina para unirse en la línea media.



¿El déficit de cuál vitamina del complejo B se asocia con espina bífida?

TERMINOLOGÍA MÉDICA

***Artrodesis espinal*.** Procedimiento quirúrgico en el que dos o más vértebras se estabilizan mediante un injerto óseo o material sintético. Puede realizarse para el tratamiento de una fractura vertebral o luego de resecar un disco herniado.

***Canal estrecho lumbar*.** Estrechamiento de la cavidad espinal a nivel lumbar debido a hipertrofia del hueso circundante o de tejidos blandos. Puede ser causada por cambios artríticos en los discos intervertebrales y es una causa común de dolor en la espalda y la pierna.

Craneoestenosis (*cráneo* + esteno-, de *stenós*, estrecho). Cierre prematuro de una o más suturas craneales durante los primeros 18 a 20 meses de vida cuyo resultado es una deformidad en la calota. El cierre prematuro de la sutura sagital produce un cráneo largo y angosto, y el de la sutura coronaria, un cráneo ancho. El cierre prematuro de todas las suturas restringe el normal crecimiento y desarrollo del cerebro. En este caso es necesario cirugía para evitar daño cerebral.

Craneotomía (cráneo + -tomía, de *tomée*, corte). Procedimiento quirúrgico en el que parte del cráneo es removido. Puede realizarse para extraer un coágulo sanguíneo, extirpar un tumor cerebral o para tomar una muestra de tejido cerebral para biopsia.

Laminectomía (de *lamina*, hoja). Procedimiento quirúrgico para resecar láminas vertebrales. Es llevada a cabo para acceder a la cavidad vertebral con el fin de disminuir los síntomas de la hernia de disco.

Latigazo. Lesión en el cuello debida a una gran hiperextensión (movimiento hacia atrás) de la cabeza seguida de una hiperflexión (movimiento hacia delante), generalmente asociada con un choque automovilístico desde atrás. Los síntomas están relacionados con estiramiento y el desgarro de ligamentos, músculos, fracturas vertebrales y hernias de disco.



GUIA DE ESTUDIO

INTRODUCCIÓN (p. 198)

1. Los huesos protegen las partes blandas del cuerpo y además permiten el movimiento; además sirven de reparo superficial que permite la localización de otras partes del cuerpo.
2. El sistema musculoesquelético está formado por huesos, articulaciones y músculos que trabajan simultáneamente.

DIVISIONES DEL SISTEMA ESQUELÉTICO (p. 198)

1. El esqueleto axial está constituido por huesos dispuestos alrededor de un eje longitudinal axial. Los constituyentes del esqueleto axial son el cráneo, los órganos de la audición (huesecillos del oído), el hueso hiodes, la columna vertebral, el esternón y las costillas. Véase **cuadro 7-1**.
2. El esqueleto apendicular está constituido por los huesos de lOs miembros superior e inferior. Los constituyentes del esqueleto apendicular son la cintura escapular, los huesos de los miembros superiores, la cintura pelviana y los huesos de los miembros inferiores. Véase **cuadro 7-1**.

TIPOS DE HUESO (p. 200)

1. De acuerdo con su forma, los huesos se clasifican en largos, cortos, planos, irregulares o sesamoideos. Los huesos sesamoideos aparecen en tendones o ligamentos.
2. *Los huesos suturales o wormianos se encuentran en las suturas de* algunos huesos craneales.

ACCIDENTES DE LA SUPERFICIE ÓSEA (p. 200)

1. Las marcas superficiales son características estructurales que se pueden visualizar en la superficie de los huesos.
2. Cada marca –ya sea depresión, apertura o proceso– está estructurada para una función específica, como formación de una articulación, inserción muscular o el pasaje de nervios y vasos sanguíneos (véase **cuadro 7-2**).

CRÁNEO (p. 201)

1. Los 22 huesos del cráneo incluyen los huesos craneales y los faciales.
2. Los 8 huesos craneanos son el frontal, los parietales (2), los temporales (2), el occipital, el esfenoides y el etmoides.
3. Los 14 huesos faciales son los nasales (2), los maxilares superiores (2), los cigomáticos (2), los lagrimales (2), los palatinos (2), los cornetes nasales inferiores (2), el vómer y el maxilar inferior o mandíbula.
4. El tabique nasal está constituido por el vómer, la lámina perpendicular del etmoides y el cartílago septal. El tabique nasal divide la cavidad nasal en derecha e izquierda.
5. Las órbitas están formada por 7 huesos cada una.
6. Los forámenes del cráneo permiten el pasaje de nervios y vasos sanguíneos (véase **cuadro 7-3**).
7. Las suturas son articulaciones inmóviles que conectan la mayoría de los huesos del cráneo. Se pueden citar como ejemplos las suturas coronaria, sagital, lambdoidea y escamosa.
8. Los senos paranasales son cavidades en los huesos del cráneo que se conectan con la cavidad nasal. El frontal, el esfenoides, el etmoides y los maxilares superiores contienen senos paranasales.
9. Las fontanelas son espacios rellenos de tejido mesenquimático ubicados entre los huesos craneanos del feto y en lactantes. Las fontanelas más grandes son la anterior, posterior, anterolateral o esfenoidal (2), y posterolateral o mastoidea (2). Después del nacimiento, las fontanelas se van reemplazando por hueso, formándose las suturas.

HUESO HIODES (p. 215)

1. El hueso hioides tiene forma de U y no se articula con ningún hueso.
2. Brinda soporte a la lengua y provee inserción para algunos músculos de la lengua, faringe y cuello.

COLUMNA VERTEBRAL (p. 215)

1. El tronco del cuerpo está constituido por la columna vertebral, el esternón y las costillas.

2. Los 26 huesos de la columna vertebral en el adulto son 7 vértebras cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 vértebras fusionadas que constituyen el sacro y 4 vértebras fusionadas que constituyen el coxis.
3. La columna vertebral del adulto presenta 4 curvaturas (cervical, torácica, lumbar y sacra) que proveen fuerza, brindan soporte y contribuyen al balanceo.
4. Cada vértebra generalmente está constituida por un cuerpo, un arco vertebral y 7 apófisis. Las vértebras en las diferentes regiones de la columna varían en tamaño, forma y otros detalles.

TÓRAX (p. 225)

1. El esqueleto del tórax está formado por el esternón, las costillas, los cartílagos costales y las vértebras torácicas.
2. La caja torácica brinda protección a los órganos vitales en la región del pecho y superior del abdomen.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. Los espacios llenos de tejido membranoso entre los huesos craneanos que permiten al cráneo fetal adaptar su tamaño y forma para el pasaje por el canal de parto se denominan ____________.
2. La *fosa hipofisaria* de la *silla turca* del *hueso esfenoides* contiene a ____________.
3. La región de la columna vertebral que está formada por vértebras fusionadas son _______ y ___________.

Indique si las afirmaciones siguientes son verdaderas o falsas.

4. La articulación atlantooccipital hace posible la rotación de la cabeza que significa "no".
5. Las costillas que no están insertadas al esternón se conocen como costillas verdaderas.

Elija la mejor respuesta de las siguientes preguntas:

6. ¿En cuál de los siguientes huesos no hay senos paranasales? a) frontal, b) esfenoides, c) lagrimales, d) etmoides, e) maxilar.
7. ¿Cuáles de las siguientes asociaciones son incorrectas? a) mandíbula: único hueso móvil del cráneo, b) hioides: no presenta articulación con ningún otro hueso, c) sacro: soporte de la región inferior de la espalda, d) vértebras torácicas: articulación con la porción posterior de las costillas, e) cornete nasal inferior: clasificado como un hueso facial.
8. Indique cuáles de los siguientes huesos son impares: a) vómer, b) palatino, c) lagrimal, d) maxilar, e) nasal.
9. La sutura ubicada entre el hueso parietal y temporal se conoce como: a) lambdoidea, b) sagital, c) coronal, d) anterolateral, e) escamosa.
10. Las curvaturas primarias que aparecen durante la vida fetal son : 1) cervical , 2) torácica, 3) lumbar, 4) coxígea, 5) sacra. a) 2 y 3; b) 1 y 2; c) 2 y 4; d) 2 y 5; e) 1 y 3.
11. Indique cuáles de las siguientes son funciones del cráneo. 1) protección del cerebro, 2) inserción de los músculos que mueven la cabeza, 3) protección de los órganos sensoriales especiales, 4) inserción de las meninges, 5) inserción de los músculos de la mímica. a) 1, 2 y 5; b) 1, 2, 4 y 5; c) 2 y 5, d) 1, 2, 3 y 5; e) 1, 2, 3, 4 y 5.
12. Establezca la correspondencia:

__a) proyección elongada o cresta prominente	1) foramen
__b) apertura tubular	2) tuberosidad
__c) protuberancia larga, redondeada en la terminación de un hueso	3) apófisis espinosa
__d) superficie articular plana y lisa	4) cresta
__e) proyección filosa y delgada	5) carilla
__f) apertura para el pasaje de vasos sanguíneos, nervios o ligamentos	6) fisura
__g) proyección larga, redondeada y rugosa	7) cóndilo
__h) depresión profunda	8) fosa
__i) hendidura angosta entre las partes adyacentes de los huesos para el pasaje de vasos sanguíneoS y nervios	9) meato o conducto

13. Establezca la correspondencia:

__a) foramen supraorbitario	1) costillas
__b) articulación temporomandibular	2) esternón
__c) conducto auditivo externo	3) sacro
__d) foramen magno (agujero occipital)	4) axis
__e) conducto óptico	5) mandíbula
__f) lámina cribosa del etmoides	6) maxilar
__g) apófisis palatina	7) hueso frontal
__h) rama, cuerpo y apófisis condílea	8) hueso occipital
__i) foramen transverso, apófisis espinosa bífida	9) articulación de la fosa mandibular y el tubérculo articular del hueso temporal con la mandíbula
__j) apófisis odontoides	10) hueso etmoides
__k) promontorio	11) vértebras cervicales
__l) cartílagos costales	12) hueso esfenoides
__m) apéndice o apófisis xifoides	13) hueso temporal

14. Establezca la correspondencia. Más de una opción puede ser correcta:

__a) huesos en los que predomina la longitud sobre el grosor y están constituidos por un número variable de extremidades.
__b) hueso de forma cúbica sin predominio de un eje sobre otro.
__c) huesos que aparecen en el interior de tendones expuestos a considerable fricción, tensión y estrés físico.
__d) pequeños huesos localizados en las articulaciones entre ciertos huesos craneales
__e) huesos delgados compuestos de 2 láminas paralelas de hueso compacto que encierran una capa de tejido esponjoso
__f) huesos con forma compleja, incluidos las vértebras y algunos huesos faciales
__g) la rótula o patela es un ejemplo
__h) huesos que proveen considerable protección y áreas extensas para la inserción muscular
__i) fémur, tibia, peroné, húmero, cúbito y radio están incluidos
__j) comprende huesos craneales, esternón y costillas
__k) incluye casi todos los huesos del carpo (muñeca) y el tarso (tobillo)

1) huesos irregulares
2) huesos largos
3) huesos cortos
4) huesos planos
5) huesos sesamoideos
6) huesos suturales

15. Establezca la correspondencia:

__a) forma la frente
__b) forma la porción inferolateral del cráneo y parte de la base del cráneo, contiene las apófisis cigomática y mastoides
__c) forma la parte anterior de la base del cráneo, la pared medial de las órbitas, la porción superior del tabique nasal, la mayor parte de las paredes laterales de la cavidad nasal, es el principal soporte estructural de la cavidad nasal.
__d) forma la prominencia de la mejilla y la porción lateral de la pared y base de cada órbita
__e) el hueso facial más largo y fuerte, es el único hueso móvil del macizo craneofacial
__f) hueso triangular, rugoso en la base de la cavidad nasal; es uno de los componentes del septo nasal
__g) forma la porción más grande a los laterales y el techo de la cavidad craneal;
__h) forma la porción posterior y la mayor parte de la base del cráneo; contiene al foramen magno
__i) denominada la piedra angular de la base del cráneo, contiene la silla turca, el conducto óptico y la apófisis pterigoides
__j) forma el puente de la nariz
__k) los huesos más pequeños de la cara; contiene una cavidad vertical que aloja a las estructuras que producen las lágrimas y las pasan a la cavidad nasal
__l) no se articula con ningún otro hueso
__m) se unen para formar la porción superior de la mandíbula y se articulan con todos los huesos de la cara a excepción de la mandíbula
__n) forma la porción posterior del paladar duro, parte de la base y pared lateral de la cavidad nasal, y una pequeña porción de la base de las órbitas
__o) huesos con forma de voluta que forma parte de las paredes laterales de la cavidad nasal; produce una circulación turbulenta y la filtración del aire

1) hueso temporal
2) hueso parietal
3) hueso frontal
4) hueso occipital
5) hueso esfenoides
6) hueso etmoides
7) huesos nasales
8) maxilar
9) hueso cigomático
10) huesos lagrimales
11) huesos palatinos
12) vómer
13) mandíbula
14) cornete nasal inferior
15) hueso hioides



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Juan sufrió un accidente automovilístico. No puede abrir la boca y se ha informado que presenta un ojo morado, fractura nasal, fractura en la mejilla, fractura del maxilar superior, daño en las órbitas y perforación de un pulmón. Describa exactamente qué estructuras han sido afectadas por el accidente de auto.
2. Julio es un experto en cinchadas. Practica día y noche tirando de una cuerda atada a un ancla de 400 kg. ¿Qué clase de adaptaciones usted esperaría encontrar en la estructura ósea de Julio?
3. La madre de un recién nacido recibió el comentario de una vecina que no bañe al bebé por unos meses porque el agua y el jabón podrían colarse por las áreas en la parte superior de la cabeza y causar daño cerebral. Explique a la madre por qué esto no es cierto.



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

7.1 El cráneo y la columna vertebral son partes del esqueleto axial. La clavícula, la cintura escapular, el húmero, la cintura pelviana y el fémur son partes del esqueleto apendicular.

7.2 Los huesos planos protegen los órganos subyacentes y proveen una extensa superficie para la inserción muscular.

7.3 Los huesos frontal, parietal, esfenoides, etmoides y temporal son huesos craneales.

7.4 Los huesos parietal y temporal están articulados a través de la sutura escamosa, el parietal y el occipital están articulados por la sutura lambdoidea, y los huesos parietal y frontal están articulados por la sutura coronal.

7.5 El hueso temporal se articula con el parietal, el esfenoides, el cigomático y el occipital.

7.6 Los huesos parietales forman la porción posterior lateral del cráneo.

7.7 El bulbo raquídeo se continúa con la médula espinal a través del foramen magno.

7.8 Desde la apófisis crista galli del hueso etmoides, el esfenoides se articula con el frontal, parietal, temporal y occipital, y finaliza nuevamente en la apófisis crista galli del hueso etmoides.

7.9 La lámina perpendicular del hueso etmoides forma la parte superior del tabique nasal, y las masas laterales forman la mayor parte de las paredes mediales de las órbitas.

7.10 La mandíbula es el único hueso móvil del cráneo, sin contar los huesecillos del oído medio.

7.11 El tabique nasal divide la cavidad nasal en derecha e izquierda.

7.12 Los huesos que forman la órbita son: frontal, esfenoides, cigomático, maxilar, lagrimal, etmoides y palatino.

7.13 Los senos paranasales producen moco y sirven como caja de resonancia para la vocalización.

7.14 La fontanela anterolateral está bordeada por 4 diferentes huesos craneales, frontal, parietal, temporal y esfenoides.

7.15 El hueso hioides no se articula con ningún otro hueso.

7.16 Las curvaturas sacra y torácica de la columna vertebral son cóncavas en relación con la porción anterior del cuerpo.

7.17 Los forámenes vertebrales encierran a la médula espinal; los forámenes intervertebrales permiten el paso de los nervios espinales.

7.18 El atlas moviéndose sobre el axis permite el movimiento de la cabeza para expresar "no".

7.19 Las fositas costales en los cuerpos de las vértebras torácicas se articulan con la cabeza de las costillas, y las fositas costales de la apófisis transversa de esas vértebras se articulan con los tubérculos costales.

7.20 Las vértebras lumbares son las más largas y fuertes del cuerpo porque el peso soportado por las vértebras se incrementa hacia la región inferior de la columna vertebral.

7.21 Hay cuatro pares de forámenes sacros, ocho en total. Cada foramen sacro anterior se conecta con un foramen posterior a través del foramen intervertebral. Están atravesados por nervios y vasos sanguíneos.

7.22 Los primeros 7 pares de costillas son las costillas verdaderas, los 4 últimos pares de costillas son las costillas falsas, y el 11° y 12° par de costillas se conocen también como costillas flotantes.

7.23 La carilla en la cabeza de una costilla se articula con la carilla en el cuerpo de una vértebra, y la parte articular del tubérculo de una costilla se articula con la fosita costal de la apófisis transversa de una vértebra.

7.24 La mayoría de las hernias de disco aparecen en la región lumbar porque soportan la mayor parte del peso y la mayoría de las fuerzas de flexión e incurvaciones.

7.25 La cifosis es común en individuos con osteoporosis avanzada.

7.26 La deficiencia de ácido fólico está asociada con espina bífida.

Capítulo 8

El sistema esquelético: el esqueleto apendicular

El esqueleto apendicular y la homeostasis

Los huesos del esqueleto apendicular contribuyen a la homeostasis al proporcionar puntos de inserción y de palanca a los músculos que permiten el movimiento corporal; al brindar soporte y protección a diferentes órganos vitales, como también a los órganos reproductores; y al actuar como depósito de calcio.

Como se señaló en el capítulo 7, las dos principales divisiones del sistema esquelético son el esqueleto axial y el esqueleto apendicular. Se aprendió en ese mismo capítulo que la función general del esqueleto axial es la protección de los órganos internos; la función primaria del esqueleto apendicular, el tema de este capítulo, es el movimiento. El esqueleto apendicular comprende los huesos de los miembros superiores e inferiores así como los huesos de las dos cinturas que unen los miembros al esqueleto axial. Los huesos del esqueleto apendicular están unidos entre sí y a los músculos esqueléticos permitiéndonos caminar, escribir, usar el ordenador, bailar, nadar y tocar un instrumento musical.

CINTURA ESCAPULAR (HOMBRO)

▶ **OBJETIVO**

Identificar los huesos de la cintura escapular y sus principales accidentes.

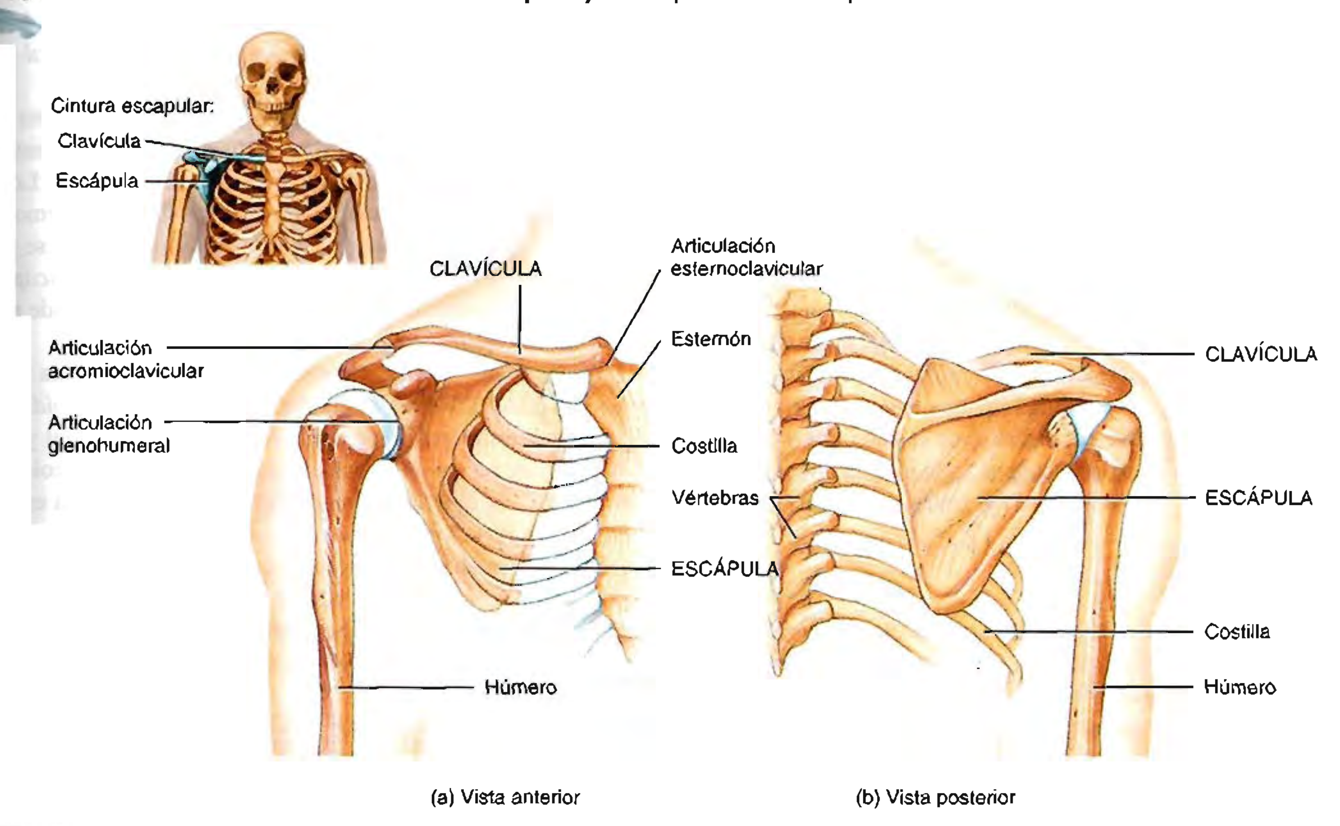
El cuerpo humano presenta dos **cinturas escapulares** que unen los huesos de los miembros superiores al esqueleto axial (fig. 8-1). Cada una de estas cinturas escapulares consta de una clavícula y una escápula. La *clavícula* se encuentra por delante y se articula con el manubrio del esternón formando la *articulación esternoclavicular*. La escápula se articula con la clavícula en la *articulación acromioclavicular* y con el húmero en la *articulación glenohumeral* (u hombro). La cintura escapular no se articula con la columna vertebral y se mantiene en su posición gracias a la acción de las inserciones musculares.

Clavícula

La **clavícula** (de *clavicula*, llavecita), hueso fino en forma de "S", yace en forma horizontal a lo largo de la región anterior del tórax, por encima de la primera costilla (fig. 8-2). El hueso presenta forma de "S" gracias a su porción medial convexa por delante y a su porción lateral cóncava por delante. El extremo medial, llamado *extremidad esternal*, es redondeado y se articula con el manubrio del esternón para formar la *articulación esternoclavicular*. El extremo lateral ancho y plano, o *extremidad acromial*, se articula con el acromion de la escápula para formar la *articulación acromioclavicular* (véase fig. 8-1). El *tubérculo conoideo* en la cara inferior de su porción lateral es el sitio de inserción del ligamento homónimo, que une la clavícula con la escápula. Como su nombre lo indica, la *impresión del ligamento costoclavicular* en la cara inferior del extremo ester-

Fig. 8-1 **Cintura escapular (hombro) derecha.** (*Véase Tortora, A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition,* Figura 3-1.)

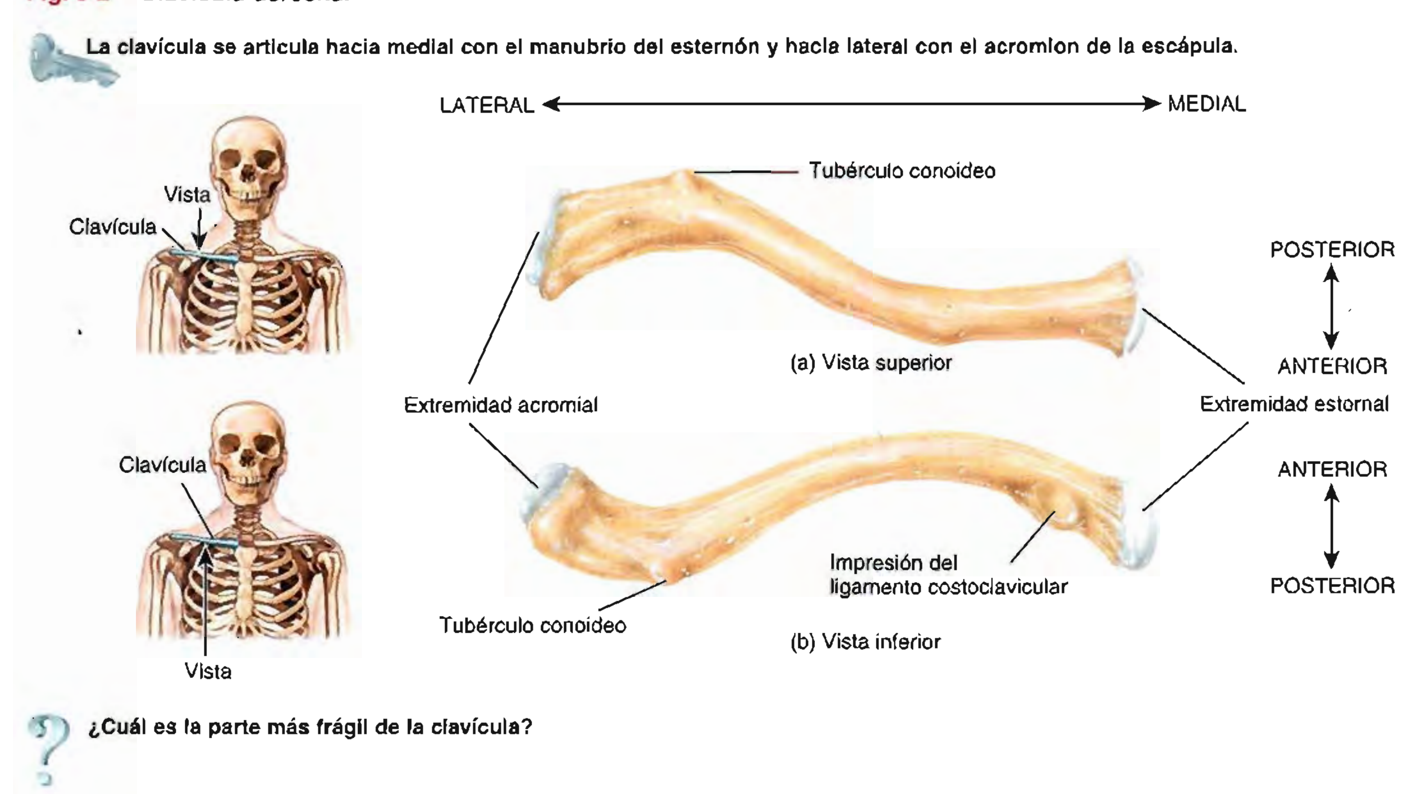
La clavícula es el hueso anterior de la cintura escapular y la escápula es el hueso posterior.



¿Cuál es la función de la cintura escapular?

Fig. 8-2 **Clavícula derecha.**

La clavícula se articula hacia medial con el manubrio del esternón y hacia lateral con el acromion de la escápula.



¿Cuál es la parte más frágil de la clavícula?

nal ofrece la inserción del ligamento costoclavicular (véase fig. 8-2b), el cual une la clavícula con la primera costilla.



Fractura de clavícula

La clavícula transmite la fuerza mecánica del miembro superior al tronco. Si la fuerza transmitida a la clavícula es excesiva, como cuando uno cae sobre su brazo extendido, puede provocarse una **fractura de clavícula**. Éste es uno de los huesos que se fracturan con mayor frecuencia. Como la unión de las dos curvas es la zona más frágil, la región media de la clavícula es el sitio de fractura más frecuente. Aun en ausencia de fractura, la compresión provocada en la clavícula por el cinturón de seguridad habitualmente genera daño en el nervio mediano, el cual se encuentra entre la clavícula y la segunda costilla. Una fractura de clavícula se trata habitualmente con un cabestrillo para evitar el movimiento del brazo hacia afuera. ■

Escápula

Cada **escápula** u *omóplato* es un hueso grande, triangular y plano, situado en la parte posterior del tórax en la región comprendida entre la segunda y la séptima costilla (fig. 8-3). Una cresta denominada *espina* atraviesa diagonalmente la cara posterior del *cuerpo* triangular y angosto de la escápula (fig. 8-3b). El extremo lateral de la espina se continúa como una expansión plana denominada *acromion*, que puede palparse fácilmente en el extremo superior del hombro. Los sastres miden el largo del miembro superior desde el acromion. Por debajo del acromion hay una depresión poco profunda, la *cavidad glenoidea*, donde se articula la cabeza del húmero (hueso del brazo) para formar la *articulación glenohumeral* (véase fig. 8-1).

El extremo delgado de la escápula cercano a la columna vertebral se denomina *borde medial* (o *vertebral*). El extremo fino de la escápula próximo al brazo se llama *borde lateral (o axilar)*. Los bordes medial y lateral se unen en el *ángulo inferior*. El extremo superior de la escápula es llamado el *borde superior*, el cual se une al borde medial en el *ángulo superior*. La *escotadura de la escápula* es una muesca que se encuentra en el borde superior por donde pasa el nervio supraescapular.

En el extremo lateral del borde superior de la escápula hay una proyección de la cara anterior denominada *apófisis coracoides*, en la cual se insertan músculos (pectoral menor, coracobraquial y bíceps braquial) y ligamentos (coracoacromial, conoide y trapezoide). Por arriba y por debajo de la espina en la cara posterior de la escápula, se ven dos fosas: la *fosa supraespinosa* y la *fosa infraespinosa*, respectivamente. Ambas actúan como sitio de inserción para los tendones de los músculos supraespinoso e infraespinoso del hombro. En la cara anterior de la escápula hay una zona levemente excavada llamada *fosa subescapular*, también es sitio de inserción para tendones de los músculos del hombro.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Qué hueso o partes del hueso de la cintura escapular forman las articulaciones esternoclavicular, acromioclavicular y glenohumeral?

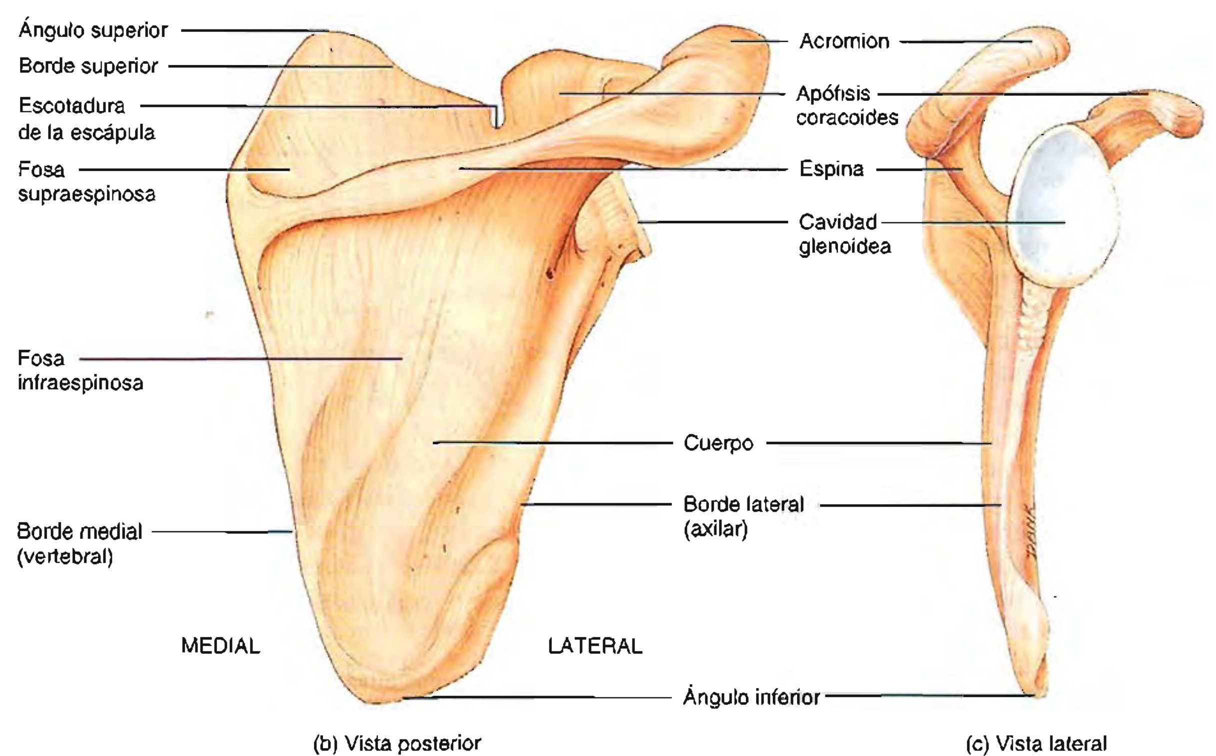
ig. 8-3 Escápula derecha. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-22.)

La cavidad glenoidea de la escápula se articula con la cabeza del húmero y forma la articulación glenohumeral (hombro).

Escápula

Acromion
Apófisis coracoides
Cavidad glenoidea
Borde lateral (axilar)
Ángulo superior
Borde superior
Escotadura de la escápula
Fosa subescapular
Borde medial (vertebral)
LATERAL
MEDIAL
Ángulo inferior

(a) Vista anterior



(b) Vista posterior

(c) Vista lateral

¿Qué parte de la escápula conforma el punto más alto del hombro?

MIEMBRO (EXTREMIDAD) SUPERIOR

▶ OBJETIVOS

Identificar los huesos del miembro superior y sus principales accidentes.

Describir las articulaciones entre los huesos del miembro superior.

Cada **miembro superior (extremidad superior)** presenta 30 huesos en tres locaciones distintas: 1) el húmero en el brazo; 2) el cúbito y el radio en el antebrazo; 3) los 8 carpianos en el carpo (muñeca), los 5 metacarpianos en el metacarpo (palma) y las 14 falanges (huesos de los dedos) en la mano (**fig. 8-4**).

Húmero

El **húmero**, hueso del brazo, es el más grande y largo del miembro superior (**fig. 8-5**). Se articula en el extremo proximal con la escápula y a nivel distal, en el codo, con dos huesos, el cúbito y el radio.

El extremo proximal del húmero tiene una *cabeza* redondeada que se articula con la cavidad glenoidea de la escápula formando la *articulación glenohumeral*. Distal a la cabeza se encuentra el *cuello anatómico*, que tiene el aspecto de surco oblicuo. El *tubérculo mayor* (*troquíter*) es una proyección lateral y distal al cuello anatómico. Es el accidente óseo palpable más lateral del hombro. El *tubérculo menor* (*troquín*) se proyecta hacia adelante. Entre los dos tubérculos se encuentra un canal denominado *surco intertubercular* (*corredera bicipital*). El *cuello quirúrgico* es la parte estrecha, distal a los tubérculos, donde la cabeza se afina hacia el cuerpo del húmero; se denomina así debido a que es una zona frecuente de fractura.

El *cuerpo* del húmero es aproximadamente cilíndrico en su extremo proximal, pero se torna triangular en forma gradual hasta volverse plano y ancho hacia su extremo distal. Lateralmente, en la porción medial del cuerpo, se encuentra una zona rugosa en forma de "V" llamada *tuberosidad deltoidea*. Esta área actúa como sitio de inserción para los tendones del músculo deltoides.

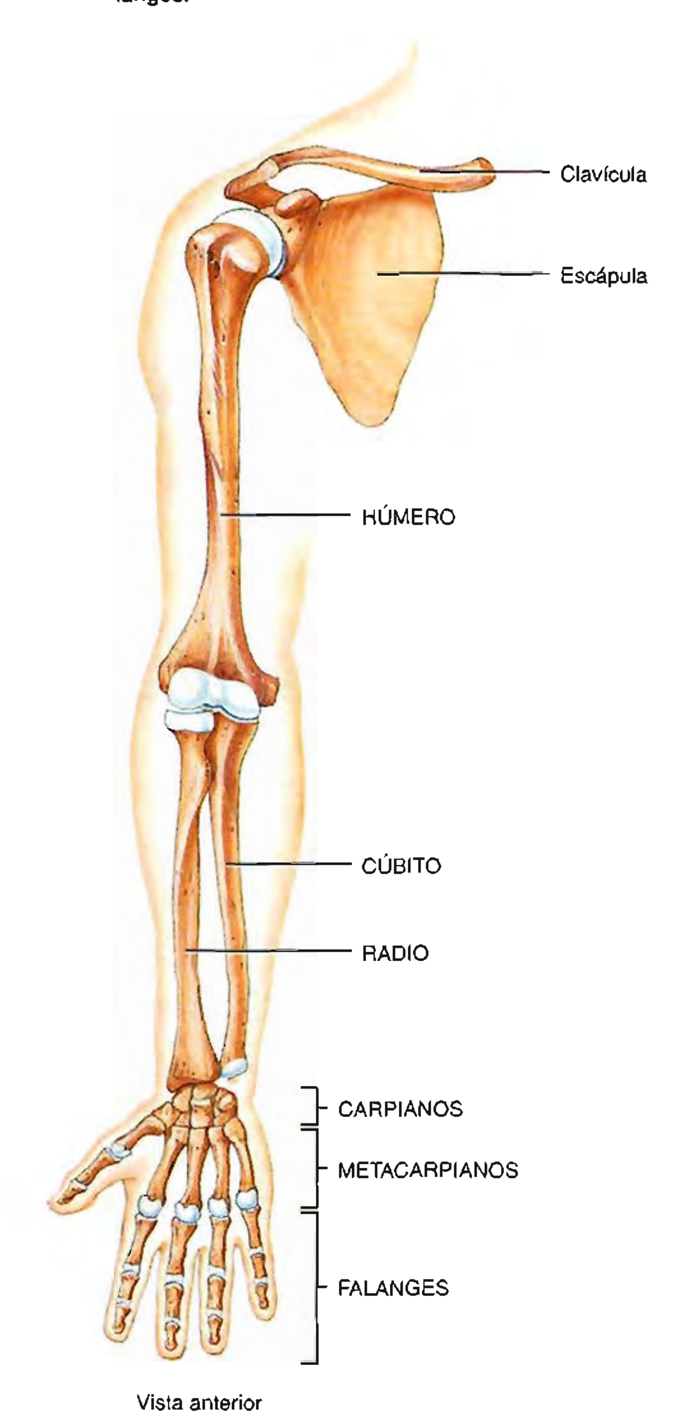
El extremo distal del húmero tiene varios accidentes. El capítulo (cóndilo) humeral es una prominencia redondeada en la parte lateral del hueso que se articula con la cabeza del radio. La *fosa radial* es una depresión anterior que aloja la cabeza del radio cuando el antebrazo se encuentra totalmente flexionado. La *tróclea*, de localización medial al cóndilo humeral, presenta forma de carrete y se articula con el cúbito. La *fosa coronoidea* es una depresión anterior que recibe la apófisis coronoides del cúbito cuando el antebrazo se encuentra completamente flexionado. La *fosa olecraneana* es la depresión posterior que aloja al olécranon del cúbito cuando el antebrazo se encuentra extendido. Los *epicóndilos medial y lateral* son proyecciones presentes en ambos lados del extremo distal del húmero y proveen sitio de inserción a la mayoría de los tendones de los músculos del antebrazo. El nervio cubital, que provoca un dolor comparable al causado por una corriente eléctrica leve al golpearse el codo, puede palparse fácilmente al mover un dedo sobre la piel que cubre la superficie del epicóndilo medial o epitróclea.

Cúbito y radio

El **cúbito** se encuentra localizado en la región medial (del lado del meñique) del antebrazo y es más largo que el radio (**fig. 8-6**). En

Fig. 8-4 **Miembro superior derecho.**

Cada miembro superior está conformado por el húmero, el cúbito, el radio y los huesos del carpo, del metacarpo, y las falanges.





¿Cuántos huesos hay en cada miembro superior?



Fig. 8-5 El húmero derecho y sus relaciones con la escápula, el cúbito y el radio. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-23.)

El húmero es el hueso más largo y más grande del miembro superior.

(a) Vista anterior

(b) Vista posterior

¿Qué parte del húmero se articula con el radio en el codo? ¿Y con el cúbito?

el extremo proximal del cúbito puede observarse el *olécranon* (**fig. 8-6b**), que forma la prominencia del codo. Junto al olécranon, el hueso presenta una proyección anterior denominada *apófisis coronoides* (**fig. 8-6a**) que recibe la tróclea del húmero. La *escotadura troclear* es una gran área curvada entre el olécranon y la apófisis coronoides, que forma parte de la articulación del codo (**fig. 8-7b**). La cara lateral de la apófisis coronoides presenta una depresión, la *escotadura radial*, que se articula con la cabeza del radio. Debajo de la apófisis coronoides se encuentra la *tuberosidad del cúbito*, donde se inserta el bíceps braquial. El extremo distal del cúbito está formado por la *cabeza*, que está separada de la muñeca por un disco fibrocartilaginoso. En la parte posterior del extremo distal del cúbito se observa una pequeña *apófisis estiloides*. Ésta actúa como sitio de inserción para el ligamento colateral de la muñeca.

El **radio** se encuentra en la región lateral (del lado del pulgar) del antebrazo (**fig. 8-6**). Su extremo proximal presenta una *cabeza* con forma de disco que se articula con el capítulo (cóndilo) del húmero y con la escotadura radial del cúbito. Por debajo de la cabeza hay una región más estrecha, el *cuello*. Por debajo de éste, hacia el extremo medial del hueso, se observa un área rugosa denominada *tuberosidad del radio*, punto de inserción para los tendones del músculo bíceps braquial. El cuerpo del radio se ensancha distalmente hasta formar una *apófisis estiloides* en la porción lateral del hueso, que puede palparse cerca del pulgar. La apófisis estiloides actúa co-

Fig. 8-6 El cúbito y el radio derechos y sus relaciones con el húmero y los huesos del carpo. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-24.)

En el antebrazo, el cúbito es el hueso más largo y está en la porción medial, y el radio, más corto, en la porción lateral.

Radio
Cúbito

Húmero
Fosa coronoidea
Capítulo (Cóndilo)
Tróclea
CABEZA DEL RADIO
APÓFISIS CORONOIDES
CUELLO DEL RADIO
TUBEROSIDAD DEL CÚBITO
TUBEROSIDAD DEL RADIO
RADIO
CÚBITO o ulna
Foramen nutricio
Membrana interósea
APÓFISIS ESTILOIDES DEL CÚBITO
CABEZA DEL CÚBITO
APÓFISIS ESTILOIDES DEL RADIO
Carpianos
LATERAL
MEDIAL
LATERAL
Fosa olecraneana
OLÉCRANON
CABEZA DEL RADIO
CUELLO DEL RADIO
RADIO
APÓFISIS ESTILOIDES DEL RADIO

(a) Vista anterior

(b) Vista posterior



¿Qué parte del cúbito forma el codo?

mo punto de inserción tanto para el músculo braquiorradial (supinador largo) como para el ligamento colateral radial de la muñeca. La fractura del extremo distal del radio es la fractura más frecuente en adultos de más de 50 años.

El cúbito y el radio forman, junto al húmero, la *articulación del codo*. Ésta es una articulación doble formada por la cabeza del radio, que articula con el cóndilo humeral (**fig. 8-7a**) y por la escotadura troclear del cúbito, que articula con la tróclea del húmero (**fig. 8-7b**).

El cúbito y el radio están conectados en tres sitios. En primer lugar a través de un tejido fibroso conectivo, ancho y plano, denominado *membrana interósea* (inter-, de *inter*, entre, y ósea, de *os*, hueso), que une los bordes de ambos huesos. Esta membrana actúa además como sitio de inserción para algunos de los tendones de los

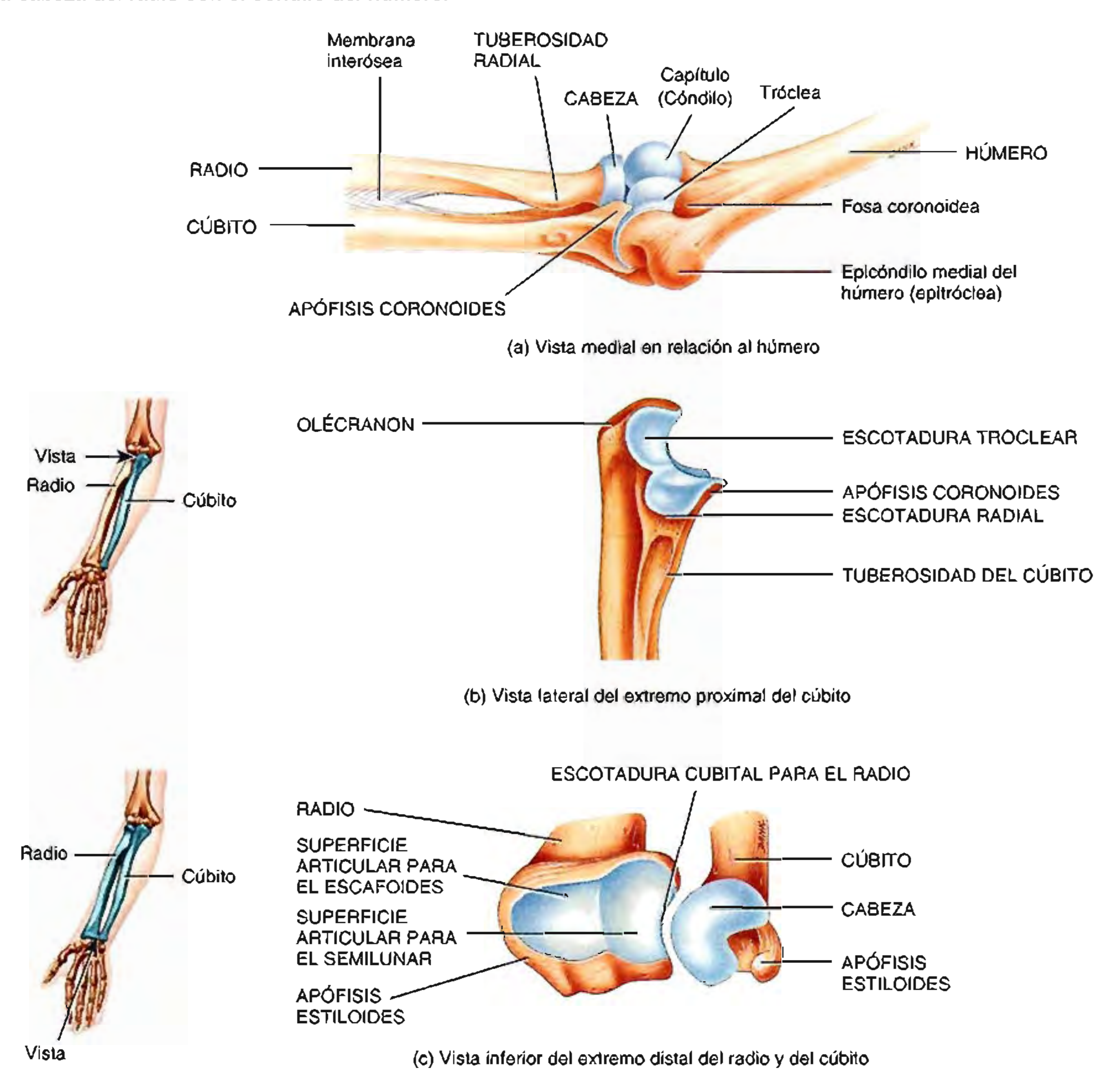
músculos esqueléticos más profundos del antebrazo. En sus extremos distal y proximal, el cúbito y el radio se articulan directamente. Proximalmente, la cabeza del radio se articula con la *escotadura radial* del cúbito, una depresión lateral e inferior a la escotadura troclear (**fig. 8-7b**). Esta articulación es la *articulación radiocubital proximal*. Distalmente, la cabeza del cúbito se articula con la *escotadura cubital* del radio (**fig. 8-7c**). Ésta es la *articulación radiocubital distal*. Por último, el extremo distal del radio se articula con tres huesos de la muñeca –el semilunar, el escafoides y el trapecio– para formar la *articulación radiocarpiana (de la muñeca)*.

Carpianos, metacarpianos y falanges

El **carpo** (muñeca) es la región proximal de la mano y se encuentra formada por ocho pequeños huesos, denominados **carpianos**, unidos entre sí a través de diversos ligamentos (**fig. 8-8**). Las articulaciones entre los huesos carpianos se denominan *intercarpianas*. Los huesos carpianos se disponen en dos filas de cuatro huesos cada una. Sus nombres reflejan su forma. En la fila proximal se encuentran, de lateral a medial, el **escafoides** (con forma de barco), el **semilunar** (con forma de medialuna), el **piramidal** y el **pisiforme**

Fig. 8-7 Articulaciones formadas entre el cúbito y el radio. (a) Articulación del codo. (b) Superficies articulares del extremo proximal de cúbito. (c) Superficies articulares de los extremos distales del radio y del cúbito. El cúbito y el radio también se encuentran unidos por la membrana interósea.

La articulación del codo es una articulación doble formada por la unión entre: 1) la escotadura troclear del cúbito con la tróclea del húmero y 2) la cabeza del radio con el cóndilo del húmero.



¿Cuántos sitios de unión hay entre el radio y el cúbito?

(se asemeja a un guisante). Los que pertenecen a la fila distal son, también de lateral a medial, el **trapecio** (figura de 4 lados con 2 de ellos no paralelos), el **trapezoide** (figura de 4 lados con 2 de ellos paralelos), el **grande** y el **ganchoso**.

El hueso grande, el más grande de todos los huesos del carpo, se articula con el semilunar. El ganchoso se denomina de esta forma por la protuberancia en forma de gancho de su cara anterior. En cerca del 70% de las fracturas de muñeca, sólo el escafoides se fractura. Esto se debe a que la fuerza de una caída sobre una mano estirada se transmite desde el hueso grande al radio a través del escafoides.

El espacio cóncavo formado por los huesos pisiforme y ganchoso (en el lado cubital de la muñeca) y por el escafoides y el trapecio (en el lado de la región radial) junto al *retináculo flexor* (bandas fibrosas de la fascia profunda) se denomina **túnel carpiano**. Los tendones de los músculos flexores largos de los dedos y del pulgar, atraviesan el túnel carpiano junto con el nervio mediano. La reducción significativa del tamaño del túnel carpiano, como la que ocurre por procesos inflamatorios, pueden causar el síndrome del túnel carpiano (descrito en la p. 378).

El **metacarpo** (meta-, de *metá*, después de) o palma, es la región intermedia de la mano y está constituida por cinco huesos denominados **metacarpianos**. Cada hueso metacarpiano presenta una *base* proximal, un *cuerpo* intermedio, y una *cabeza* distal (**fig. 8-8b**). Los huesos metacarpianos se numeran de I a V (o de 1 a 5), desde el

Fig. 8-8 Muñeca y mano derechas y sus relaciones con el cúbito y el radio.

El esqueleto de la mano está formado por los huesos del carpo (proximales), los huesos del metacarpo (intermedios), y las falanges (distales).

(a) Vista anterior

(b) Vista posterior



¿Cuál es el hueso de la muñeca que se fractura con mayor frecuencia?

pulgar, de lateral a medial. Sus bases se articulan con los huesos de la fila distal del carpo formando las *articulaciones carpometacarpianas*. Sus cabezas se unen a las falanges proximales formando las *articulaciones metacarpofalángicas*. Las cabezas de los metacarpianos, vulgarmente denominadas "nudillos", se pueden observar fácilmente en un puño cerrado.

Las **falanges** (de *phálanx*, línea de combate), huesos de los dedos, conforman la parte distal de la mano. Hay catorce falanges en cada mano, y, al igual que los huesos metacarpianos, se enumeran de primera a quinta, comenzando por el pulgar, de lateral a medial. Cada hueso del dedo se denomina falange. Cada una presenta una *base* proximal, un *cuerpo* intermedio y una *cabeza* distal. El pulgar consta de dos falanges, mientras que los cuatro dedos restantes presentan tres falanges cada uno. Partiendo desde el pulgar hacia la región lateral, los dedos se denominan índice, medio, anular y meñique. La primera fila de falanges, o *fila proximal*, se articula con los huesos del metacarpo y con la segunda fila de falanges. La segunda fila de falanges, o *fila media*, se articula con la primera y con la tercera filas, la tercera es la *fila distal*. Las articulaciones entre las falanges se denominan *interfalángicas*.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

2. Nombre los huesos del miembro superior, de proximal a distal.
3. Describa las articulaciones del miembro superior.

CINTURA PELVIANA (CADERA)

OBJETIVOS

Identificar los huesos de la cintura pelviana y sus principales accidentes.

Describir la división de la cintura pelviana en pelvis falsa y verdadera.

La **cintura pelviana** (o **cadera**) consta de dos **huesos de la cadera** o **coxales** (fig. 8-9). Los dos huesos coxales se unen por delante a través de la **sínfisis del pubis**. Por detrás se unen al sacro y forman la *articulación sacroilíaca*. Este anillo completo formado por los huesos coxales, la sínfisis del pubis y el sacro forman la **pelvis** (de *pelvis*, lebrillo) **ósea**. Ésta provee un soporte sólido y estable a la columna vertebral y a los órganos de la pelvis. Además, la cintura de la pelvis ósea conecta el esqueleto axial con los huesos del miembro inferior.

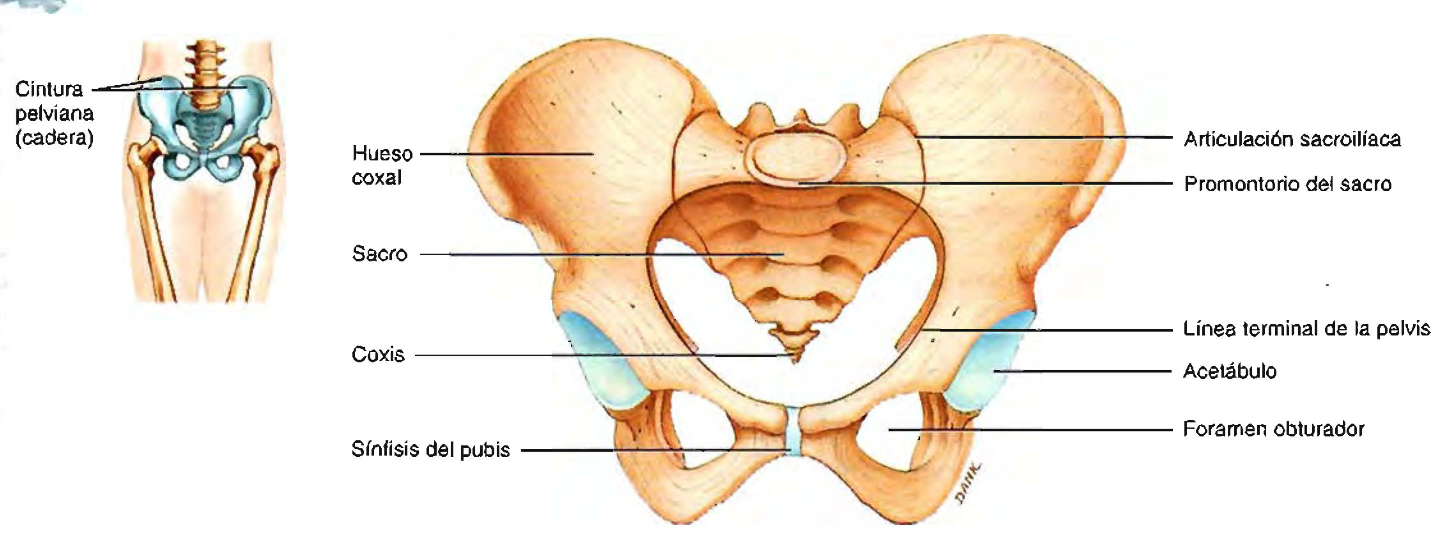
Cada uno de los huesos coxales está formado, en el recién nacido, por tres huesos separados por cartílago: la porción superior es el *ilion*, la inferior y anterior es el *pubis*, y la inferior y posterior es el *isquion*. Hacia los 23 años estos huesos terminan de fusionarse (fig. 8-10a). A pesar de funcionar como una unidad, los anatomistas generalmente estudian los tres huesos por separado.

Ilion

El **ilion** (de *ilium*, flanco) es el más grande de los componentes del hueso coxal (fig. 8-10b, c), está formado por un *ala* superior y

Fig. 8-9 Pelvis ósea. Se muestra la pelvis ósea femenina. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-27.)

Los huesos coxales se unen por delante en la sínfisis del pubis y por detrás se articulan con el sacro, formando la pelvis ósea.



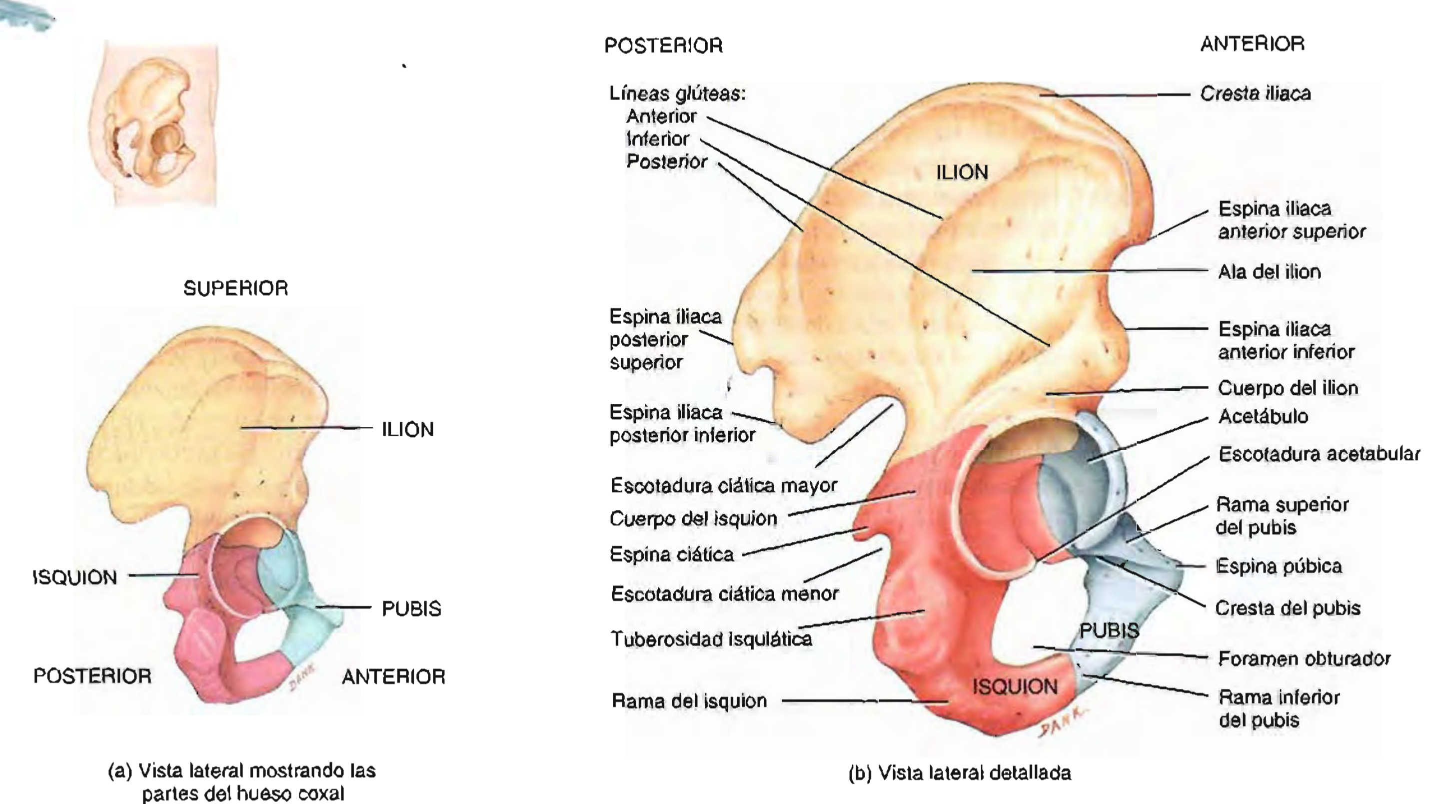




¿Cuáles son las funciones de la pelvis ósea?

Fig. 8-10 **Hueso coxal derecho.** Las líneas de unión entre el ilion, isquion y pubis no son siempre visibles en el adulto. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-26.)

El acetábulo es la concavidad formada por la convergencia de las tres partes del hueso coxal.



(a) Vista lateral mostrando las partes del hueso coxal

(b) Vista lateral detallada



(c) Vista medial detallada



¿Qué parte del hueso coxal se articula con el fémur? ¿Y con el sacro?



un *cuerpo* inferior. El cuerpo ayuda a conformar el *acetábulo*, cavidad donde se articula la cabeza del fémur. La *cresta iliaca*, el borde superior del ilion, termina hacia adelante presentando una saliente, la *espina iliaca anterior superior*. Por debajo de ésta se encuentra la espina iliaca anterior inferior. De la misma manera, el ángulo posterior de la cresta iliaca presenta la *espina iliaca (posterior superior)*. Los hematomas en la espina iliaca anterior superior y tejidos blandos son típicos de los deportes de contacto. Debajo de la espina iliaca anterosuperior se observa la *espina iliaca posterior inferior*. Las espinas sirven como sitio de inserción a numerosos tendones de músculos del tronco, la cadera y los muslos. Por debajo de la espina iliaca posterior inferior, *la escotadura ciática mayor* permite el pasaje del nervio ciático, el nervio más largo del cuerpo.

La cara interna del ilion presenta una porción cóncava, la *fosa iliaca*, sitio de inserción para los tendones de los músculos iliacos. Posterior a la fosa iliaca se encuentran la *tuberosidad del ilion*, donde se fija el ligamento sacroiliaco y la *cara auricular*, que junto al sacro forma la *articulación sacroiliaca* (véase fig. 8-9). Proyectándose en sentido anterior e inferior desde la cara auricular se encuentra la *línea arcuata redonda*.

La cara externa del ilion presenta otras tres marcas llamativas denominadas líneas *glúteas anterior, posterior e inferior*, entre las que se insertan los tendones de los músculos glúteos.

Isquion

El **isquion** (de *ischion*, cadera) comprende la porción inferior y posterior del hueso coxal (fig. 8-10b, c); está compuesto por el *cuerpo*, superior, y la *rama*, inferior, que se fusiona con el pubis. Los accidentes del isquion incluyen la prominente *espina ciática*, la *escotadura ciática menor* por debajo de la espina ciática; y una *tuberosidad isquiática* rugosa y engrosada. Esta tuberosidad prominente puede lastimar el muslo de una persona cuando uno se sienta sobre su regazo. En su conjunto, el ramo del isquion y el pubis rodean el *foramen obturador* (u orificio isquiopubiano), el mayor foramen del esqueleto. Éste es atravesado por vasos sanguíneos y nervios, y el resto se encuentra casi completamente cubierto por la *membrana obturatriz*.

Pubis

El **pubis** se encuentra en la parte inferior y anterior del hueso coxal (fig. 8-10b, c). Se divide en dos *ramas, superior e inferior*, unidas por el *cuerpo*. El borde anterior del cuerpo del pubis se denomina *cresta del pubis* y su extremo lateral presenta una proyección denominada *espina púbica*. Esta espina es el inicio de una línea elevada, la *cresta pectínea*, que se extiende en sentido superolateral a lo largo de la rama superior para continuarse con la línea arcuata del ilion. Estas líneas, como se verá en breve, son referencias importantes para distinguir entre las porciones superior e inferior de la pelvis ósea.

La *sínfisis del pubis* es la articulación de los dos huesos coxales (véase fig. 8-9). Está formada por un disco fibrocartilaginoso. Por debajo de esta unión, las ramas inferiores de los dos huesos pubianos convergen formando el *arco del pubis*. Durante las últimas etapas del embarazo, la hormona relaxina (producida por los ovarios y por la placenta) aumenta la flexibilidad de la sínfisis del pubis y facilita el parto. La debilidad de la articulación, junto con el desplazamiento del centro de gravedad producida por el útero agrandado, provocan además cambios en el andar durante el embarazo.

El *acetábulo* es una fosa profunda formada por el ilion, el isquion y el pubis. Funciona como un receptáculo que aloja la cabeza redondeada del fémur. La unión de ambos, el acetábulo y la cabeza del fémur, forma la *articulación de la cadera* (o *coxofemoral*). La porción inferior del acetábulo es una indentación profunda, la *escotadura acetabular*. Éste es atravesado por vasos sanguíneos y nervios, y permite la inserción a diversos ligamentos del fémur (entre ellos al ligamento de la cabeza del fémur).

Pelvis mayor y pelvis menor

La pelvis ósea se divide en una porción superior y una inferior a través del límite marcado por la *línea terminal* (fig. 8-11a). Ésta puede trazarse siguiendo los accidentes de las diferentes porciones de ambos huesos coxales, que forman el contorno de un plano oblicuo. Comienza por detrás en el *promontorio del sacro* en el hueso sacro y continúa hacia afuera y abajo por la *línea arcuata* del ilion. Sigue hacia abajo por la *eminencia iliopúbica* y la *cresta pectínea*. Finalmente, se dirige hacia adelante por la porción superior de la sínfisis del pubis. Estos puntos forman todos juntos un plano oblicuo que es más alto por detrás que por adelante. La circunferencia que rodea este plano es el anillo pelviano.

La porción de la pelvis ósea superior al estrecho superior se conoce como **pelvis mayor** o **pelvis falsa** (fig. 8-11b). Se encuentra delimitada por la porción lumbar de la columna vertebral por detrás, por la porción superior de los huesos coxales hacia lateral y por la pared abdominal hacia adelante. El espacio comprendido por la pelvis mayor es parte del abdomen; no contiene órganos pélvicos, excepto por la vejiga urinaria (cuando está llena) y por el útero durante el embarazo.

La porción de la pelvis ósea inferior al anillo pelviano se denomina **pelvis menor** o **pelvis verdadera** (fig. 8-11b). Se encuentra delimitada por el sacro y el coxis por detrás, por las porciones inferiores de los isquiones e iliones lateralmente y por el pubis por delante. La pelvis menor rodea la cavidad pelviana (véase fig. 1-9 en la p. 17). La apertura superior de la pelvis menor, circunscripta por el anillo pélvico se denomina *estrecho superior*; la apertura inferior de la pelvis menor es el *estrecho inferior*. El *eje de la pelvis* es una línea imaginaria que atraviesa la pelvis menor desde el centro del plano del estrecho superior hasta el centro del plano del estrecho inferior. Es la vía por donde pasa la cabeza del bebé a medida que desciende por la pelvis durante el parto.

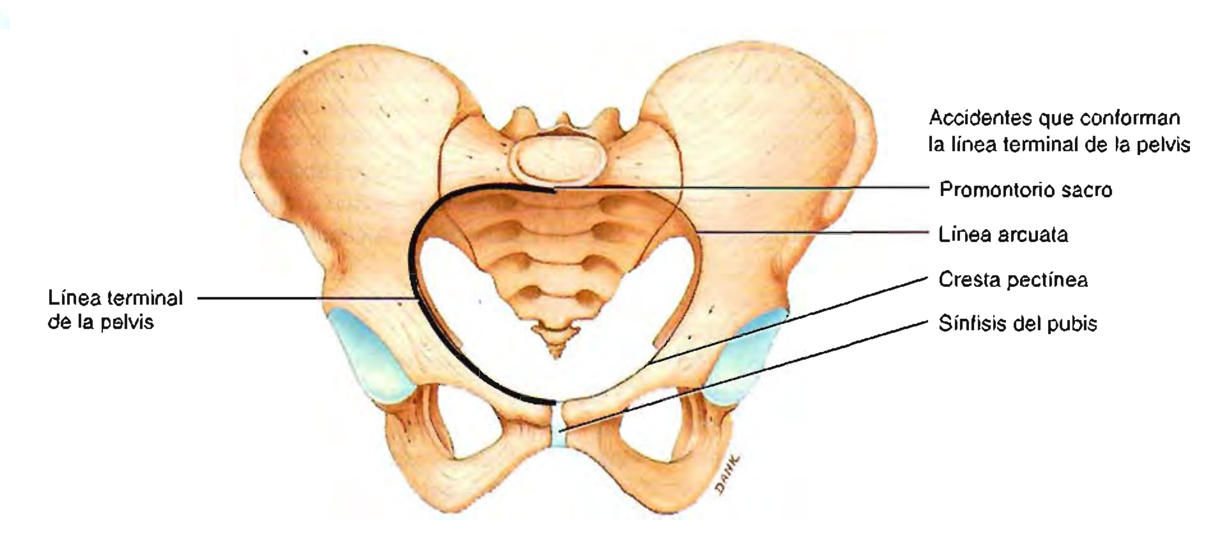


Pelvimetría

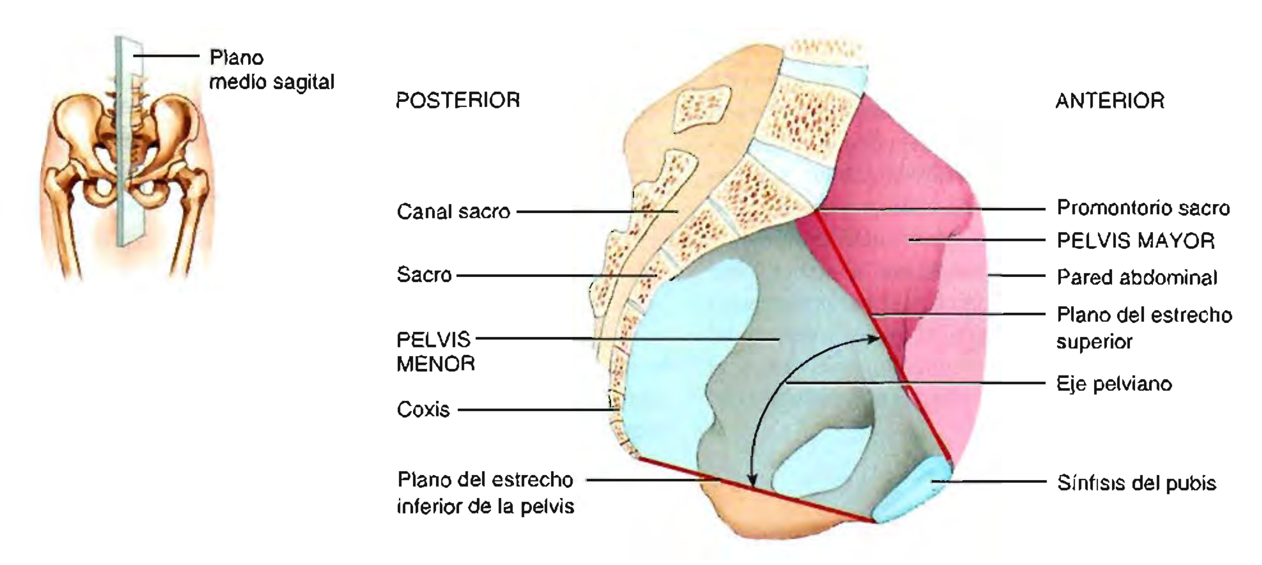
La **pelvimetría** es la medición de las dimensiones de la entrada y salida del canal del parto, las cuales se realizan mediante ecografía o a través del examen físico. Las mediciones de la cavidad pelviana son de suma importancia debido a que el feto debe atravesar la estrecha apertura de la pelvis durante el parto. Cuando se determina que la cavidad pelviana es demasiado pequeña para el pasaje del bebé, suele programarse una cesárea. ■

Fig. 8-11 **Pelvis mayor y pelvis menor.** Pelvis femenina. Con fines didácticos, en la parte (a) se muestran los accidentes que conforman la línea terminal de la pelvis en la porción izquierda de la cadera, y se marca la línea terminal en la porción derecha. La línea terminal puede verse en su totalidad en la fig. 8-9. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition,* Figura 3-27.)

La pelvis mayor y la menor están separadas por el estrecho superior de la pelvis limitado por la línea terminal.



(a) Vista anterior de la línea terminal de la pelvis



(b) Corte medio sagital donde se indica la localización de la pelvis mayor y menor



¿Cuál es la importancia del eje de la pelvis?

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

4. Describa las características más distintivas de cada hueso de la cintura pelviana.

5. Distinga las diferencias entre la pelvis mayor y menor.

COMPARACIÓN ENTRE LA PELVIS FEMENINA Y MASCULINA

▶ OBJETIVO

Comparar las principales diferencias estructurales entre la pelvis femenina y masculina.

Los huesos del hombre suelen ser más grandes, más pesados y presentan rugosidades superficiales más grandes que los de mujeres de la misma edad y estatura. Al comparar la pelvis femenina y la masculina encontramos diferencias muy evidentes en las características de los huesos en relación al sexo. La mayoría se debe a adaptaciones relacionadas con el embarazo y el parto. La pelvis femenina es más ancha y menos profunda que la masculina. Consecuentemente, hay más espacio en la pelvis menor femenina, especialmente en los estrechos superior e inferior, para facilitar el pasaje de la cabeza del niño durante el parto. Otras diferencias estructurales entre la pelvis masculina y femenina se presentan e ilustran en el **cuadro 8-1**.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. ¿Por qué son importantes las diferencias estructurales de la pelvis masculina y femenina?

MIEMBRO (EXTREMIDAD) INFERIOR

▶ OBJETIVO

Identificar los huesos del miembro inferior y sus principales accidentes.

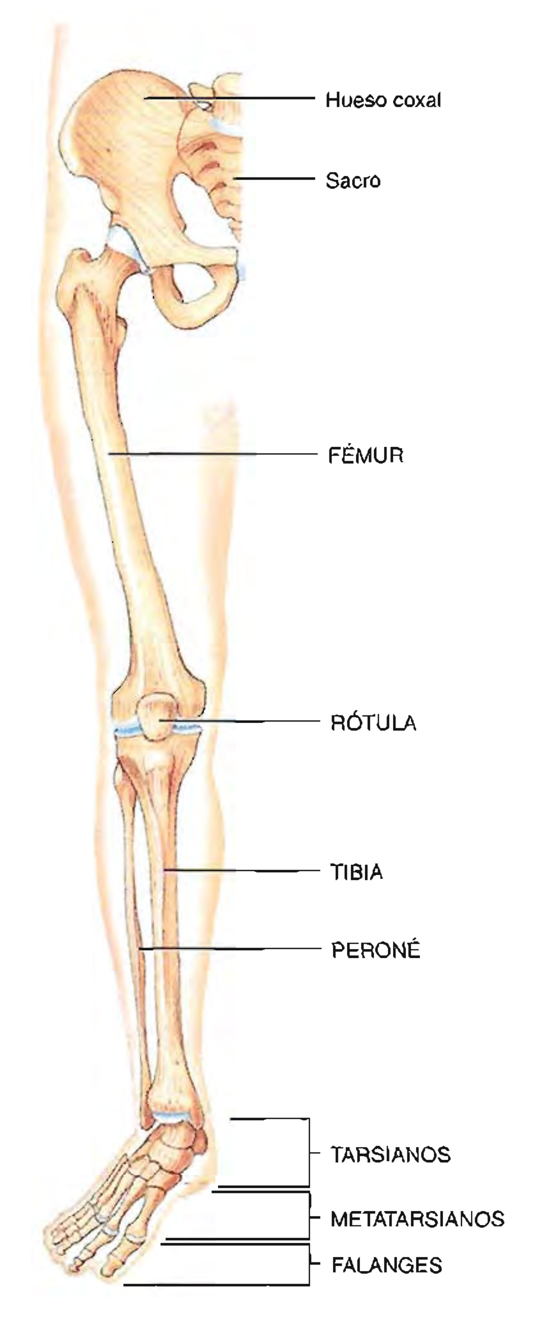
Cada miembro (extremidad) inferior presenta 30 huesos en cuatro sitios: 1) el fémur en el muslo; 2) la rótula; 3) la tibia y el peroné en la pierna; y 4) los 7 tarsianos del tarso (tobillo), los 5 metatarsianos en el metatarso y las 14 falanges (huesos de los dedos) en el pie (**fig. 8-12**).

Fémur

El **fémur**, el hueso del muslo, es el más largo, más pesado y más resistente de todos los huesos del cuerpo (**fig. 8-13**). Su extremo proximal se articula con el acetábulo formando la articulación de la cadera. Su extremo distal se articula con la tibia y la rótula. El *cuerpo* (*diáfisis*) del fémur se inclina hacia medial, por lo que las rodillas se encuentran cerca de la línea media del cuerpo. La inclinación es mayor en las mujeres ya que su pelvis es más ancha.

Fig. 8-12 **Miembro inferior derecho.**

Cada miembro inferior presenta los huesos fémur, rótula, tibia, peroné, tarsianos (huesos del tobillo), metatarsianos, y falanges (huesos de los dedos).



¿Cuántos huesos conforman cada uno de los miembros inferiores?

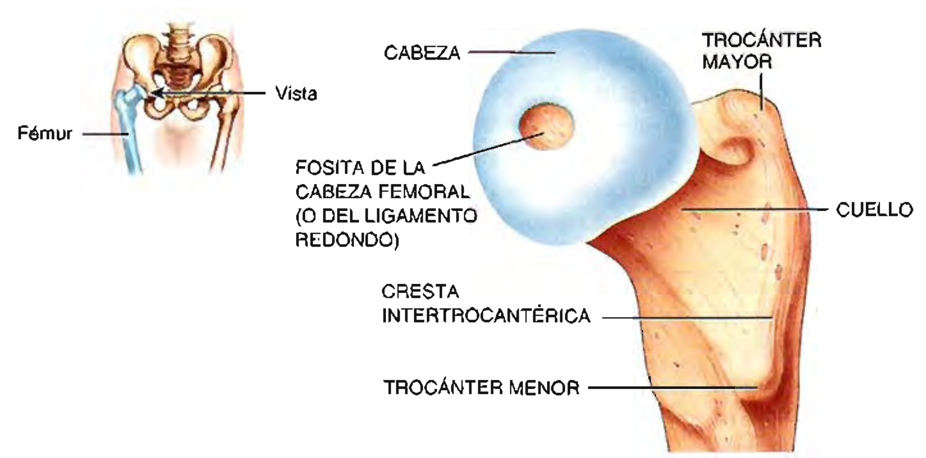
Fig. 8-13 Fémur derecho y su relación con los huesos coxal, rótula, tibia y peroné. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition,* Figura 3-28.)

El acetábulo del hueso coxal y la cabeza del fémur se articula y forma la articulación de la cadera.

Fémur
Hueso coxal
CABEZA
TROCÁNTER MAYOR
CUELLO
CRESTA INTERTROCANTÉRICA
LÍNEA INTERTROCANTÉRICA
TROCÁNTER MENOR
TUBEROSIDAD GLÚTEA
CUERPO
FÉMUR
LÍNEA ÁSPERA
EPICÓNDILO LATERAL
EPICÓNDILO MEDIAL
CÓNDILO MEDIAL
FOSA INTERCONDÍLEA
CÓNDILO LATERAL
Rótula
Tibia
Peroné

(a) Vista anterior

(b) Vista posterior



(c) Vista medial del extremo proximal del fémur



¿Por qué el ángulo de convergencia del fémur es mayor en las mujeres que en los hombres?

El extremo proximal del fémur tiene la forma de una *cabeza* redondeada, que se articula con el acetábulo del hueso coxal, formando la *articulación de la cadera* (o *coxofemoral*). La cabeza presenta una depresión central denominada *fosita de la cabeza femoral* o *del ligamento redondo*. Este ligamento conecta la cabeza del fémur con el acetábulo. El *cuello* del fémur es una zona de constricción distal a la cabeza. En la "fractura de cadera" se ve comprometido más frecuentemente el cuello del fémur que el hueso coxal. El *trocánter mayor* y el *trocánter menor* son proyecciones surgidas de la zona de unión del cuello con el cuerpo y actúan como sitio de inserción para diferentes tendones de músculos del muslo y de la región glútea. El trocánter mayor puede palparse y verse por delante de la depresión en los costados de la cadera. Es un punto de referencia utilizado para localizar el sitio para las inyecciones intramusculares en la superficie lateral del muslo. El trocánter menor es inferior y medial al trocánter mayor. En la porción anterior comprendida entre los dos trocánteres se encuentra la angosta *línea intertrocantérica* (**fig. 8-13a**). En la región posterior comprendida entre los dos trocánteres se ve la *cresta intertrocantérica* (**fig. 8-13b**).

Por debajo a la cresta intertrocantérica, en la superficie posterior del cuerpo del fémur, se ve una cresta denominada *tuberosidad glútea*. Se funde hacia abajo con la *línea áspera*. En ambas se insertan tendones de diferentes músculos del muslo.

El extremo inferior del fémur contiene al *cóndilo medial* y al *cóndilo lateral*. Éstos se articulan con los cóndilos medial y lateral de la tibia. Por encima de los cóndilos se encuentran los *epicóndilos medial y lateral*, en los que se insertan ligamentos de la rodilla. Entre los cóndilos, en la parte posterior del extremo del fémur, se encuentra un área deprimida, la *fosa intercondílea*. La *carilla rotuliana* se localiza entre ambos cóndilos, en la porción anterior.

Rótula

La **rótula** (de *rotula*, ruedecilla) es un hueso pequeño, triangular y aplanado, situado en la parte anterior de la rodilla (**fig. 8-14**). El ancho borde superior de este hueso sesamoideo, que se desarrolla a partir del tendón del músculo cuádriceps femoral, se llama *base*; el angostado extremo inferior se denomina *vértice*. La cara posterior del hueso presenta dos *carillas articulares*, una para el cóndilo medial del fémur y otra para el cóndilo lateral. El ligamento rotuliano une la rótula a la tuberosidad de la tibia. La *articulación femororrotuliana*, entre la cara posterior de la rótula y la cara rotuliana del fémur, es el componente intermedio de la *articulación tibiofemoral* (o *rodilla*). La rótula mejora la acción de palanca por parte del tendón del músculo cuádriceps femoral, mantiene la posición del tendón cuando la rodilla se encuentra flexionada y protege a la rodilla.

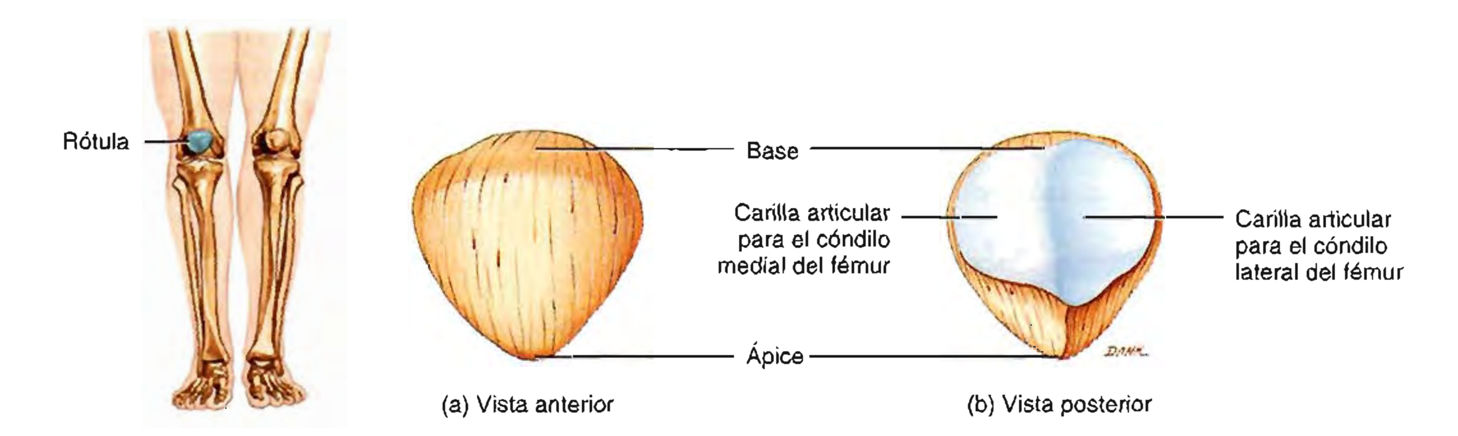


Síndrome de estrés femororrotuliano

El **síndrome de estrés femororrotuliano** (rodilla del corredor) es uno de los problemas más comunes que experimentan los corredores. Durante los movimientos de flexión y extensión de la rodilla, la rótula se desplaza (desliza) hacia arriba y hacia abajo a través del surco entre los cóndilos del fémur. En el síndrome de estrés femororrotuliano, no se produce este desplazamiento normal sino que la rótula se desplaza en sentido lateral, además de hacia arriba y hacia abajo y el aumento de la presión en la articulación provoca dolor alrededor y debajo de la rótula. El dolor se presenta típicamente después de que la persona ha estado sentada un tiempo prolongado especialmente después del ejercicio. Empeora al agachar-

Fig. 8-14 **Rótula derecha.**

La rótula se articula con los cóndilos lateral y medial del fémur.





¿Como qué tipo de hueso se clasifica a la rótula? ¿Por qué?

se o al bajar las escaleras. Una de las causas de este síndrome es caminar, correr o trotar siempre por el mismo lado de la calle. Esto se debe a que las calles presentan declive hacia los lados, y la rodilla que se encuentra más cercana al centro de la calle presenta un estrés mecánico mayor ya que no se extiende por completo. Otros factores predisponentes son trotar en colinas o largas distancias y una deformidad anatómica denominada "*knock knee*" (piernas en X: véase p. 255). ■

Tibia y peroné

La **tibia** o hueso de la canilla es el más largo, el medial y el que soporta el peso de los dos huesos de la pierna (**fig. 8-15**). La tibia se articula por su extremo proximal con el fémur y con el peroné y por su extremo distal con el peroné y con el astrágalo del tobillo. La tibia y el peroné, así como el cúbito y el radio, están unidos por una membrana interósea.

El extremo proximal lateral de la tibia presenta un *cóndilo medial* y un *cóndilo lateral*. Éstos se articulan con los cóndilos del fémur para formar las *articulaciones tibiofemorales* (*de la rodilla*). La superficie inferior del cóndilo lateral se articula con la cabeza del peroné. Los cóndilos levemente cóncavos se encuentran separados por una proyección ascendente, la *eminencia intercondílea* (**fig. 8-15b**). La *tuberosidad tibial* en el borde anterior es el sitio de inserción del ligamento rotuliano. La tuberosidad tibial se continúa hacia abajo a través de un borde afilado, que puede sentirse por debajo de la piel, denominado *borde* (*o cresta*) *anterior*, también conocido como espinilla o canilla.

La superficie medial del extremo distal de la tibia presenta el *maléolo interno*. Éste se articula con el astrágalo en el tobillo y juntos forman una prominencia que puede palparse en la cara medial del tobillo. La *escotadura peroneal* (**fig. 8-15c**) se articula con el extremo distal del peroné formando la *articulación tibioperonea distal*. De todos los huesos largos del cuerpo, la tibia es el que se fractura con mayor reiteración y, además, es el que presenta con mayor frecuencia fractura expuesta.

El **peroné** es paralelo y lateral a la tibia, pero es considerablemente más pequeño (véase **fig. 8-15**). La *cabeza* del peroné, su extremo proximal, se articula con la superficie inferior del cóndilo lateral de la tibia por debajo del nivel de la rodilla, formando la *articulación tibioperonea proximal*. El extremo distal presenta forma de punta de flecha y presenta una proyección llamada *maléolo externo* que se articula con el astrágalo del tobillo. Entre ambos forman la prominencia en la superficie lateral del tobillo. Como se ha dicho anteriormente, el peroné también se articula con la escotadura peroneal de la tibia, formando la articulación tibioperonea distal.



Injertos óseos

El injerto de hueso generalmente consiste en tomar un trozo de hueso junto con su periostio y arteria nutricia de una parte del cuerpo para reemplazar el hueso ausente en otra parte. El hueso trasplantado restaura la irrigación al sitio trasplantado y eso permite la curación, por ejemplo, de una fractura. El peroné es una fuente común de hueso para trasplante, ya que aunque parte del hueso haya sido removido, se puede caminar, trotar y saltar normalmente. Hay que recordar que la tibia es el hueso de la pierna que soporta el peso del cuerpo. ■

Huesos del tarso, metatarsianos y falanges

El **tarso** (tobillo) es la región proximal del pie y está compuesto por los siete **huesos tarsianos** (**fig. 8-16** de la p. 253). Éstos incluyen al **astrágalo** (de *astrágalos*, talón) y al **calcáneo**, en la parte posterior del pie. El calcáneo es el más grande y fuerte de los huesos del pie. Los huesos tarsianos anteriores son el **navicular escafoides** (forma de bote pequeño), tres **huesos cuneiformes** (forma de cuña), denominadas **cuñas tercera (medial)**, **segunda (intermedia)** y **primera (lateral)**, y el hueso **cuboides** (forma de cubo). Las articulaciones entre los huesos del tarso se denominan *intertarsianas*. El astrágalo, el más superior de los huesos del tarso, es el único hueso del pie que se articula con la tibia y el peroné. Se articula por un lado con el maléolo interno de la tibia y por el otro con el maléolo externo del peroné. Estas uniones forman la *articulación tibioastragalina* (*tobillo*). Al caminar, el astrágalo transmite aproximadamente la mitad del peso del cuerpo al calcáneo, el resto se distribuye entre los otros huesos del tarso.

El **metatarso**, la región intermedia del pie, se encuentra conformada por los cinco **huesos metatarsianos** que se numeran de I a V (o de 1 a 5), de medial a lateral (véase **fig. 8-16**, p. 253). Como los metacarpianos en la palma de la mano, cada metatarsiano presenta una *base* proximal, un *cuerpo* intermedio y una *cabeza* distal. Los metatarsianos se articulan proximalmente con las tres cuñas y con el hueso cuboides, conformando la *articulación tarsometatarsiana*. Distalmente, se articulan con las falanges proximales para formar las *articulaciones metatarsofalángicas*. El primer metatarsiano es más grueso que el resto ya que soporta mayor peso.



Fracturas de los metatarsianos

Las **fracturas de los huesos metatarsianos** se producen cuando cae un objeto pesado sobre el pie o pasa un objeto pesado por encima de éste. Este tipo de fractura suele ser frecuente en bailarines, especialmente bailarinas de ballet. Cuando un bailarín de ballet que se encuentra bailando sobre la punta de sus dedos pierde el equilibrio, todo el peso del cuerpo se desplaza a los metatarsianos, provocando una o varias fracturas en éstos. ■

Las **falanges** comprenden la porción distal del pie y recuerdan a las de las manos, tanto por su número como por su disposición. Los dedos del pie se numeran de I a V (o de 1 a 5) comenzando por el dedo gordo, de medial a lateral. Cada falange presenta una *base* proximal, un *cuerpo* intermedio y una *cabeza* distal. El primer dedo o dedo gordo (hallux) presenta dos falanges grandes y gruesas, denominadas distal y proximal. Los otros cuatro dedos del pie presentan tres falanges cada uno, proximal, media y distal. Las articulaciones entre las falanges del pie se denominan, como las de la mano, *interfalángicas*.

Arcos del pie

Los huesos del pie se disponen de forma tal que conforman dos **arcos** que se mantienen en su posición gracias a la acción de liga-

Fig. 8-15 **Tibia y peroné derechos, y su relación con el fémur, la rótula y el astrágalo.** (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-30.)

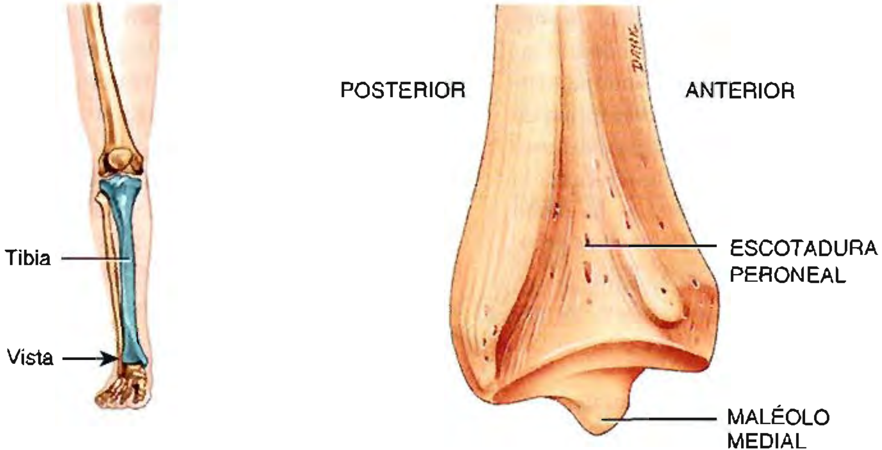
La tibia articula con el fémur y con el peroné a proximal y con el peroné y el astrágalo a distal.

Tibia
Peroné

Fémur
Rótula
EMINENCIA INTERCONDÍLEA
CÓNDILO LATERAL
CÓNDILO MEDIAL
CABEZA
TUBEROSIDAD DE LA TIBIA
TIBIA
PERONÉ
Membrana interósea
BORDE (CRESTA) ANTERIOR
MALÉOLO MEDIAL
MALÉOLO LATERAL
Astrágalo
CÓNDILO LATERAL
CABEZA
PERONÉ
MALÉOLO LATERAL
DANK

(a) Vista anterior

(b) Vista posterior



(c) Vista lateral del extremo distal de la tibia



¿Cuál de los huesos de la pierna soporta el peso del cuerpo?

Fig. 8-16 **Pie derecho.** (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figura 3-31.)

El esqueleto del pie se encuentra compuesto por los huesos tarsianos proximales, los metatarsianos intermedios y las falanges distales.

Vista superior
Tarsianos
Metatarsianos
Falanges
Vista inferior

LATERAL POSTERIOR MEDIAL POSTERIOR LATERAL

TARSIANOS: Calcáneo, Cuboides
TARSIANOS: Astrágalo, Navicular, Tercera cuña (lateral), Segunda cuña (intermedia), Primera cuña (medial)
METATARSIANOS: Base, Cuerpo, Cabeza
Huesos sesamoideos
FALANGES: Base, Cuerpo, Cabeza
FALANGES: Proximal, Media, Distal
Dedo gordo (primer dedo)
V IV III II I

(a) Vista superior (b) Vista inferior


¿Qué hueso del tarso articula con la tibia y el peroné?

mentos y tendones (**fig. 8-17**). Estos arcos permiten que el pie soporte el peso del cuerpo, brindando una distribución ideal del peso corporal sobre los tejidos blandos y duros del pie, y facilitando la acción de palanca al caminar. Los arcos no son estáticos, ceden frente al peso y vuelven a su posición original cuando el peso es retirado y de este modo almacenan energía para el siguiente paso y ayudan a absorber los choques. En general, los arcos se desarrollan por completo hacia los 12 o 13 años.

El **arco longitudinal** presenta dos partes, ambas formadas por huesos del tarso y del metatarso dispuestos en forma de arco desde la región anterior a la posterior del pie. La *porción medial* del arco longitudinal, que comienza en el calcáneo, se eleva por el astrágalo y luego desciende a través del hueso navicular, de las tres cuñas y de la cabeza de los tres metatarsianos mediales. La *porción lateral* del arco longitudinal también comienza en el calcáneo. Asciende por el cuboides y desciende por la cabeza de los dos metatarsianos laterales. La porción medial del arco longitudinal se encuentra tan elevada que la parte medial del pie entre el talón y el punto de apoyo anterior no toca el piso al caminar sobre una superficie dura.

El **arco transverso** atraviesa el pie de medial a lateral y está formado por el navicular, las tres cuñas y la base de los cinco metatarsianos.

Como se mencionó, una de las funciones de los arcos es la de distribuir el peso del cuerpo sobre los tejidos blandos y duros del pie. Normalmente los metatarsianos soportan el 40% del peso del cuerpo, y el talón el 60%. El punto de apoyo anterior del pie es la porción de la planta del pie correspondiente a la cabeza de los metatarsianos. Sin embargo, cuando una persona usa tacos la distribución del peso varía de manera que el punto de apoyo anterior puede soportar hasta un 80% y el talón soporta el 20% restante. A raíz de esto, las almohadillas gruesas del punto de apoyo anterior del pie se lesionan, provocan dolor en las articulaciones y pueden llegar a producir cambios estructurales en los huesos del pie.

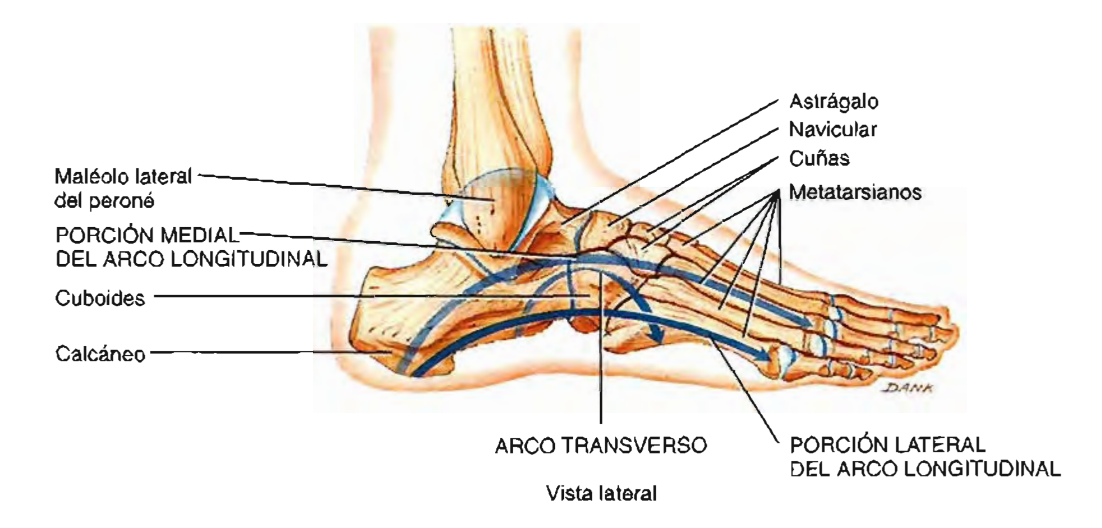
Pie plano y pie en garra

Los huesos que conforman los arcos del pie se mantienen en su posición gracias a la acción de los ligamentos y tendones. Si estos ligamentos o tendones se encuentran debilitados, la altura del

Fig. 8-17 Arcos del pie derecho.



Los arcos ayudan al pie a soportar y distribuir el peso del cuerpo, además actúan como palancas durante la marcha.



Vista lateral



¿Qué propiedad estructural permite a los arcos amortiguar el impacto?

arco longitudinal medial puede descender o "caer". El resultado es el **pie plano**, y entre sus causas se incluyen el exceso de peso, anomalías posturales, tejido de soporte debilitado y predisposición genética. Los arcos vencidos pueden llevar a inflamación de la aponeurosis plantar (fascitis plantar), tendinitis del talón de Aquiles (o calcánea), espolones, fracturas por estrés, juanetes y callos. Es frecuente prescribir un arco hecho a medida (plantilla) para tratar el pie plano.

El **pie en garra** es causado por un arco del pie anormalmente elevado. Generalmente es producto de deformidades musculares, como las que pueden ocurrir en diabéticos cuyas lesiones neurológicas generan atrofia en los músculos del pie. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

7. Mencione, de proximal a distal, los huesos que conforman el miembro inferior.
8. Describa las articulaciones del miembro inferior.
9. ¿Cuáles son las funciones de los arcos del pie?



DESARROLLO DEL SISTEMA ESQUELÉTICO

▶ OBJETIVO

Describir el desarrollo del sistema esquelético.

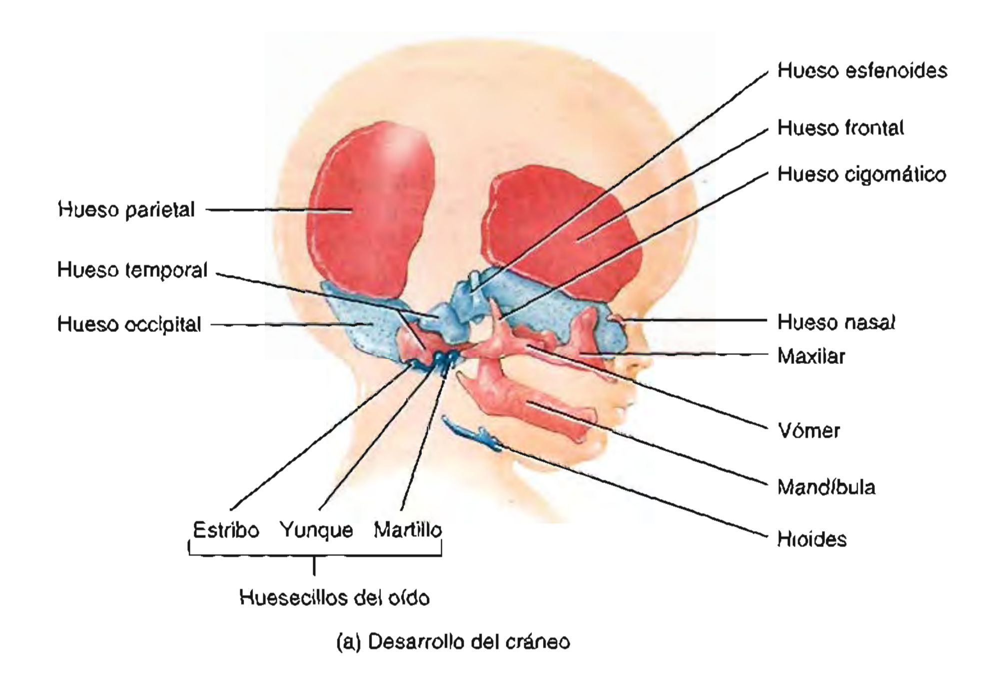
Todo el tejido óseo proviene de las *células mesenquimatosas*, células del tejido conectivo derivadas del **mesodermo**. Las células mesenquimatosas se condensan y forman moldes de los huesos en los sitios donde luego su desarrollo será completo. En algunos casos el hueso se forma directamente a partir del mesénquima (osificación intramembranosa; véase fig. 6-5). En otros casos, los huesos se forman a partir de cartílago hialino que se diferencia del mesénquima (osificación endocondral; véase fig. 6-6).

El *cráneo* comienza a formarse durante la cuarta semana. Proviene del mesénquima que rodea al cerebro en desarrollo y consiste en dos porciones: el **neurocráneo**, que forma los huesos del cráneo, y el **viscerocráneo** que forma los huesos de la cara (fig. 8-18a). El neurocráneo se divide en dos porciones llamadas **neurocráneo cartilaginoso** y **neurocráneo membranoso**. El primero está compuesto por cartílago hialino, proveniente del mesénquima de la base del cráneo en desarrollo. Más tarde sufre un proceso de osificación endocondral para formar *los huesos planos de la base del cráneo*. El neurocráneo intramembranoso se encuentra formado por tejido mesenquimatoso que posteriormente sufre osificación intramembranosa y da origen a los *huesos planos del techo y lados del cráneo*. Durante la vida fetal y la infancia, los huesos del cráneo se encuentran separados por espacios membranosos denominados fontanelas (véase fig. 7-14, p. 214). El viscerocráneo, como el neurocráneo, se divide en dos porciones: el **viscerocráneo cartilaginoso** y el **viscerocráneo membranoso**. El primero deriva del cartílago de los dos primeros arcos faríngeos (branquiales; véase fig. 10-19, p. 322). La osificación endocondral de este cartílago genera los *huesecillos del oído* y el *hueso hioides*. El viscerocráneo membranoso deriva del mesénquima del primer arco faríngeo y forma, a través de un proceso de osificación intramembranoso, los huesos de la cara.

Las *vértebras* derivan de masas cuboides de mesodermo denominadas somitas (véase fig. 10-19, p. 322). Las células mesenqui-

Fig. 8-18 Desarrollo del sistema esquelético. Los huesos que derivan del cartílago neurocraneano se indican en celeste; los que derivan del cartílago viscerocraneano en azul oscuro; los que derivan del neurocraneo membranoso en rojo y los que derivan del viscerocraneo membranoso en rosado.

Una vez desarrollados los esbozos de los miembros, la osificación endocondral de los huesos de los miembros comienza hacia la octava semana embrionaria.

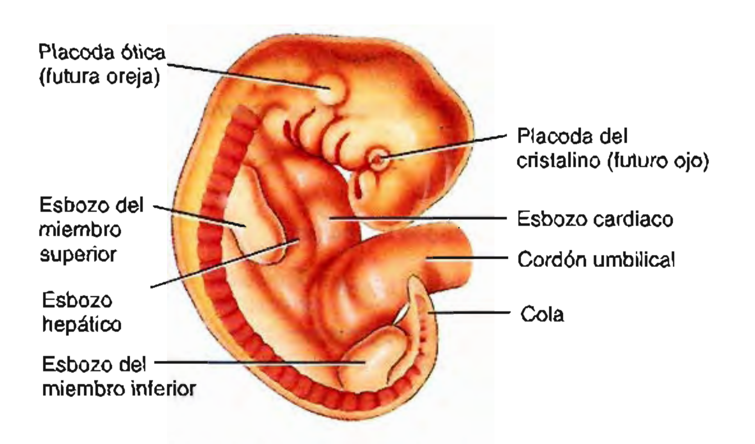


(a) Desarrollo del cráneo

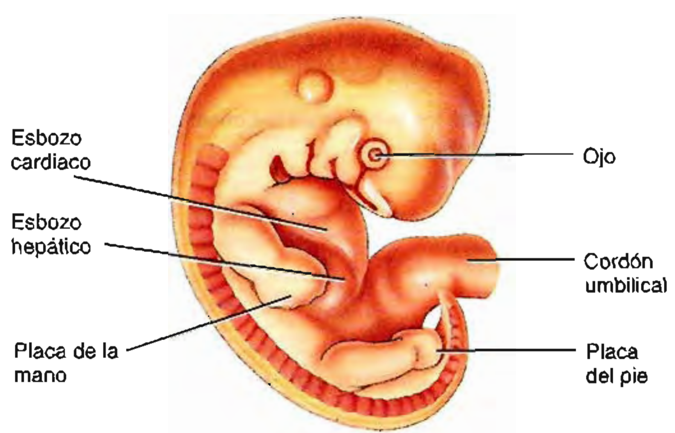
matosas de estas regiones rodean la **notocorda** (véase fig. 10-19) hacia la cuarta semana del embarazo. La **notocorda** es un cilindro macizo de células mesodérmicas que inducen (estimulan) a las células mesenquimatosas a formar las vértebras. Entre los *cuerpos vertebrales*, la notocorda induce la formación de los *núcleos pulposos* de los discos intervertebrales a partir de las células mesenquimatosas centrales y el *anillo fibroso* a partir de las periféricas. Durante este proceso, otras partes de la vértebra forman el *arco vertebral* que es atravesado por la médula espinal (una anomalía del desarrollo del arco vertebral deriva en una patología denominada espina bífida; véase p. 228 del capítulo 7). En la región torácica, las vértebras presentan proyecciones de donde derivan las *costillas*. El *esternón* se forma a partir de mesodermo de la porción ventral de la pared corporal.

El *esqueleto de los miembros* deriva del mesodermo. A mediados de la cuarta semana de gestación los miembros superiores en formación aparecen como dos pequeñas protrusiones a los lados del tronco, que se conocen como los **esbozos del miembro superior** (fig. 8-18b). Casi dos días más tarde surgen los **esbozos del miembro inferior**. Los esbozos de los miembros están compuestos por **mesénquima** cubierto por **ectodermo**. En este momento, los miembros presentan un esqueleto mesenquimatoso; algunas de las masas de mesodermo que rodean los huesos en desarrollo se diferencian para formar los músculos esqueléticos de los miembros.

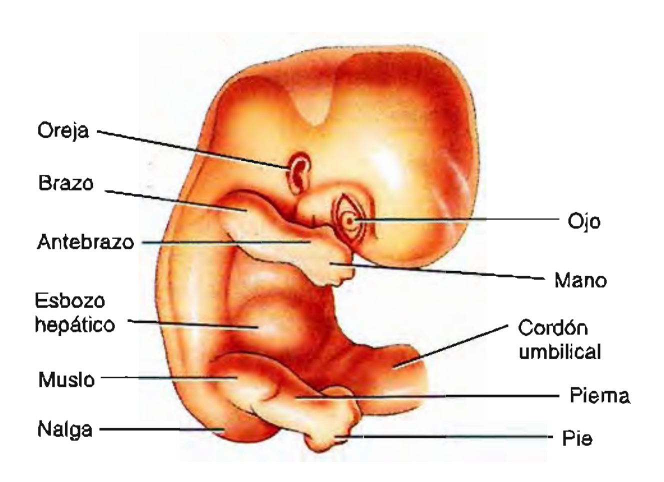
Hacia la sexta semana, la región media del esbozo de los miembros desarrolla una constricción. Esta constricción se transforma en un segmento distal aplanado conocido en los esbozos superiores como **placas de la mano**, y en los esbozos inferiores como **placas del pie** (fig. 8-18c). Éstas representan los esbozos de las manos y pies respectivamente. En esta etapa del desarrollo del miembro, el esqueleto es cartilaginoso, formado por mesénquima. Hacia la séptima semana (fig. 8-18d) se evidencian en el esbozo superior el *brazo*, el *antebrazo* y la *mano*, mientras que en el es-



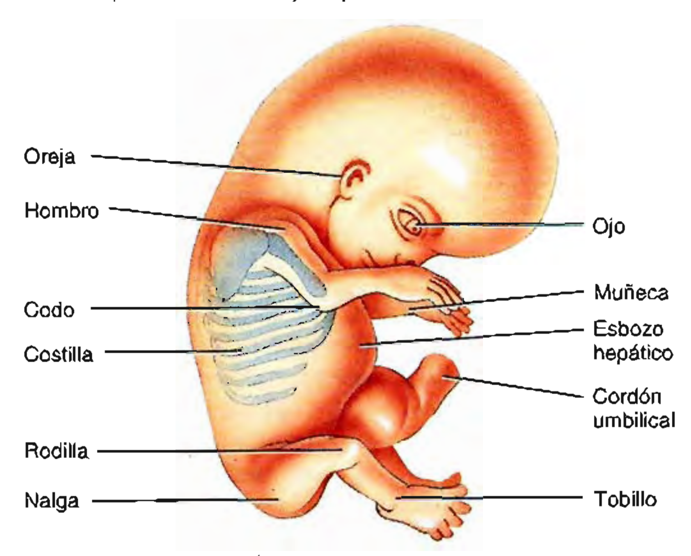
(b) Embrión de cuatro semanas donde se muestra el desarrollo de los miembros



(c) Embrión de seis semanas donde se muestra el desarrollo de las placas de la mano y del pie



(d) Embrión de siete semanas donde se muestra el desarrollo del brazo, antebrazo y mano del esbozo del miembro superior, y el muslo, pierna y pie del esbozo del miembro inferior



(e) Embrión de ocho semanas que desarrolló los miembros inferiores y superiores a partir de los esbozos de los miembros


¿A partir de cuál de los tres tejidos embrionarios básicos –ectodermo, mesodermo y endodermo– se origina el sistema esquelético?

bozo inferior se pueden diferenciar el *muslo*, la *pierna* y el *pie*. Durante la octava semana (**fig. 8-18e**), a medida que se hacen evidentes el hombro, el codo y la muñeca, el esbozo superior del miembro superior cambia su nombre por el de miembro superior; y el esbozo del miembro inferior pasa a llamarse miembro inferior.

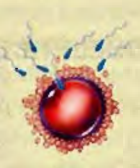
La osificación endocondral de los huesos de los miembros comienza hacia la octava semana después de la fecundación. En la duodécima semana la mayoría de los miembros ya presenta centros de osificación primaria. La mayor parte de los centros de osificación secundarios se desarrollan después del nacimiento.

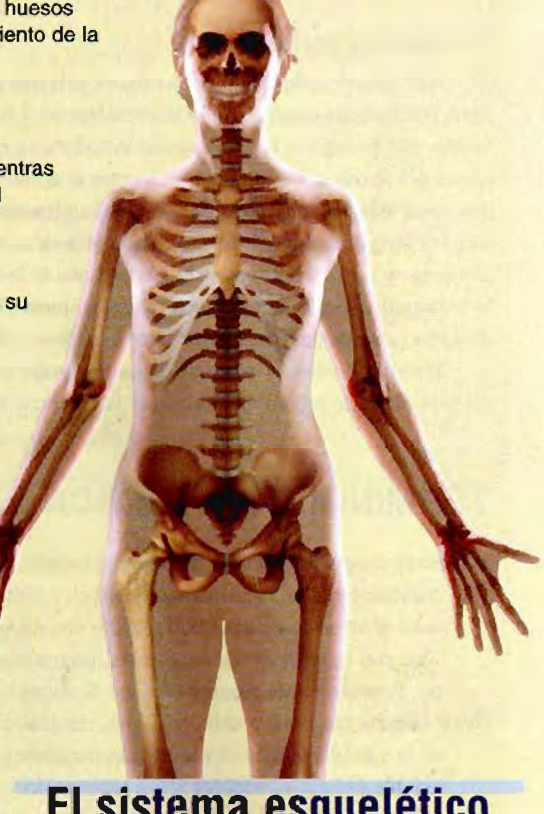
▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

10. ¿Cuándo y cómo se desarrollan los miembros?

• • •

Para apreciar las contribuciones que realiza el sistema esquelé tico a la homeostasis de otros sistemas del organismo, examine l sección *Homeostasis: el sistema esquelético*. Más adelante, en el ca pítulo 9, veremos cómo las articulaciones permiten mantener el es queleto unido y le brindan la posibilidad de moverse.

SISTEMA DEL CUERPO	CONTRIBUCIÓN DEL SISTEMA ESQUELÉTICO
Para todos los sistemas del cuerpo 	Los huesos proveen soporte y protección a órganos internos; los huesos almacenan y liberan calcio, necesario para el correcto funcionamiento de la mayoría de los tejidos del cuerpo.
Sistema tegumentario 	Los huesos otorgan un fuerte sostén a los músculos y la piel, mientras que las articulaciones proveen la flexibilidad que permite a la piel doblarse.
Sistema muscular 	Los huesos brindan sitios de inserción para músculos y permiten su acción de palanca, para dar movimientos al cuerpo; además, la contracción del músculo esquelético requiere iones de calcio.
Sistema nervioso 	El cráneo y la columna vertebral protegen al cerebro y a la médula espinal; los niveles de calcio en sangre deben ser normales para el normal funcionamiento de las neuronas y la neuroglia.
Sistema endocrino 	Los huesos almacenan y liberan calcio, necesario para la exocitosis de las vesículas que almacenan hormonas y para la acción normal de esas hormonas.
Aparato cardiovascular 	En la médula ósea se lleva a cabo la hematopoyesis (formación de células sanguíneas); el calcio también es necesario para los latidos rítmicos del corazón.
Sistema linfático e inmunidad 	La médula ósea produce linfocitos, células blancas de la sangre que participan en la respuesta inmunitaria.
Aparato respiratorio 	El esqueleto axial del tórax protege a los pulmones; los movimientos de las costillas ayudan a la respiración; algunos de los músculos involucrados en la respiración se insertan en los huesos a través de sus tendones.
Aparato digestivo 	Los dientes se usan para la masticación; la caja torácica protege el esófago, el estómago y el hígado; la pelvis protege parte del intestino.
Aparato urinario 	Las costillas protegen parcialmente a los riñones; la pelvis protege a la vejiga urinaria y a la uretra.
Aparato reproductivo 	La pelvis protege los ovarios, las trompas uterinas y el útero en las mujeres, y parte de los conductos deferentes y glándulas accesorias en los hombres; los huesos son fuente importante del calcio necesario para la producción de leche durante la lactancia.



El sistema esquelético




DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Fractura de cadera

Aunque cualquier parte de la cintura pelviana puede fracturarse, el término **fractura de cadera** se asocia comúnmente a la ruptura de alguno de los huesos que forman la articulación de la cadera, la cabeza, el cuello o el trocánter del fémur, o los huesos que forman el acetábulo. En los Estados Unidos, entre 300 000 y 500 000 personas sufren fractura de cadera cada año. La incidencia de fractura de cadera se encuentra en aumento, debido en parte al aumento de la expectativa de vida. El descenso de la masa ósea provocado por la osteoporosis (más frecuente en mujeres), junto con el aumento en la tendencia a sufrir caídas, predispone a los ancianos a sufrir fractura de cadera.

Habitualmente, la fractura de cadera requiere tratamiento quirúrgico, con el fin de reparar y estabilizar la fractura, aumentar la movilidad y suprimir el dolor. En muchos casos se deben usar clavijas, tornillos, clavos o placas para asegurar la cabeza del fémur. En los casos de fractura compleja, la cabeza del fémur o el acetábulo pueden reemplazarse con prótesis (material artificial). El proceso por el cual se reemplaza únicamente la cabeza del fémur o el acetábulo se denomina *hemiartroplastia*. El reemplazo tanto de la cabeza del fémur como del acetábulo se denomina *artroplastia total de cadera* o reemplazo total de cadera. La prótesis del acetábulo es de material plástico, la femoral es de metal; están diseñadas para soportar altos niveles de estrés. Las prótesis se fijan a las porciones sanas del hueso con cemento acrílico y tornillos (véase fig. 9-16).

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Pie zambo o equinovaro: una deformidad congénita en la que los pies se encuentran torcidos hacia inferior y medial, y el ángulo del arco está aumentado; se ve en 1 de cada 1 000 nacidos vivos. Debe corregirse lo antes posible con escayolas o cinta adhesiva, para normalizar la curvatura del arco. También puede requerirse el uso de zapatos correctivos o cirugía.

Genu valgum (de *genu*, rodilla, y *valgus*, dirigido hacia afuera): deformidad en la que las rodillas se encuentran muy cerca una de la otra y el espacio que separa los tobillos se ve aumentado ya que la tibia diverge hacia afuera. También conocido como **piernas en "X"**.

Genu varum (de *varus*, dirigido hacia adentro): en este caso las rodillas se encuentran anormalmente separadas y la tibia diverge hacia adentro, acercando los tobillos. También conocido como **piernas en "Y"**.

Hallux valgus (de *hallux*, dedo gordo): se caracteriza por la desviación lateral del dedo gordo del pie, normalmente causada por el uso de zapatos muy apretados. Cuando el dedo gordo se acerca al segundo dedo puede verse una protrusión ósea en la base del primero. También conocido como **juanete**.



GUÍA DE ESTUDIO

CINTURA ESCAPULAR (HOMBRO) (p. 235)

1. Cada cintura escapular (hombro) está formada por una clavícula y una escápula.
2. Cada cintura escapular conecta el miembro superior con el esqueleto axial.

MIEMBRO (EXTREMIDAD) SUPERIOR (p. 238)

1. Cada miembro (extremidad) superior presenta 30 huesos.
2. Los huesos que componen cada miembro superior son el húmero, el radio, el cúbito, los carpianos, los metacarpianos y las falanges.

CINTURA PELVIANA (CADERA) (p. 243)

1. La cintura pelviana (cadera) está formada por los dos huesos coxales.
2. Cada hueso coxal es el resultado de la fusión de tres huesos más pequeños: el ilion, el isquion y el pubis.
3. Los huesos coxales, el sacro y la sínfisis del pubis forman la pelvis ósea. Ésta soporta la columna vertebral y las vísceras de la pelvis y une ambos miembros inferiores al esqueleto axial.
4. La pelvis menor está separada de la pelvis mayor por la línea terminal.

COMPARACIÓN ENTRE LA PELVIS FEMENINA Y MASCULINA (p. 248)

1. Los huesos del hombre son en general más grandes y pesados que los de la mujer. También presentan accidentes más prominentes que corresponden a inserciones musculares.
2. La pelvis femenina está adaptada para el embarazo y el parto. En el cuadro 8-1 se mencionan e ilustran las diferencias sexuales de la estructura de la pelvis.

MIEMBRO (EXTREMIDAD) INFERIOR (p. 248)

1. Cada miembro (extremidad) inferior está compuesto por 30 huesos.
2. Los huesos que componen cada miembro inferior son el fémur, la tibia, el peroné, la rótula, los tarsianos, los metatarsianos y las falanges.
3. Los huesos del pie se disponen formando dos arcos, el longitudinal y el transversal, que proveen soporte y movimiento de palanca.

DESARROLLO DEL SISTEMA ESQUELÉTICO (p. 254)

1. El hueso se forma a partir mesodermo por procesos de osificación endocondral o intramembranosa.
2. Los miembros se desarrollan a partir de los esbozos de los miembros que se encuentran compuestos por mesodermo y ectodermo.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco de las siguientes afirmaciones:

1. Los huesos que conforman la palma son _____
2. Los tres huesos siguientes se fusionan para formar el hueso coxal (de la cadera): __________, __________, __________.
3. La porción de la pelvis ósea que se encuentra por debajo del anillo pelviano o estrecho superior de la pelvis se conoce como pelvis _______; la porción superior al estrecho superior de la pelvis es la pelvis______.

Indique si las siguientes afirmaciones son verdaderas o falsas:

4. El hueso más grande del carpo es el semilunar.
5. La unión anterior de los dos huesos coxales (de la cadera) se denomina sínfisis del pubis.

Elija la respuesta más apropiada para las siguientes preguntas

6. ¿Cuáles de las siguientes oraciones son *verdaderas*? (1) La cintura escapular está formada por la escápula, la clavícula y el esternón. (2) Aunque las articulaciones de la cintura escapular no son muy estables, permiten el movimiento en varias direcciones. (3) El componente anterior de la cintura escapular es la escápula. (4) La cintura escapular se articula directamente con la columna vertebral. (5) El componente posterior de la cintura escapular es el esternón. (a) 1, 2 y 3. (b) 2. (c) 4. (d) 2, 3 y 5. (e) 3, 4 y 5.
7. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones relacionadas con el codo son *verdaderas*? (1) Cuando el antebrazo se encuentra extendido, la fosa olecraneana recibe la olécranon. (2) Cuando el antebrazo se encuentra flexionado, la fosa radial recibe la apófisis coronoides. (3) La cabeza del radio se articula con el capítulo. (4) La tróclea se articula con la escotadura troclear. (5) La cabeza del cúbito se articula con la escotadura cubital del radio. (a) 1, 2, 3, 4 y 5. (b) 1, 3 y 4. (c) 1, 3, 4 y 5. (d) 1, 2, 3 y 4. (e) 2, 3 y 4.
8. ¿Cuál de los siguientes es el hueso más superior del tarso y se articula con el extremo distal de la tibia? (a) Calcáneo. (b) Navicular. (c) Cuboides. (d) Cuneiforme. (e) Astrágalo.
9. ¿Cuál o cuáles de las siguientes afirmaciones en relación con la escápula *no* son verdaderas? (1) El borde lateral también es conocido como axilar. (2) La escotadura escapular acomoda la cabeza del húmero. (3) La escápula también se conoce como clavícula. (4) El acromion se articula con la clavícula. (5) La apófisis coracoides es un sitio de inserción muscular. (a) 1, 2 y 3. (b) 3. (c) 2 y 3. (d) 3 y 4. (e) 2, 3 y 5.
10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *falsa*? (a) Un descenso en la altura del arco medial genera un cuadro conocido como pie en garra. (b) El arco transverso se encuentra formado por los huesos navicular, las cuñas y la base de los cinco metatarsianos. (c) El arco longitudinal presenta dos porciones, medial y longitudinal, y ambas se originan en el calcáneo. (d) Los arcos ayudan a amortiguar el impacto. (e) Los arcos permiten que el pie soporte el peso del cuerpo.
11. Los huesos que forman la cintura escapular son (a) Vértebras, clavícula y escápula. (b) Esternón y clavícula. (c) Clavícula, escápula y esternón. (d) Clavícula y escápula. (e) Clavícula, escápula y húmero.
12. La escotadura ciática mayor se encuentra localizada en (a) el ilion, (b) el isquion, (c) el fémur, (d) el pubis, (e) el sacro.

13. Una correctamente:

__a) hueso largo, plano y triangular, situado en la parte posterior del tórax
__b) hueso con forma de "S", en la parte superior y anterior del tórax
__c) se articula proximalmente con la escápula y distalmente con el cúbito y el radio
__d) localizado en la porción medial del antebrazo
__e) localizado en la porción lateral del antebrazo
__f) el hueso más largo, pesado y duro del cuerpo
__g) el hueso más grande y medial de la pierna
__h) el hueso más pequeño y lateral de la pierna
__i) hueso del talón
__j) hueso sesamoideo que se articula con el fémur y la tibia

1) calcáneo
2) escápula
3) rótula
4) radio
5) fémur
6) clavícula
7) cúbito
8) tibia
9) húmero
10) peroné

14. Una correctamente:

__a) el hueso más grande y duro del tarso
__b) hueso más medial de la fila distal del carpo; presenta una proyección en forma de gancho en su cara anterior
__c) el hueso más medial de la fila proximal del carpo; tiene forma de habichuela
__d) se articula con los metatarsianos I-III y con el cuboides
__e) localizado en la fila proximal del carpo, su nombre significa en forma de "media luna"
__f) el hueso más lateral de la fila distal del carpo
__g) el hueso más grande del carpo
__h) generalmente clasificados como proximales, intermedios y distales
__i) hueso más lateral de la fila proximal del carpo
__j) se articula con la tibia y el peroné
__k) localizado en la fila proximal del carpo
__l) hueso lateral que se articula con el calcáneo y los metatarsianos IV-V
__m) se articula con el metacarpiano II
__n) hueso con forma de barco que se articula con el astrágalo

1) cuboides
2) piramidal
3) calcáneo
4) pisiforme
5) grande
6) falanges
7) trapezoide
8) ganchoso
9) semilunar
10) escafoides
11) cuneiforme
12) navicular
13) trapecio
14) astrágalo

15. Una correctamente (algunas repuestas pueden usarse más de una vez):

___a) olécranon	1) clavícula
___b) fosa olecraneana	2) escápula
___c) tróclea	3) húmero
___d) trocánter mayor	4) cúbito
___e) maléolo interno	5) radio
___f) extremidad acromial	6) fémur
___g) capítulo (cóndilo)	7) tibia
___h) acromion	8) peroné
___i) tuberosidad radial	9) hueso coxal
___j) acetábulo	
___k) maléolo externo	
___l) cavidad glenoidea	
___m) apófisis coronoides	
___n) línea áspera	
___o) borde anterior	
___p) espina iliaca anterior superior	
___q) fosa de la cabeza	
___r) tubérculo mayor (troquin)	
___s) escotadura troclear	
___t) foramen obturador	
___u) apófisis estiloides	



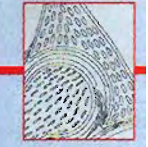
PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. El perro del señor Pérez, Bobby, desenterró un esqueleto humano completo en un bosque cercano. Luego de examinar la escena, la policía recolectó los huesos y los llevó a la morgue para identificarlos. Más tarde, el señor Pérez leyó en el periódico que el cuerpo de una mujer anciana había sido encontrado. ¿Cómo se determinaron el sexo y la edad de la persona a quien correspondía el esqueleto?
2. Un padre orgulloso sostiene por los brazos a su hija de 5 meses parada sobre sus pies. Piensa que ella nunca podrá ser bailarina porque sus pies son demasiado planos. ¿Es esto verdad? ¿Por qué?
3. El periódico local cuenta que Jorge, un granjero, sufrió un accidente en la mano mientras operaba una máquina el martes pasado. Perdió los dos dedos laterales de la mano izquierda. Su hija, que estudia biología dijo que le quedan tres falanges. ¿Está en lo cierto o debe repasar anatomía? Justifique su respuesta.



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

8.1 La cintura escapular une el miembro superior al esqueleto axial.
8.2 La parte más débil de la clavícula es la zona media donde se unen las dos curvas.
8.3 El acromion de la escápula es la parte más elevada del hombro.
8.4 Cada miembro superior presenta 30 huesos.
8.5 El radio se articula en el codo con el capítulo (cóndilo) y la fosa radial del húmero.
8.6 El olécranon es la parte del cúbito que está en el "codo".
8.7 El cúbito y el radio conforman las articulaciones radiocubitales distal y proximal. Sus bordes se conectan a través de la membrana interósea.
8.8 El escafoides es el hueso de la muñeca que se fractura con mayor frecuencia.
8.9 La pelvis ósea une los miembros inferiores con el esqueleto axial y da sostén a la columna vertebral y las vísceras de la pelvis.
8.10 El fémur se articula con el acetábulo del hueso coxal; el sacro se articula con la cara auricular del hueso coxal.
8.11 El eje de la pelvis es el trayecto que recorre el bebé a medida que desciende por la pelvis en el parto.
8.12 Cada miembro inferior tiene 30 huesos.
8.13 El ángulo de convergencia de los fémures es mayor en las mujeres que en los hombres, ya que su pelvis es más ancha.
8.14 La rótula se clasifica como un hueso sesamoideo porque deriva del tendón del músculo cuádriceps femoral del muslo.
8.15 La tibia es el hueso de la pierna que soporta el peso del cuerpo.
8.16 El astrágalo es el único hueso del tarso que se articula con la tibia y el peroné.
8.17 Como los arcos no son rígidos, se modifican cuando cargan peso y vuelven a su punto original cuando se liberan del peso, permitiendo amortiguar el impacto al caminar.
8.18 El sistema esquelético deriva del mesodermo embrionario.



Articulaciones

Articulaciones y homeostasis

Las articulaciones del sistema esquelético contribuyen a la homeostasis al mantener juntos los huesos de manera que permitan movimiento y flexibilidad.



Los huesos son demasiado rígidos para curvarse sin sufrir daño. Afortunadamente, el tejido conectivo flexible forma articulaciones que mantienen los huesos juntos mientras permiten, en la mayoría de los casos, cierto grado de movimiento. Una **articulación** es un punto de contacto entre dos huesos, entre hueso y cartílago o entre huesos y dientes. Cuando decimos que un hueso se *articula* con otro hueso, nos referimos a que los huesos forman una articulación. Se puede apreciar la importancia de las articulaciones si alguna vez se ha tenido un yeso en la rodilla, que hace que caminar sea dificultoso, o una férula en un dedo que limita la habilidad para manipular objetos pequeños. El estudio científico de las articulaciones se denomina **artrología** (artro-, de *arthron*, articulación, y *-lógos*, estudio). El estudio del movimiento del cuerpo humano se denomina **kinesiología** (kinesio-, de *kínesis*, movimiento).

CLASIFICACIÓN DE LAS ARTICULACIONES

▶ OBJETIVO

Describir la clasificación estructural y funcional de las articulaciones

Las articulaciones se clasifican por su estructura (de acuerdo con sus características anatómicas), y por su función (de acuerdo con el tipo de movimiento que permiten).

La clasificación estructural de las articulaciones se basa en dos criterios: 1) la presencia o ausencia de un espacio entre los huesos que se articulan entre sí, llamado cavidad sinovial, y 2) el tipo de tejido conectivo que mantiene los huesos juntos. Estructuralmente, las articulaciones se clasifican en uno de los siguientes tipos:

- **Articulaciones fibrosas**: no hay cavidad sinovial y los huesos se mantienen unidos por tejido conectivo fibroso que es rico en fibras colágenas.
- **Articulaciones cartilaginosas**: no hay cavidad sinovial y los huesos se mantienen unidos mediante cartílago.
- **Articulaciones sinoviales**: los huesos que forman la articulación tienen una cavidad sinovial y están unidos por una cápsula articular de tejido conectivo denso irregular y a menudo por ligamentos accesorios.

La clasificación funcional de articulaciones se relaciona con la calidad de movimiento que permiten. Funcionalmente, las articulaciones se clasifican en uno de los siguientes tipos:

- **Sinartrosis** (sin-, de *sýn*, con): una articulación inmóvil.
- **Anfiartrosis** (anfi-, de *amphí*, de ambos lados): una articulación de movimiento limitado.
- **Diartrosis** (de *diárthrosis*, articulación móvil): una articulación de gran movimiento. Todas las diartrosis son articulaciones sinoviales. Tienen una gran variedad de formas y permiten muchos tipos diferentes de movimiento.

Las secciones siguientes presentan las articulaciones del cuerpo de acuerdo con su clasificación estructural. A medida que examinamos la estructura de cada tipo de articulación, también delinearemos sus funciones.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Sobre qué bases se clasifican las articulaciones?

ARTICULACIONES FIBROSAS

▶ OBJETIVO

Describir la estructura y función de los tres tipos de articulaciones fibrosas.

Como se mencionó anteriormente, las **articulaciones fibrosas** carecen de cavidad sinovial, y los huesos que se articulan se mantienen estrechamente unidos mediante tejido conectivo fibroso. Las articulaciones fibrosas permiten muy poco o ningún movimiento. Los tres tipos de articulaciones fibrosas son las suturas, las sindesmosis y las gonfosis.

Suturas

La **sutura** es una articulación fibrosa compuesta por una delgada capa de tejido conectivo fibroso denso; las suturas se encuentran sólo entre huesos del cráneo: un ejemplo es la sutura coronal entre los huesos frontal y parietal (**fig. 9-1a**). Los bordes irregulares de las suturas que se interdigitan proveen fuerza adicional y disminuyen las probabilidades de fractura. Ya que una sutura es inmóvil, se clasifica funcionalmente como una sinartrosis.

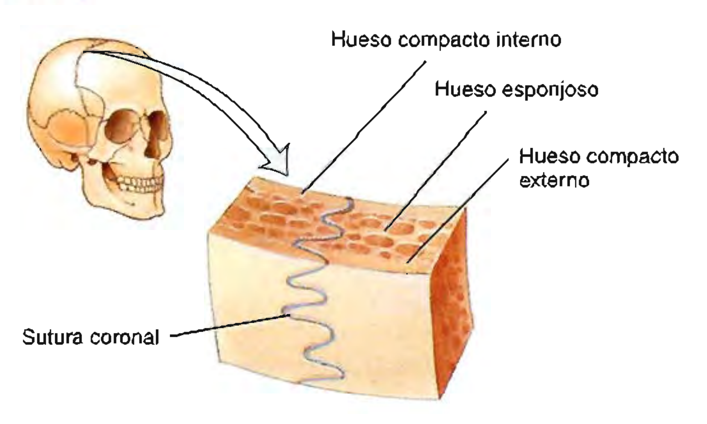
Algunas suturas presentes durante la infancia son reemplazadas por hueso en los adultos. Estas suturas son un ejemplo de **sinostosis** (sin-, de *sýn*, junto con, y *ostoûn*, hueso) o articulación ósea, una articulación en la que hay completa fusión de dos huesos separados en un solo hueso. Por ejemplo, el hueso frontal crece y se divide en dos mitades que se mantienen unidas a través de una línea de sutura. Por lo general están completamente fusionados a los 6 años y la sutura se borra. Si la sutura persiste después de los 6 años, se la llama *sutura metópica* (de *metópon*, frente). La sinostosis también se clasifica funcionalmente como sinartrosis.

Sindesmosis

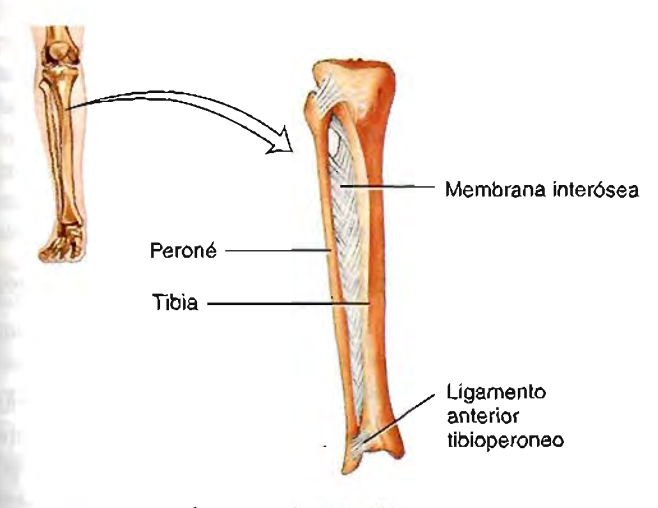
La **sindesmosis** (de *sýndesmos*, ligamento) es una articulación fibrosa en la que hay una distancia mayor entre los huesos que se articulan y más tejido conectivo fibroso que en una sutura. El tejido conectivo fibroso está organizado como un haz (ligamento) o como una lámina (membrana interósea). Un ejemplo de una sindesmosis es la articulación tibioperonea distal, donde el ligamento tibioperoneo anterior conecta la tibia con el peroné. Otro ejemplo, es la membrana interósea entre los bordes paralelos de la tibia y el peroné (**fig. 9-1b**). Ya que ésta permite un leve movimiento, la sindesmosis se clasifica funcionalmente como anfiartrosis.

Fig. 9-1 Articulaciones fibrosas.

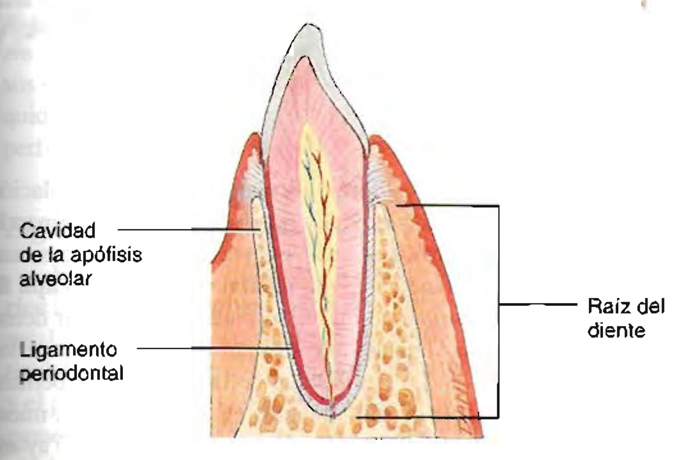
En una articulación fibrosa los huesos se mantienen juntos por tejido conectivo fibroso.



(a) Sutura entre los huesos del cráneo



(b) Sindesmosis entre tibia y peroné



(c) Gonfosis entre el diente y la cavidad de la apófisis alveolar

Desde el punto de vista de la función; ¿por qué las suturas se clasifican como sinartrosis y las sindesmosis como anfiartrosis?

Gonfosis

La **gonfosis** (de *gómphos*, clavija o chareta) o articulación dentoalveolar es un tipo de articulación fibrosa en la cual una clavija en forma de cono encaja en una cavidad. Los únicos ejemplos de gonfosis en el cuerpo humano son las articulaciones de los dientes con las cavidades (alvéolos) de los procesos alveolares del maxilar superior y la mandíbula (fig. 9-1c). El tejido conectivo fibroso denso entre un diente y su cavidad es el ligamento periodontal (membrana). La gonfosis se clasifica funcionalmente como sinartrosis, una articulación inmóvil. La inflamación y degeneración de las encías, ligamentos periodontales y huesos se denomina *enfermedad periodontal*.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

2. ¿Qué articulaciones fibrosas son sinartrosis? ¿Cuáles son anfiartrosis?

ARTICULACIONES CARTILAGINOSAS

OBJETIVO

Describir la estructura y función de los dos tipos de articulaciones cartilaginosas.

Al igual que las articulaciones fibrosas, las **articulaciones cartilaginosas** no presentan una cavidad sinovial y permiten poco o ningún movimiento. Aquí, los huesos que se articulan están estrechamente conectados, ya sea por cartílago hialino o por fibrocartílago (véase cuadro 4-4g, h). Los dos tipos de articulaciones cartilaginosas son las sincondrosis y la sínfisis.

Sincondrosis

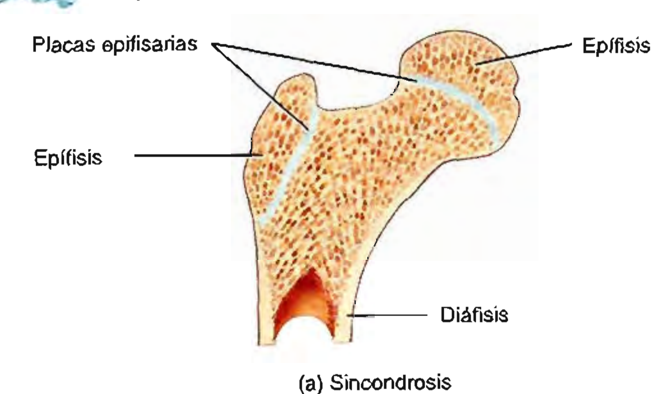
La **sincondrosis** (*sin* + condro-, de *khóndros*, cartílago) es una articulación cartilaginosa en la que el material de conexión es el cartílago hialino. Un ejemplo de sincondrosis es la placa epifisaria que conecta la epífisis con la diáfisis de un hueso en crecimiento (fig. 9-2a). En la figura 6-7a, se muestra una microfotografía de la placa epifisaria. Desde el punto de vista funcional, una sincondrosis es una sinartrosis. Cuando el crecimiento en longitud del hueso se detiene, el hueso reemplaza al cartílago hialino, y la sincondrosis se convierte en sinostosis, una articulación ósea. Otro ejemplo de una sincondrosis es la articulación entre la primera costilla y el manubrio del esternón, que también se osifica en la vida adulta y se convierte en una sinostosis inmóvil. (véase fig. 7-22b).

Sínfisis

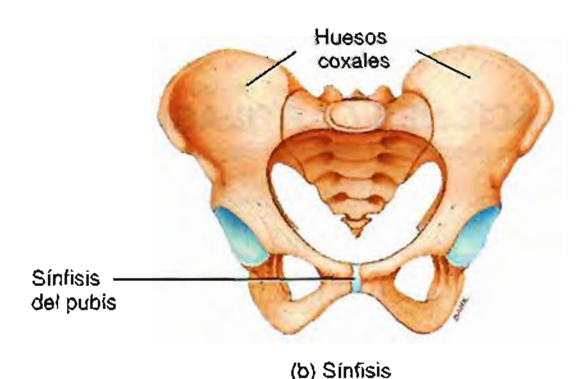
La **sínfisis** (de *sy´mphysis*, unión) es una articulación cartilaginosa en la cual los extremos de los huesos articulares están recubiertos por cartílago hialino, pero un disco ancho y plano de fibrocartílago conecta los huesos. Todas las sínfisis están en la línea media del cuerpo. La sínfisis del pubis entre las superficies anteriores de los huesos coxales es un ejemplo de sínfisis (fig. 9-2b). Este tipo de articulaciones también se encuentran entre la unión del manubrio con el cuerpo del esternón (véa-

Fig. 9-2 Articulaciones cartilaginosas.

En las articulaciones cartilaginosas los huesos se mantienen juntos por cartílago.



(a) Sincondrosis



(b) Sínfisis



¿Cuál es la diferencia estructural entre una sincondrosis y una sínfisis?

se **fig. 7-22** en la p. 223) y en las articulaciones intervertebrales de los cuerpos de las vértebras (véase **fig. 7-20a**). Una porción del disco intervertebral está compuesto de fibrocartílago. La sínfisis es una anfiartrosis, una articulación de poco movimiento.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

3. ¿Cuáles articulaciones cartilaginosas son sinartrosis? ¿Cuáles son anfiartrosis?

ARTICULACIONES SINOVIALES

▶ **OBJETIVOS**

Describir la estructura de las articulaciones sinoviales.

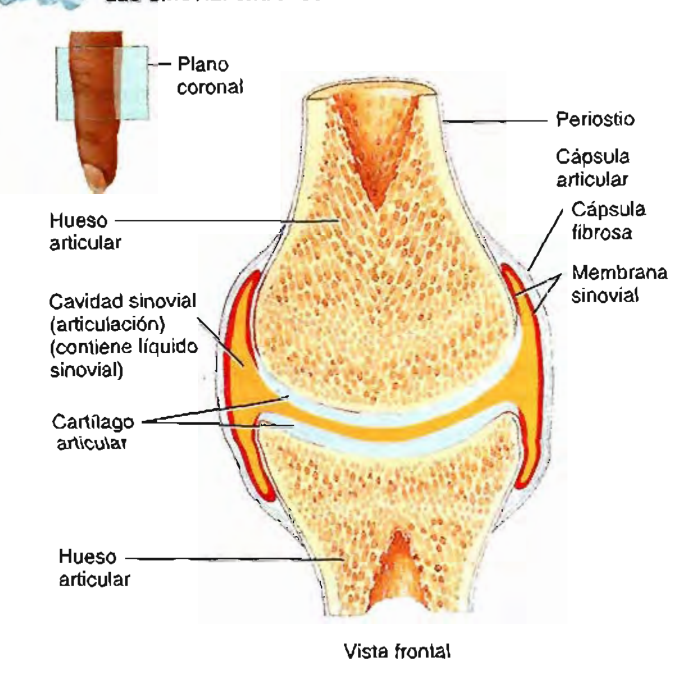
Describir la estructura y la función de las bolsas y vainas tendinosas.

Estructura de las articulaciones sinoviales

Las **articulaciones sinoviales** poseen ciertas características que las distinguen de las otras articulaciones. La característica diferencial de una articulación sinovial es la presencia de un espacio llamado **cavidad sinovial** entre los huesos que se articulan (**fig. 9-3**). Debido a que la cavidad sinovial le permite a la articulación ser muy móvil, todas las articulaciones sinoviales se clasifican como diartrosis. Los huesos en las articulaciones sinoviales están cubiertos por una capa de cartílago hialino llamado **cartílago articular**. El cartílago cubre la superficie articular de los huesos formando una superficie lisa y resbalosa pero no los mantiene juntos. El cartílago articular reduce la fricción entre los huesos en la articulación durante el movimiento y ayuda a absorber los golpes.

Fig. 9-3 Estructura de una articulación sinovial típica. Nótense las dos capas de la cápsula articular: la capa fibrosa y la capa o membrana sinovial. El líquido sinovial llena la cavidad de la articulación entre la membrana sinovial y el cartílago articular.

La característica distintiva de una articulación sinovial es la cavidad sinovial entre los huesos de la articulación.





¿Cuál es la clasificación funcional de las articulaciones sinoviales?

Cápsula articular

Una **cápsula articular** en forma de manga rodea la articulación sinovial, encierra la cavidad sinovial y une los huesos que forman la articulación. La cápsula articular está compuesta por dos capas, una capa fibrosa y una membrana sinovial interna (**fig. 9-3**). La **capa fibrosa** generalmente consiste en un tejido conectivo irregular denso (en su mayoría fibras colágenas) que se fijan en el periostio de los huesos de la articulación. La flexibilidad de la capa fibrosa permite una cantidad considerable de movimientos en la articulación, mientras que su gran fuerza de tensión (resistencia al estiramiento) ayuda a evitar que los huesos se luxen. Las fibras de algunas capas fibrosas se dispone en fascículos paralelos de tejido conectivo denso regular que están muy bien adaptadas para resistir el estiramiento. La resistencia de estos haces de fibras, llamados **ligamentos** (de *ligamentum*, venda o vendaje), es uno de los principales factores mecánico

que mantiene juntos los huesos en una articulación sinovial. La capa interna de la cápsula articular, la **membrana sinovial**, está compuesta de tejido conectivo areolar con fibras elásticas. En muchas articulaciones sinoviales la membrana sinovial presenta una acumulación de tejido adiposo, llamada **cuerpo adiposo articular**. Un ejemplo es el cuerpo adiposo infrarrotuliano en la rodilla (véase **fig. 9-15c**).

Los "contorsionistas" no tienen un número mayor de articulaciones sino que presentan mayor flexibilidad en sus cápsulas y ligamentos articulares. El aumento en la amplitud de movimiento les permite tocarse las muñecas con los pulgares o poner sus tobillos o codos detrás de la nuca. Infortunadamente, tales articulaciones son menos estables y se dislocan con facilidad.

Líquido sinovial

La membrana sinovial secreta **líquido sinovial** (sin + *oón*, huevo), un líquido viscoso, cristalino o amarillo pálido que tiene una consistencia y apariencia similar a la clara de huevo cruda. El líquido sinovial está compuesto por ácido hialurónico secretado por células de tipo fibroblásticas en la membrana sinovial y por líquido intersticial filtrado del plasma. Forma una fina capa sobre las superficies dentro de la cápsula articular. Su función es la de disminuir la fricción lubricando la articulación, absorbiendo los golpes, cediéndoles oxígeno y nutrientes y retirando el dióxido de carbono y desechos metabólicos de los condrocitos en el cartílago articular. (Recordemos que el cartílago en un tejido avascular, por lo que no tiene sangre para realizar esta función.) El líquido sinovial también contiene células fagocíticas que remueven los microbios y los restos que resultan del desgaste normal de la articulación. Cuando se inmoviliza una articulación sinovial durante un tiempo, el líquido se vuelve muy viscoso (como un gel), y a medida que el movimiento se incrementa, el líquido se torna menos viscoso. Uno de los beneficios de entrar en calor antes de hacer ejercicio es que se estimula la producción y secreción de líquido sinovial; mayor cantidad de líquido significa menor estrés en la articulación durante el ejercicio.

Todos estamos familiarizados con el sonido que se produce en algunas articulaciones al moverse, o el sonido cuando algunas personas hacen crujir sus nudillos. Según una teoría, cuando la cavidad sinovial se expande, la presión del líquido sinovial disminuye, creando un vacío parcial. La succión atrae dióxido de carbono y oxígeno de los vasos sanguíneos hacia la membrana sinovial, formando burbujas en el líquido. Cuando las burbujas son forzadas a estallar, como cuando se hiperflexionan los dedos, se escucha este sonido de crujido o ruptura.

Ligamentos accesorios y discos (meniscos) articulares

Muchas articulaciones sinoviales contienen **ligamentos accesorios** llamados ligamentos extracapsulares y ligamentos intracapsulares. Los *ligamentos extracapsulares* están por fuera de la cápsula articular. Ejemplos de éstos son los ligamentos colaterales de la tibia y el peroné en la articulación de la rodilla (véase **fig. 9-15d**). Los *ligamentos intracapsulares* se encuentran en la cápsula articular pero quedan excluidos de la cavidad sinovial por pliegues de la membrana sinovial. Por ejemplo, los ligamentos cruzados anterior y posterior de la articulación de la rodilla (véase **fig. 9-5d**).

Dentro de algunas articulaciones sinoviales, como la de la rodilla, hay almohadillas de fibrocartílago entre las superficies articulares de los huesos que se fijan a la cápsula articular. Estas almohadillas se denominan **discos** o **meniscos articulares**. En la **figura 9-15d** en la página 287 se muestran los meniscos lateral y medial de la articulación de la rodilla. Los meniscos subdividen la cavidad sinovial en dos espacios, permitiendo que se produzcan movimientos separados en cada espacio. Como veremos más adelante, también se producen movimientos separados en los respectivos compartimientos de la articulación temporomandibular (véase p. 278). Al modificar la forma de las superficies articulares de los huesos de la articulación, los discos articulares permiten que dos huesos de formas distintas encajen en forma más estrecha. Los meniscos también ayudan a mantener la estabilidad de la articulación y dirigen el flujo de líquido sinovial hacia las áreas de mayor fricción.

Rotura de meniscos y artroscopia

La rotura de los meniscos en la rodilla, comúnmente llamada **rotura meniscal**, es bastante común entre los atletas. Este cartílago lesionado comienza a desgastarse y puede precipitar una artrosis a menos que se le extirpe quirúrgicamente (menisectomía). Es necesaria la reparación quirúrgica del cartílago desgarrado debido a la naturaleza avascular del cartílago que puede ser asistida por **artroscopia** (artros + *skopéin*, observación), el examen visual del interior de la articulación, generalmente la rodilla, con un *artroscopio*, un instrumento del grosor de un lápiz con iluminación propia. La artroscopia se utiliza para determinar la naturaleza y extensión del daño producto de un tratamiento de rodilla y para monitorizar la progresión de la enfermedad y los efectos del tratamiento. Además, la introducción de instrumentos quirúrgicos a través del artroscopio o de otras insiciones permiten al cirujano extirpar el cartílago roto y reparar el daño en los ligamentos cruzados de la rodilla, remodelar el cartílago pobremente formado, obtener muestras de tejido para analizar y realizar cirugías en otras articulaciones como el hombro, codo, tobillo y muñeca. ■

Inervación e irrigación

Los nervios que inervan una articulación son los mismos que inervan los músculos esqueléticos que movilizan dicha articulación. Las articulaciones sinoviales contienen muchas terminaciones nerviosas que se distribuyen por la cápsula articular y los ligamentos accesorios. Algunas de las terminaciones nerviosas transportan información de dolor hacia la médula espinal y el cerebro para su procesamiento. Otras terminaciones nerviosas responden al grado de movimiento y estiramiento de la articulación. La médula espinal y el cerebro responden enviando impulsos a través de los diferentes nervios a los músculos para ajustar los movimientos del cuerpo.

Si bien muchos de los componentes de las articulaciones sinoviales son avasculares, las arterias en la vecindad envían muchas ramas que penetran en los ligamentos y la cápsula articular para enviar oxígeno y nutrientes. Las venas retiran el dióxido de carbono y los desechos. En general, las ramas arteriales de diferentes arterias se anastomosan alrededor de la articulación antes de penetrar la cápsula articular. Los condrocitos del cartílago articular de una articulación sinovial reciben oxígeno y nutrientes del líquido sinovial derivado de la sangre; todos los demás tejidos articulares son irrigados directamente por las arterias. El dióxido de carbono y los desechos

pasan desde los condrocitos del cartílago articular al líquido sinovial y luego a las venas; el dióxido de carbono y los desechos de las demás estructuras articulares pasan directamente a las venas.



Esguinces y desgarros

Un **esguince** es una torsión o torcedura violenta de la articulación que estira o rasga estos ligamentos sin luxar los huesos. Esto sucede cuando los ligamentos son estirados más allá de su resistencia normal. El esguince también daña los vasos sanguíneos, músculos, tendones o nervios adyacentes. Algunos esguinces pueden ser tan dolorosos que impiden el movimiento de la articulación. Hay una considerable tumefacción, que se produce por las sustancias químicas liberadas por las células dañadas y hemorragia por ruptura de los vasos sanguíneos. La articulación del tobillo es la que más frecuentemente se esguinza; la columna lumbar es otro sitio frecuente de esguince. Un **desgarro** es el estiramiento o rotura parcial de un músculo. Se produce en general cuando un músculo se contrae en forma repentina y con mucha fuerza, como los músculos de la pierna de los velocistas cuando pican desde la largada. ■

Bolsas sinoviales y vainas tendinosas

Los diversos movimientos del cuerpo generan fricción entre las partes móviles. Unas estructuras en forma de saco llamadas **bolsas** (bursae) están estratégicamente situadas para aliviar la fricción entre algunas articulaciones, como las del hombro y la rodilla (véanse fig. 9-12 y 9-15c). Las bolsas no son estrictamente parte de las articulaciones sinoviales, pero se asemejan a las cápsulas articulares porque sus paredes están constituidas por tejido conectivo revestido por una membrana sinovial. Poseen una pequeña cantidad de líquido que es similar al líquido sinovial. Las bolsas sinoviales pueden estar localizadas entre la piel y el hueso, los tendones y los huesos, los músculos y los huesos o los ligamentos y los huesos. Los sacos de las bolsas llenos de líquido acolchonan el movimiento de estas partes corporales entre sí.

Las estructuras llamadas vainas tendinosas también reducen la fricción de las articulaciones. Las **vainas tendinosas** son como bolsas en forma de tubo que envuelven algunos tendones sometidos a una fricción considerable. Esto sucede cuando los tendones pasan a través de las cavidades sinoviales, como el tendón de la cabeza larga del músculo bíceps braquial en la articulación del hombro (véase fig. 9-12c). Las vainas sinoviales también se encuentran en la muñeca y en el tobillo, en donde muchos tendones confluyen juntos en un espacio confinado (véase fig. 11-23 en p. 401) y en los dedos de la mano y del pie, donde hay gran cantidad de movimientos (véase fig. 11-18 en p. 381).



Bursitis

La inflamación aguda o crónica de una bolsa, llamada **bursitis**, es causada en general por irritación, producto del uso excesivo y repetido de una articulación. Este trastorno también puede ser causado por traumatismos, infección aguda o crónica (sífilis o tuberculosis) o por artritis reumatoidea (descrita en p. 289). Los síntomas incluyen dolor espontáneo, hinchazón, dolor a la movilización y limitación del movimiento. El tratamiento consiste en el uso de agentes antiinflamatorios orales e inyecciones de esteroides como el cortisol. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

4. ¿Por qué la estructura de las articulaciones sinoviales las clasifica como una diartrosis?
5. ¿Cuáles son las funciones del cartílago articular, del líquido sinovial y de los discos articulares?
6. ¿Qué tipos de sensaciones son percibidas por las articulaciones, y de qué elementos reciben nutrición?
7. ¿En qué aspecto las bolsas son similares a las cápsulas? ¿En qué difieren?

TIPOS DE MOVIMIENTOS EN LAS ARTICULACIONES SINOVIALES

▶ OBJETIVO

Describir los tipos de movimiento que puede tener una articulación sinovial.

Los anatomistas, fisioterapeutas y kinesiólogos (profesionales que tratan enfermedades mediante movimientos de diversos tipos) usan una terminología específica para designar los movimientos específicos que pueden producirse en las articulaciones sinoviales. Estos términos precisos pueden indicar la forma del movimiento, la dirección del movimiento y la relación de una parte del cuerpo con otra durante el movimiento. Los movimientos de las articulaciones sinoviales se agrupan en cuatro grandes categorías: 1) deslizamiento, 2) movimientos angulares, 3) rotación y 4) movimientos especiales.

Deslizamiento

El **deslizamiento** es un movimiento simple en el cual las superficies relativamente planas de los huesos se mueven hacia adelante y hacia atrás y de lado a lado, una respecto a la otra. (fig. 9-4). No se produce una modificación significativa del ángulo entre los huesos. Los movimientos de deslizamiento están limitados en rango debido a la estructura de la cápsula articular y los ligamentos accesorios y huesos. Las articulaciones intercarpianas e intertarsianas son ejemplos de articulaciones donde se verifican movimientos de deslizamiento.

Movimientos angulares

En los **movimientos angulares** hay un incremento o disminución en el ángulo entre los huesos de la articulación. Los movimientos angulares más importantes son flexión, extensión, extensión lateral, hiperextensión, abducción, aducción y circunducción. Estos movimientos se estudian con respecto al cuerpo en la posición anatómica (véase fig. 1-5).

Flexión, extensión, flexión lateral e hiperextensión

Flexión y extensión son movimientos opuestos. En la **flexión** (de *flexio*, doblarse o torcerse) hay una disminución en el ángulo entre los huesos de la articulación; en la **extensión** (de *extensio*, ende-

rezarse) hay un incremento en el ángulo entre los huesos de la articulación, frecuentemente para restituir una parte del cuerpo a la posición anatómica después de que fue flexionada (fig. 9-5) Ambos movimientos generalmente se dan en un plano sagital. Todos los siguientes son ejemplos de flexión (como probablemente ya adivinó, extensión es simplemente lo contrario de estos movimientos):

- Inclinación de la cabeza hacia el pecho a nivel de la articulación atlantooccipital entre el atlas (la primera vértebra) y el hueso occipital del cráneo, y las articulaciones intervertebrales entre las vértebras cervicales (fig. 9-5a).
- Inclinación del tronco hacia adelante a nivel de las articulaciones intervertebrales
- Movimiento hacia adelante del húmero a nivel de la articulación del hombro, como cuando se balancean los brazos mientras caminamos (fig. 9-5b)
- Movimiento hacia adelante del brazo a nivel de la articulación del codo entre el húmero, el cúbito y el radio. (fig. 9-5c)
- Movimiento de la palma hacia el antebrazo en las articulaciones de la muñeca y las radiocarpianas entre el radio y el carpo (fig. 9-5d).
- Angulación de los dedos de la mano o del pie a nivel de las articulaciones interfalángicas.
- Movimiento del fémur hacia adelante en la articulación de la cadera entre el fémur y el hueso coxal, como cuando caminamos (fig. 9-5e).
- Movimiento de la pierna hacia el muslo a nivel de la articulación tibiofemoral entre la tibia, el fémur y la rótula o patela, como ocurre cuando se dobla la rodilla (fig. 9-5f).

Fig. 9-4 Movimiento de deslizamiento de articulaciones sinoviales.

Los movimientos de deslizamiento incluyen movimientos de lado a lado y de atrás hacia adelante.



Articulaciones de la mano

¿Cuáles son dos ejemplos de articulaciones que permiten movimientos de deslizamiento?

Si bien la flexión y extensión se producen generalmente en el plano sagital, hay algunas pocas excepciones. Por ejemplo, la flexión del pulgar incluye movimientos del pulgar hacia adentro cruzando la palma a nivel de la articulación carpometacarpiana entre el trapecio y el primer metacarpiano, como cuando se lleva el pulgar hacia el lado opuesto de la palma (véase fig. 11-18d en p. 381). Otro ejemplo es el movimiento del tronco de derecha a izquierda en la cintura. Este movimiento, que se produce en el plano frontal e involucra las articulaciones intervertebrales, se llama **flexión lateral** (fig. 9-5g).

La continuación de la extensión, más allá de la posición anatómica, se llama **biperxtensión** (hiper-, de *hypér*, por encima). Ejemplos de hiperextensión son:

- Inclinación de la cabeza hacia atrás a nivel de la articulación atlantooccipital y las articulaciones cervicales intervertebrales (fig. 9-5a).
- Inclinación hacia atrás del tronco a nivel de las articulaciones intervertebrales.
- Movimiento del húmero hacia atrás en la articulación del hombro, como cuando balanceamos los brazos al caminar (fig. 9-5b).
- Movimiento de la palma hacia atrás en la articulación de la muñeca (fig. 9-5d).
- Movimiento del fémur hacia atrás en la articulación de la cadera, como cuando caminamos (fig. 9-5e).

La disposición de los ligamentos y la posición anatómica de los huesos en general tiende a impedir la hiperextensión de las articulaciones del tipo bisagra (ginglimo), como las articulaciones del codo, interfalangicas y de la rodilla.

Abducción, aducción y circunducción

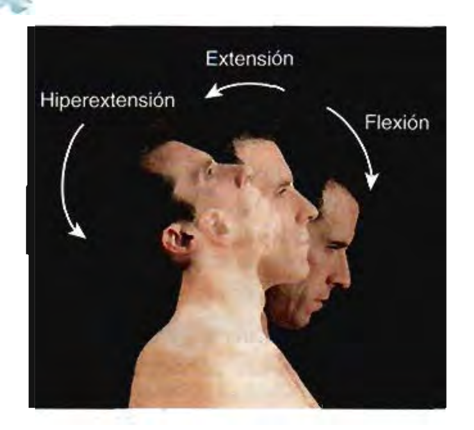
La **abducción** (ab-, de *ab*, separación, y *abductio*, llevar) es el movimiento de un hueso alejándose de la línea media, **aducción** es el movimiento de un hueso hacia la línea media. Ambos movimientos generalmente se producen a lo largo del plano frontal. Ejemplos de abducción son los movimientos laterales del húmero en la articulación del hombro, de la palma lateralmente a nivel de la articulación de la muñeca, y del fémur lateralmente a nivel de la articulación de la cadera (fig. 9-6a, c en p. 269) El movimiento que repone estas partes corporales a la posición anatómica es la aducción (fig. 9-6a, c)

La línea media del cuerpo no se usa como un punto de referencia en la abducción y aducción de los dedos. En la abducción de los dedos (pero no del pulgar), se dibuja una línea imaginaria a través del eje longitudinal del dedo medio y los dedos se mueven (separan) desde el dedo medio (fig. 9-6d). En la abducción del pulgar, éste se mueve alejándose de la palma en el plano sagital (véase fig. 11-18d en p. 381) La abducción de los dedos del pie es relativa a una línea imaginaria que pasa a través del segundo dedo. La aducción de los dedos de la mano y del pie los repone a su posición anatómica. La aducción del pulgar lo proyecta hacia la palma en el plano sagital (véase fig. 11-18d)

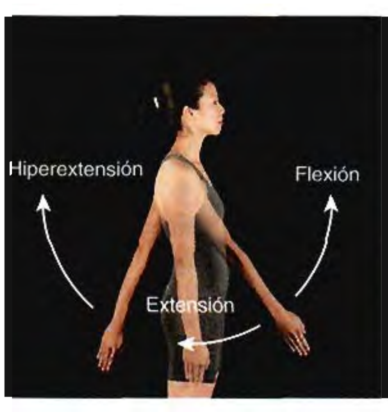
La **circunducción** (*circun*-, alrededor) es el movimiento circular de un extremo distal del cuerpo (fig. 9-7 en p. 269) La circunducción no es un movimiento aislado en sí mismo sino una secuencia continua de flexión, abducción, extensión y aducción. Por esto, la circun-

Fig. 9-5 Movimientos angulares de articulaciones sinoviales: flexión, hiperextensión, extensión y flexión lateral.

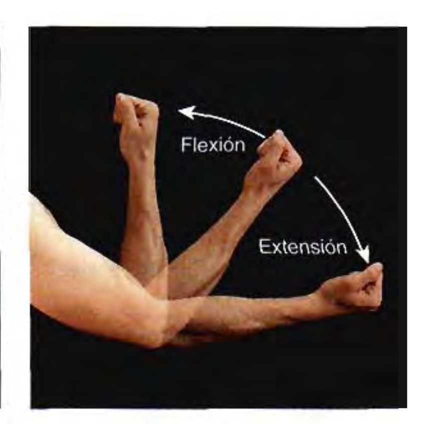
En los movimientos angulares, hay aumento o disminución en el ángulo entre los huesos articulares.



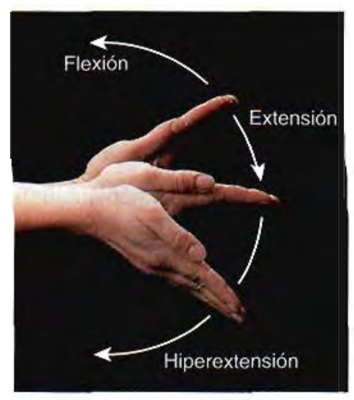
(a) Articulación atlantooccipital y articulaciones intervertebrales



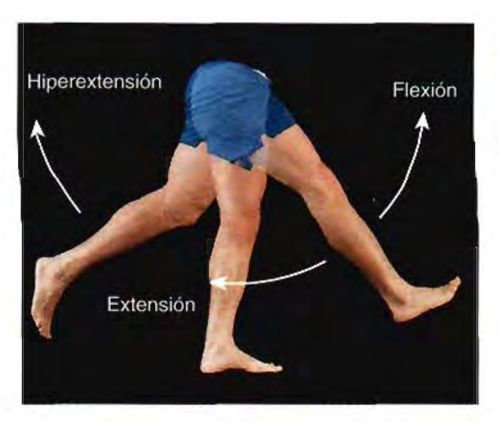
(b) Articulación del hombro



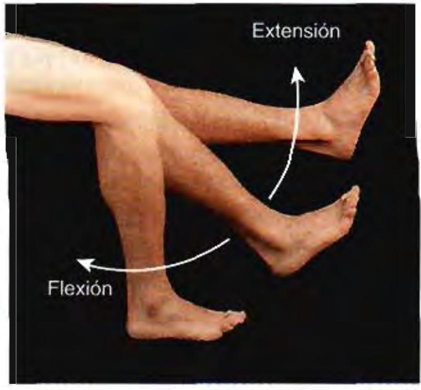
(c) Articulación del codo



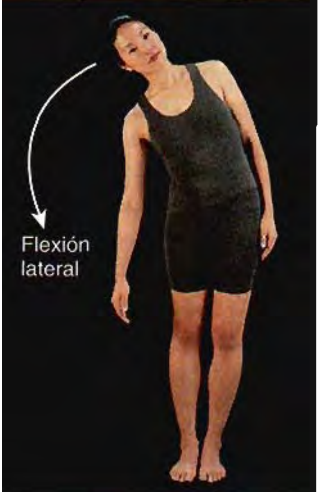
(d) Articulación de la muñeca

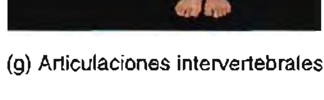


(e) Articulación de la cadera



(f) Articulación de la rodilla




(g) Articulaciones intervertebrales


¿Cuáles son dos ejemplos de flexión que no se dan en el plano sagital?

ducción no se produce a lo largo de un eje o plano de movimiento separado. Ejemplos de circunducción son los movimientos del húmero en círculo a nivel de la articulación del hombro (**fig. 9-7a**), el movimiento de la mano en círculo a nivel de la articulación de la muñeca, el movimiento del pulgar en circulo en las articulaciones metacarpofalángicas (entre los metacarpianos y las falanges) y el movimiento del fémur en círculo en la articulación de la cadera (**fig. 9.7b**) Ambas articulaciones, la del hombro y la de la cadera, permiten la circunducción. La flexión, abducción, extensión y aducción son más limitadas en la articulación de la cadera que en la del hombro por la tensión de ciertos ligamentos y músculos (véanse **paneles 9-2** y **9-4**).

Rotación

En la **rotación** (de *rotatio*, rodar), un hueso gira alrededor de su eje longitudinal. Un ejemplo es dar vuelta la cabeza de lado a lado a nivel de la articulación atlantoaxial (entre el atlas y el axis), como cuando se sacude la cabeza al decir "no" (**fig. 9-8** en la p. 270). Otro es inclinar el tronco de lado a lado en la articulaciones intervertebrales mientras se mantiene la cadera y los miembros inferiores en la posición anatómica. En los miembros, la rotación se define en relación a

Fig. 9-6 Movimientos angulares de las articulaciones sinoviales: abducción y aducción.

La abducción y la aducción usualmente se realizan en plano frontal.




(a) Articulación del hombro



(b) Articulación de la muñeca



(c) Articulación de la cadera



(d) Articulación carpometacarpiana de los dedos (excepto el pulgar)


Considerar la aducción como "acercar la pierna al tronco" ¿es un método efectivo de aprendizaje?

la línea media, y se utilizan términos específicos cualitativos. Si la superficie anterior de un hueso de los miembros se rota hacia la línea media, el movimiento se denomina *rotación medial* (*interna*). Se puede rotar medialmente el húmero sobre la articulación del hombro de la siguiente manera: se empieza en la posición anatómica, se flexiona su codo y luego se lleva la palma cruzando el pecho. (fig. 9-8b) La rotación medial del antebrazo en la articulación radiocubital (entre el radio y el cúbito) implica doblar la palma medialmente desde la posición anatómica (véase fig. 9-9b) Se puede rotar medialmente el fémur sobre la articulación de la cadera como sigue: tenderse de espaldas, doblar la rodilla y luego mover la pierna y el pie lateralmente desde la línea media. Si bien se está moviendo la pierna y el pie lateralmente, el fémur está rotando medialmente (fig. 9-8c) La rotación medial de la pierna sobre la rodilla puede hacerse sentándose en una silla, doblando la rodilla, manteniendo los miembros inferiores en el piso, y do-


Fig. 9-7 Movimientos angulares de articulaciones sinoviales-circunducción.

La circunducción es un movimiento de los miembros distales del cuerpo en círculo.



(a) Articulación del hombro

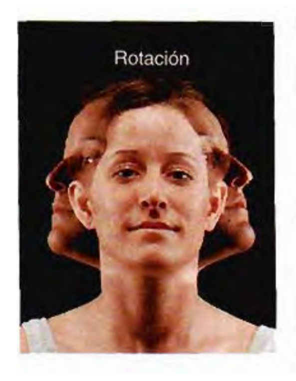


(b) Articulación de la cadera

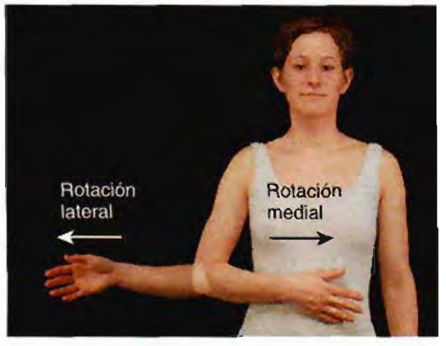

¿Cuáles movimientos en secuencia continua producen circunducción?

Fig. 9-8 **Rotación de articulaciones sinoviales.**

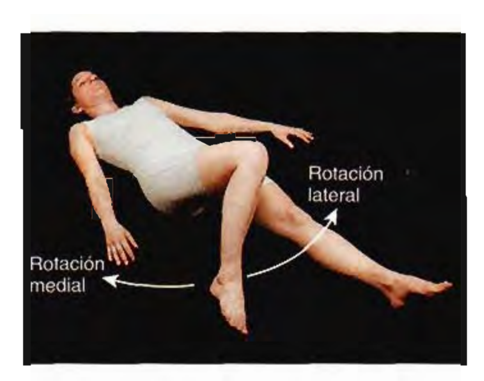
En rotación, un hueso gira alrededor de su eje longitudinal.



(a) Articulación atlantooccipital



(b) Articulación del codo



(c) Articulación de la cadera



¿En qué se diferencian las rotaciones medial y lateral?

blando los dedos del pie medialmente. Si la superficie anterior del hueso del miembro se mueve hacia fuera de la línea media, el movimiento se llama rotación lateral (externa) (véase **fig. 9-8b, c**).

Movimientos especiales

Los **movimientos especiales** se producen sólo en ciertas articulaciones. Éstos incluyen la elevación, la depresión, la proyección o protracción, la retracción, la inversión, la eversión, la dorsiflexión, la flexión plantar, la supinación, la pronación y la oposición (**fig. 9-9**):

- **La elevación** (de *elevatio*, alzar o levantar) es el movimiento de levantar una parte del cuerpo, como cerrar la boca en la articulación temporomandibular (entre la mandíbula y el hueso temporal) para elevar la mandíbula (**fig. 9.9a**) o encoger los hombros sobre la articulación acromioclavicular al elevar la escápula. El movi-

Fig. 9-9 **Movimientos especiales de las articulaciones sinoviales.**



Los movimientos especiales sólo se verifican en cierto tipo de articulaciones sinoviales.

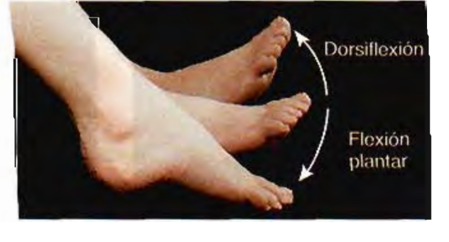






(a) Articulación temporomandibular (b) (c) Articulación temporomandibular (d)







(e) Articulaciones intertarsianas (f) (g) Articulación del tobillo

(h) Articulación radiocubital



¿Qué movimiento de la articulación del hombro se produce cuando se llevan los brazos hacia atrás hasta que los codos se tocan?

miento opuesto es la depresión. Otros huesos que pueden ser elevados (o deprimidos) son el hioides, la clavícula y las costillas.

- **Depresión** (de *depressio,* bajar) es un movimiento hacia abajo de alguna parte del cuerpo, como abrir la boca y deprimir la mandíbula (**fig. 9-9b**), o volver los hombros a su posición anatómica deprimiendo la escápula.
- **Proyección, protrusión, protracción** o **antepulsión** es el movimiento de una parte del cuerpo hacia adelante en un plano transversal. Es opuesta al movimiento de retracción. Se puede proyectar la mandíbula sobre la articulación temporomandibular empujando hacia afuera (**fig. 9-9c**) o proyectar la clavícula en la articulación acromioclavicular y esternoclavicular cruzando los brazos.
- **Retracción** o **retropulsión** (de *retractio,* acortamiento) es el movimiento, de una parte corporal proyectada, de retorno a la posición anatómica (**fig. 9-9d**).
- **Inversión** (llevar hacia adentro) es el movimiento de las partes de las plantas de los pies a nivel de las articulaciones intertarsianas (entre los huesos del tarso) de manera de enfrentarlas entre sí (**fig. 9-9e**). Su movimiento opuesto es la eversión. Los fisioterapeutas también se refieren a la inversión del pie como *supinación.*
- **Eversión** (llevar hacia afuera) es un movimiento de las plantas de los pies a nivel de las articulaciones intertasianas, lateralmente, de manera que las plantas se alejan una de otra (**fig. 9-9f**). Los fisioterapeutas se refieren a la eversión del pie como *pronación*
- **Dorsiflexión** es doblar el pie en el tobillo o articulación talocrural (entre la tibia, peroné y el astrágalo) en la dirección del dorso (cara superior) (**fig. 9-9g**). La dorsiflexión ocurre al pararse sobre los talones. Su movimiento opuesto es el de flexión plantar.
- **Flexión plantar** implica doblar el pie sobre tobillo en la dirección de la planta o cara inferior (véase **fig. 9-9g**), como cuando se eleva el cuerpo parándose en los talones.
- **Supinación** es un movimiento del antebrazo sobre las articulaciones radiocubital proximal y distal en las cuales las palmas se giran anteriormente (**fig. 9-9h**). Esta posición de las palmas es una de las posiciones que definen la posición anatómica. Es opuesta al movimiento de pronación.
- **Pronación** es un movimiento del antebrazo en las articulaciones radiocubital proximal y distal en la cual el extremo distal del radio cruza sobre el extremo distal del cúbito y la palma gira en sentido posterior (**fig. 9-9h**).
- **Oposición** es el movimiento del pulgar sobre la articulación carpometacarpiana (entre el trapecio y el primer metacarpiano) en la cual el pulgar se mueve a través de la palma para tocar la punta de los dedos de la misma mano (véase **fig. 11-18d** en p. 381). Éste es un movimiento distintivo de los dedos que le da a los seres humanos y otros primates la habilidad de manipular objetos de forma muy precisa.

Un resumen de los movimientos que ocurren en las articulaciones sinoviales se muestra en el **cuadro 9-1**.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

8. ¿Cuáles son las cuatro categorías principales de movimientos que ocurren en las articulaciones sinoviales?
9. Sobre usted mismo o sobre un compañero, demuestre cada movimiento enumerado en el **cuadro 9-1**.

CUADRO 9-1 Resumen de movimientos en las articulaciones sinoviales

Movimiento	Descripción
Deslizamiento	Movimiento de superficies óseas relativamente planas una en relación con la otra en sentido adelante-atrás y lado a lado; pequeño cambio en el ángulo entre los huesos.
Angular	Incremento o disminución del ángulo entre los huesos.
Flexión	Disminución en el ángulo entre los huesos de la articulación, generalmente en el plano sagital.
Flexión lateral	Movimiento del tronco en plano frontal.
Extensión	Aumento en el ángulo entre los huesos de la articulación generalmente en el plano sagital.
Hiperextensión	Extensión más allá de la posición anatómica.
Abducción	Movimiento de un hueso alejándose de la línea media, generalmente en plano frontal.
Aducción	Movimiento de un hueso hacia la línea media, generalmente en el plano frontal.
Circunducción	Flexión, abducción, extensión y aducción en sucesión, en la cual la parte distal del cuerpo se mueve en círculo.
Rotación	Movimiento del hueso alrededor de su eje longitudinal; en los miembros puede ser medial (hacia la línea media) o lateral (desde la línea media).
Especial	Se produce en articulaciones específicas.
Elevación	Movimiento superior de una parte del cuerpo.
Depresión	Movimiento inferior de una parte del cuerpo.
Proyección	Movimiento anterior de una parte del cuerpo en un plano transversal.
Retracción	Movimiento posterior de una parte del cuerpo en un plano transversal.
Inversión	Movimiento medial de las plantas en el que se enfrentan una a la otra.
Eversión	Movimiento lateral de las plantas en el que se alejan una de otra.
Dorsiflexión	Doblar el pie en la dirección del dorso (cara superior).
Flexión plantar	Doblar el pie en la dirección de la cara plantar (planta).
Supinación	Movimiento del antebrazo que gira la palma hacia adelante.
Pronación	Movimiento del antebrazo que gira la palma hacia atrás.
Oposición	Movimiento del pulgar a través de la palma hasta tocar los pulpejos de los dedos de la misma mano.

TIPOS DE ARTICULACIONES SINOVIALES

▶ **OBJETIVO**

Describir los seis subtipos de articulaciones sinoviales

Si bien todas las articulaciones sinoviales son similares en estructura, las formas de las superficies articulares varían, permitiendo así, muchos tipos de movimientos. Las articulaciones sinoviales se dividen en seis categorías según el tipo de movimiento: *plana, bisagra, pivote, condílea, silla de montar* y *articulación esferoidea.*

Articulación plana

Las superficies articulares de los huesos en una **articulación plana** son rectas o levemente curvadas. (**fig. 9-10a**) Las articulaciones planas permiten principalmente los movimientos de deslizamiento. Estas articulaciones se consideran *no axiales* porque el movimiento que permiten no se produce alrededor de un eje o a lo largo de un plano. Ejemplos de articulaciones planas son las articulaciones intercarpianas (entre los huesos del carpo en la muñeca), las intertarsianas (entre los huesos del tarso en el tobillo), las esternoclaviculares (entre el manubrio del esternón y la clavícula), las acromioclaviculares (entre el acromion de la escápula y la clavícula), las esternocostales (entre el esternón y el extremo de los cartílagos costales de las costillas desde el segundo al séptimo par de costillas) y las articulaciones vertebrocostales (entre la cabeza de los tubérculos de las costillas y la apófisis transversa de las vértebras torácicas). Las radiografías realizadas durante los movimientos de la muñeca y el tobillo revelan cierta rotación de los pequeños huesos del tarso y carpo además de sus movimientos de deslizamiento.

Articulación en bisagra (ginglimo)

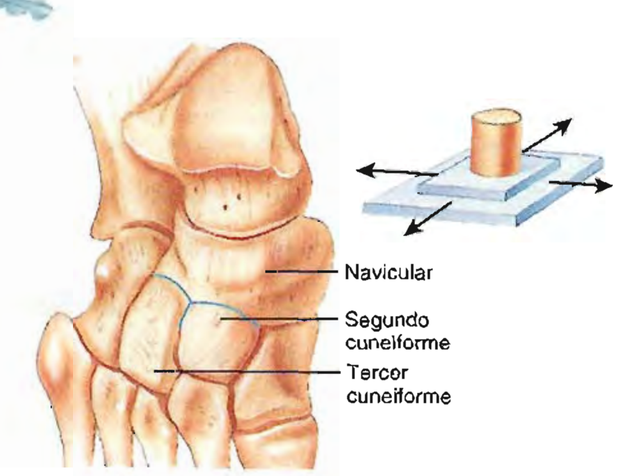
En una **articulación en bisagra** la superficie convexa de un hueso encaja en la superficie cóncava de otro hueso (**fig. 9-10b**). Como su nombre lo indica, las articulaciones en bisagra producen movimientos angulares, de abrir y cerrar como los de una bisagra de una puerta. En la mayoría de los movimientos de las articulaciones, uno de los huesos queda en una posición fija mientras el otro se mueve alrededor de un eje. Las articulaciones en bisagra son *monoaxiales* (*uniaxiales*) porque el movimiento que permiten es siempre alrededor de un solo eje. Las articulaciones en bisagra permiten sólo la flexión y la extensión. Ejemplos de articulaciones en bisagra son la articulación de la rodilla, el codo, el tobillo y las interfalángicas.

Articulación en pivote (trocoide)

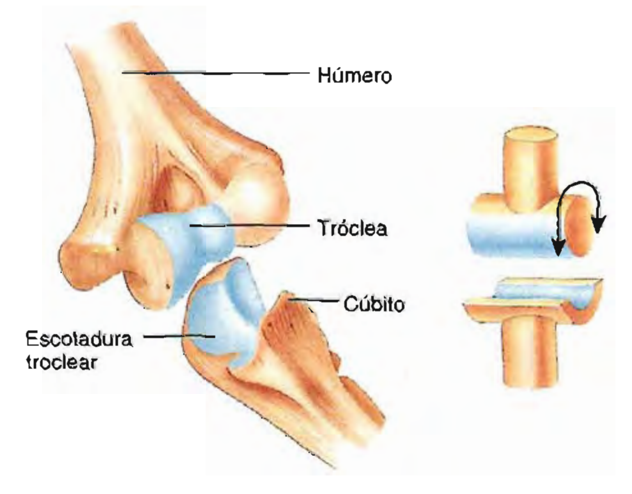
En una **articulación en pivote** la superficie redondeada o puntiaguda de un hueso articula con un anillo formado en parte por otro hueso y en parte por un ligamento (**fig. 9-10c**). Una articulación trocoide es monoaxial ya que ésta permite la rotación sólo alrededor de su propio eje longitudinal. Ejemplos de articulaciones trocoides son la atlantoaxial, en la cual el atlas rota alrededor de su eje y permite que la cabeza gire de lado a lado como cuando decimos "no" (véase **fig. 9-8a**), y las articulaciones radiocubitales, que permiten que las palmas se vuelvan hacia delante y hacia atrás. (véase **fig. 9-9h**).

Fig. 9-10 **Subtipos de articulaciones sinoviales.** *Para cada subtipo, se muestra un dibujo de la articulación actual y un diagrama simplificado.*

Las articulaciones sinoviales se clasifican en subtipos de acuerdo con la forma de las superficies de los huesos articulares.

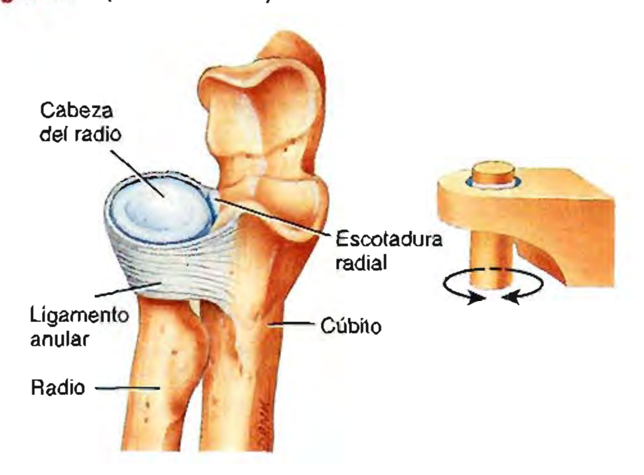


(a) Articulación plana entre el navicular y el primero y segundo cuneiformes en el tarso del pie

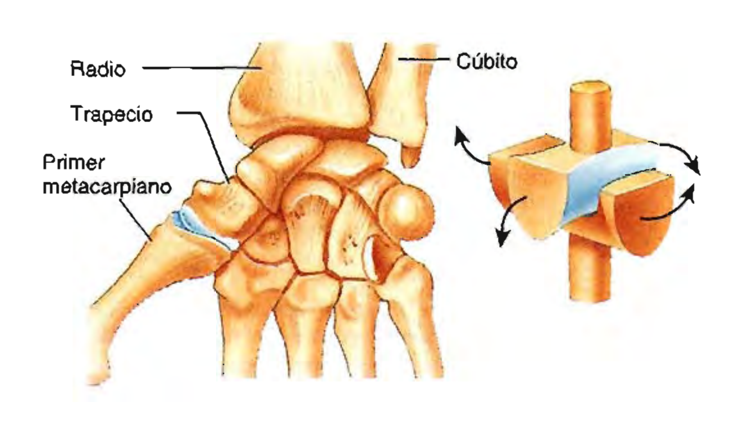


(b) Articulación en bisagra (ginglimo) entre la tróclea del húmero y la escotadura troclear del cúbito en

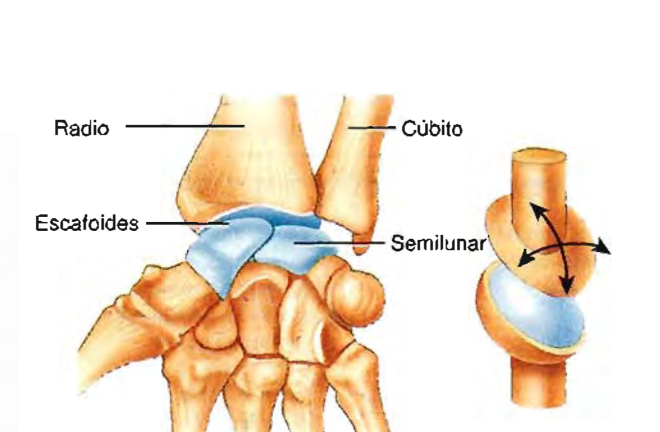
Fig. 9-10 **(Continuación).**



(c) Articulación en pivote o trocoide entre la cabeza del radio y la cavidad radial del cúbito



(e) Articulación en silla de montar (sellar) entre el trapecio del carpo (muñeca) y el primer metacarpiano



(d) Articulación condílea (elipsoidea) entre el radio y los huesos escafoides y semilunar del carpo (muñeca)



(f) Articulación esferoidea entre la cabeza del fémur y el acetábulo del hueso coxal

? **¿Cuáles de las articulaciones aquí mostradas son biaxiales?**

‹rticulación condílea (elipsoidea)

En una **articulación condílea** (de *kóndylos*, nudillo) o *elipsoi-* *ea*, la superficie oval convexa que se proyecta de un hueso encaja ı una depresión oval de otro hueso (véase **fig. 9-10d**). Una articu- ‹ción condílea es *biaxial* porque permite el movimiento alrededor : dos ejes. La flexión, extensión, abducción aducción y circunduc- ón son movimientos que pueden realizarse en una articulación ›ndílea. Ejemplos de articulaciones condílea son las de la muñeca las metacarpofalangicas de los dedos segundo a quinto.

‹rticulación en silla de montar (sellar)

En una **articulación en silla de montar** la superficie articular : un hueso tiene forma de silla y la superficie articular de otro hueso encaja en esta "silla" como si un jinete se sentara en ella (**fig. 9-10e**). Una articulación en silla de montar es una articulación condílea modificada, en la cual el movimiento es un poco más libre. Las articulaciones en silla de montar son *biaxiales*, por lo que permiten la flexión, la extensión, la abducción, la aducción y la circunducción. Un ejemplo de articulación en silla de montar es la articulación carpometacarpiana entre el trapecio del carpo y el primer metacarpiano.

Articulación esferoidea (enartrosis)

La **articulación esferoidea** tiene una superficie en forma de esfera de un hueso que encaja en una depresión en forma de copa de otro hueso (**fig. 9-10f**). Estas articulaciones son *multiaxilaes* (*poliaxiales*) porque permiten movimientos alrededor de tres ejes además

CUADRO 9-2 Resumen de la clasificación funcional y estructural de las articulaciones

Clasificación estructural	Descripción	Clasificación funcional	Ejemplo
Fibrosa No hay cavidad sinovial, los huesos articulares se mantienen juntos por tejido conectivo fibroso			
Sutura	Los huesos articulares están unidos por una delgada lámina de tejido conectivo fibroso denso que se encuentra entre los huesos del cráneo. Con la edad, algunas suturas son reemplazadas por sinostosis, en la cual se funden los huesos craneales en un solo hueso.	Sinartrosis (inmóvil).	Sutura coronal.
Sindesmosis	Los huesos articulares están unidos por tejido conectivo fibroso denso, ya sea un ligamento o una membrana interósea.	Anfiatrosis (poco movimiento).	Articulación tibioperonea distal.
Gonfosis	Los huesos articulares están unidos por ligamentos periodontales, tiene forma de cono que encaja en una cavidad.	Sinartrosis.	Entre la raíz del diente, los alvéolos del maxilar y la mandíbula.
Cartilaginosas No hay cavidad sinovial, los huesos de la articulación están unidos por cartílago			
Sincondrosis	El material que conecta es cartílago hialino, se convierte en una sinostosis cuando cesa el crecimiento en largo.	Sinartrosis.	Placa epifisaria entre la diáfisis y la epífisis de un hueso largo.
Sínfisis	El material que conecta es un ancho disco plano de fibrocartílago.	Anfiatrosis.	Articulaciones intervertebrales y sínfisis púbicas.
Sinoviales Están caracterizadas por una cavidad sinovial, cartílago articular y una cápsula articular; pueden contener ligamentos accesorios, discos articulares y bolsas sinoviales			
Plana	Las superficies articulares son planas o ligeramente curvadas.	Diartrosis no axial (movimiento libre), movimiento de deslizamiento.	Intercarpianos, intertarsianos, esternocostal (entre el esternón y el segundo al séptimo par de costillas) y articulaciones vertebrocostales.
Bisagra	Las superficies convexas encajan en superficies cóncavas.	Diartrosis monoaxiales, flexión y extensión.	Codo, tobillo y articulaciones interfalangicas.
Pivote	Las superficies redondeadas o puntiagudas encajan en un anillo formado parte por hueso y parte por un ligamento.	Diartrosis monoaxiales, rotación.	Articulaciones atlantoaxial y radiocubitales.
Condílea	Una proyección en forma oval encaja en una depresión en forma oval.	Diartrosis biaxiales, flexión, extensión, abducción, aducción y circunducción.	Articulación radiocarpiana y metacarpofalángicas.
Silla de montar	La superficie articular de un hueso tiene forma de silla de montar, y la superficie articular del otro hueso se "sienta" en la silla.	Diartrosis biaxiales, flexión, extensión, abducción, aducción y circunducción.	Articulación carpometacarpiana entre el trapecio y el pulgar.
Esferoidea	Superficie en forma de esfera que encaja en una depresión en forma de copa.	Diartrosis multiaxiales; flexión, extensión, abducción, aducción y circunducción y rotación.	Articulaciones del hombro y cadera.

de en todas las direcciones intermedias. Por esto, en la articulación esferoidea se pueden ver flexión, extensión, abducción, aducción, circunducción y rotación. Ejemplos funcionales de articulación esferoidea son la articulación del hombro y de la cadera. En la articulación del hombro, la cabeza del húmero encaja en la cavidad glenoidea de la escápula. En la articulación de la cadera, la cabeza del fémur encaja en el acetábulo del hueso coxal.

El cuadro 9-2 resume las categorías funcionales y estructurales de las articulaciones

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

10. ¿Qué tipos de articulaciones son no axiales, monoaxiales, biaxiales y multiaxiales?

FACTORES QUE AFECTAN EL CONTACTO Y EL RANGO O AMPLITUD DEL MOVIMIENTO DE LAS ARTICULACIONES SINOVIALES

▶ **OBJETIVO**

Describir seis factores que influyen en el tipo de movimiento y rango de movimiento posible en una articulación sinovial.

Las superficies articulares de las articulaciones sinoviales contactan una con otra y determinan el tipo y rango de movimiento posible. El **rango o amplitud de movimiento (RDM**, ROM en inglés, o AM) se refiere al rango, medido en grados de círculo, que se pueden desplazar los huesos de una articulación. Los siguientes factores contribuyen a mantener las superficies articulares en contacto y afectan la amplitud de movimiento:

1. ***La estructura o forma de los huesos de la articulación.*** La estructura o forma de los huesos articulares determina qué tan cerca pueden ajustarse entre sí. Las superficies articulares de algunos huesos tienen una relación complementaria. La relación espacial es muy obvia en la articulación de la cadera, en donde la cabeza del fémur se articula con el acetábulo del hueso coxal. El encastre permite el movimiento de rotación.

2. ***La resistencia y tensión de los ligamentos de la articulación.*** Los diferentes componentes de la cápsula fibrosa están tensos o tirantes sólo cuando la articulación está en cierta posición. Los ligamentos tensos no sólo restringen el rango de movimiento, sino que también dirigen el movimiento de los huesos articulares uno respecto del otro. En la articulación de la rodilla, por ejemplo, el ligamento cruzado anterior está tenso y el ligamento cruzado posterior laxo cuando la rodilla está extendida, y lo opuesto ocurre al flexionarla.

3. ***Disposición y tensión de los músculos.*** La tensión de los músculos refuerza las restricciones al movimiento de la articulación impuestos por los ligamentos y limita así la movilidad. Un buen ejemplo del efecto de la tensión muscular sobre una articulación se observa en la articulación de la cadera. Cuando el muslo se flexiona con la rodilla extendida, el movimiento queda restringido por la tensión de los músculos isquiotibiales en la parte posterior del muslo. Pero si la rodilla está flexionada, la tensión de los músculos isquiocrurales es menor y se puede elevar más el muslo.

4. ***Contacto de las partes blandas.*** El punto en que dos superficies corporales hacen contacto una con otra puede limitar la movilidad. Por ejemplo, si usted dobla el brazo a nivel del codo, éste no puede ir más allá del punto donde la cara anterior del antebrazo se encuentra y presiona contra el músculo bíceps braquial. Los movimientos articulares también pueden quedar restringidos por la presencia de tejido adiposo.

5. ***Hormonas.*** La flexibilidad de una articulación puede ser afectada por hormonas. Por ejemplo, la relaxina, una hormona producida por la placenta y los ovarios, incrementa la flexibilidad del fibrocartílago de la sínfisis pubiana y relaja los ligamentos entre el sacro, el hueso coxal y el coxis al final del embarazo. Estos cambios permiten la expansión del estrecho inferior de la pelvis, lo cual es útil en el parto.

6. ***Falta de uso.*** Los movimientos de una articulación pueden estar restringidos si la articulación no ha sido utilizada durante un tiempo prolongado. Por ejemplo, si la articulación del codo está inmovilizada por un yeso, el rango de movimiento de la articulación puede quedar limitado al retirarlo. La falta de uso también puede provocar disminución de la cantidad de líquido sinovial, menor flexibilidad de los ligamentos y tendones, y *atrofia muscular*, la reducción en el tamaño o pérdida de músculo.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

11. ¿Cómo es que la fuerza y la tensión de los ligamentos determinan el rango o amplitud de movimiento?

ARTICULACIONES SELECCIONADAS DEL CUERPO

En los capítulos 7 y 8 se estudiaron los huesos más importantes y sus características. En este capítulo se ha examinado cómo se clasifican las articulaciones de acuerdo con la estructura y la función, y nos hemos introducido en los movimientos que realizan estas articulaciones. El **cuadro 9-3** (articulaciones seleccionadas del esqueleto axial) y el **cuadro 9-4** de la página 277 (articulaciones seleccionadas del esqueleto apendicular) ayudarán a integrar la información que hemos aprendido en los últimos tres capítulos. Estos cuadros contienen listas de algunas de las articulaciones más importantes del cuerpo de acuerdo con sus componentes articulares (los huesos que forman parte), sus clasificaciones estructural y funcional y los tipos de movimientos que ocurren en dicha articulación.

A continuación examinaremos en detalle algunas articulaciones seleccionadas del cuerpo en una serie de paneles. Cada panel considera articulaciones sinoviales específicas y contiene: 1) la definición –descripción del tipo de articulación y los huesos que forman la articulación–, 2) los componentes anatómicos –descripción de los ligamentos más importantes que las conectan, meniscos articulares, cápsula articular y otros elementos distintivos de la articulación– y 3) los movimientos posibles de la articulación. Cada panel también presenta una figura que ilustra la articulación. Las articulaciones descritas son la temporomandibular (ATM), la del hombro (escápulo humeral o glenohumeral), la del codo, la de la cadera (coxofemoral) y la de la rodilla (tibiofemoral). Ya que estas articulaciones se describen en los **paneles 9-1** a **9-5**, no están incluidas en los **cuadros 9-3** y **9-4**.

CUADRO 9-3 Articulaciones seleccionadas del esqueleto axial

Articulación	Componentes articulares	Clasificación	Movimientos
Sutura	Entre los huesos del cráneo	*Estructural:* fibrosa. *Funcional:* sinartrosis.	Ninguno
Atlantooccipital	Entre carillas articulares de los cóndilos del atlas y el occipital	*Estructural;* sinovial (condílea). *Funcional:* diartrosis.	Flexión y extensión de la cabeza y flexión lateral con deslizamiento de la cabeza al otro lado.
Atlantoaxoidea	1) Entre la apófisis odontoides del axis y el arco anterior del atlas y 2) entre las masas laterales del atlas y el axis	*Estructural:* sinovial (pivote) entre el arco anterior y la apófisis odontoides, y sinovial (plana) entre las masas laterales. *Funcional:* diartrosis.	Rotación de la cabeza.
Intervertebral	1) Entre los cuerpos vertebrales y 2) entre los arcos vertebrales	*Estructural:* cartilaginosa (sínfisis) entre los cuerpos vertebrales, y sinovial (plana) entre los arcos vertebrales. *Funcional:* anfiartrosis entre los cuerpos vertebrales y diartrosis entre los arcos vertebrales.	Flexión, extensión, flexión lateral y rotación de la columna vertebral.
Costovertebral	1) Entre la carilla de la cabeza de la costilla y la carilla del cuerpo de la vértebra adyacente y los discos vertebrales entre ellos y 2) entre las carillas articulares de los tubérculos de las costillas y las fositas costales de las apófisis transversas de las vértebras torácicas	*Estructural:* sinovial (plana). *Funcional:* diartrosis.	Ligero deslizamiento.
Esternocostal	Entre el esternón y los siete primeros pares de costillas	*Estructural:* cartilaginosa (sincondrosis) entre el esternón y el primer par de costillas, y sinovial (plana) entre el esternón y la segunda a séptima costillas. *Funcional:* sinartrosis entre el esternón y el primer par de costillas, y diartrosis entre el esternón y segunda a séptima costillas.	Ninguna entre el esternón y el primer par de costillas, ligero deslizamiento entre el esternón y la segunda a séptima costillas.
Lumbosacra	1) Entre el cuerpo de la quinta vértebra lumbar y la base del sacro y 2) entre las carillas articulares inferiores de la quinta vértebra lumbar y la carilla articular superior de la primera vértebra del sacro	*Estructural:* cartilaginosa (sínfisis) entre el cuerpo y la base, y sinovial (plana) entre las carillas articulares. *Funcional:* anfiartrosis entre el cuerpo y la base, y diartrosis entre las carillas articulares.	Flexión, extensión, flexión lateral y rotación de la columna vertebral.

CUADRO 9-4 Articulaciones seleccionadas del esqueleto apendicular

Articulación	Componentes articulares	Clasificación	Movimientos
Esternoclavicular	Entre el extremo esternal de la clavícula, el manubrio del esternón y el primer cartílago costal.	*Estructural:* sinovial (plana y pivote) *Funcional:* diartrosis	Deslizamiento, con movimientos limitados en casi todas las direcciones.
Acromioclavicular	Entre el acromion de la escápula y el extremo acromial de la clavícula.	*Estructural:* sinovial (plana) *Funcional:* diartrosis	Deslizamiento y rotación de la clavícula sobre la escápula.
Radiocubital	Articulación radiocubital proximal entre la cabeza del radio y la escotadura radial del cúbito; articulación radiocubital distal entre la cabeza del cúbito y la escotadura cubital del radio.	*Estructural:* sinovial (pivote) *Funcional:* diartrosis	Rotación del antebrazo.
Radiocarpiana (muñeca)	Entre el extremo distal del radio y el escafoides, el semilunar y el piramidal del carpo.	*Estructural:* sinovial (condílea) *Funcional:* diartrosis	Flexión, extensión, abducción, aducción, circunducción y poca hiperextensión de la muñeca.
Intercarpiana	Entre la primera fila de los huesos carpianos, la *segunda fila* de los huesos carpianos, y entre ambas filas de los huesos carpianos (articulaciones mediocarpianas).	*Estructural:* sinovial (plana), excepto por la articulación del *hueso grande*, escafoides y semilunar (mediocarplanos), la cual es sinovial (silla de montar). *Funcional:* diartrosis	Deslizamiento más flexión, extensión, abducción, aducción y escasa rotación de las articulaciones medio carpianas.
Carpometacarpiana	Articulación carpometacarpiana del pulgar entre el trapecio del carpo y el *primer metacarpiano; las articulaciones* carpometacarpianas de los dedos restantes formadas por el carpo y del segundo al quinto metacarpiano.	*Estructural:* sinovial (silla de montar) en el pulgar y sinovial (plana) entre los demás dedos. *Funcional:* diartrosis	Flexión, extensión, abducción, aducción, circunducción del pulgar *y deslizamiento* del resto de los dedos.
Metacarpofalángica y metatarsofalángica	Entre las cabezas de los metacarpianos (o metatarsianos) y las bases de las falanges proximales.	*Estructural:* sinovial (condílea) *Funcional:* diartrosis	Flexión, extensión, abducción, aducción circunducción de las falanges.
Interfalángica	Entre las cabezas de las falanges y las bases de las falanges más distales.	*Estructural:* sinovial (bisagra) *Funcional:* diartrosis	Flexión y extensión de las falanges.
Sacroilíaca	Entre las superficies articulares del sacro y el ilion de los huesos coxales	*Estructural:* sinovial (plana) *Funcional:* diartrosis	Poco deslizamiento (aún más durante el embarazo).
Sínfisis del pubis	Entre las superficies anteriores de los huesos coxales	*Estructural:* cartilaginosa (sínfisis) *Funcional:* anfiartrosis.	Poco movimiento (aún más durante el embarazo).
Tibioperonea	Articulación tibioperonea proximal entre el cóndilo lateral de la tibia y la cabeza del peroné; *articulación tibioperonea* distal entre el extremo distal del peroné y la escotadura peronea de la tibia.	*Estructural:* sinovial (plana) en la articulación proximal y fibrosa (sindesmosis) en la articulación distal. *Funcional:* diartrosis en la articulación proximal, y anfiartrosis en la articulación distal.	Poco deslizamiento de la articulación proximal, y poca rotación del peroné durante la dorsiflexión del pie.
Tobillo (talocrural)	1) Entre el extremo distal de la tibia y el maléolo medial y el astrágalo y 2) entre el maléolo lateral del peroné y el *astrágalo*.	*Estructural:* sinovial (bisagra). *Funcional:* diartrosis.	Dorsiflexión y flexión plantar del pie.
Intertarsiana	Articulación subtalar entre el talón y el calcáneo del tarso; articulación talocalcáneonavicular entre el talón, el calcáneo y el navicular del tarso; articulación calcáneocuboidea entre el calcáneo y el cuboides del tarso.	*Estructural:* sinovial (plana) en las articulaciones subtalar y calcaneocuboides, y sinovial en la articulación talocalcaneonavicular. *Funcional:* hidartrosis.	Inversión y eversión del pie Poco deslizamiento.
Tarsometatarsiana	Entre los tres cuneiformes del tarso y las bases de los 5 huesos metatarsianos.	*Estructural:* sinovial (plana). *Funcional:* diartrosis.	

OBJETIVO

Describir los componentes anatómicos de la articulación temporomandibular y explicar los movimientos que se producen en esta articulación.

Definición

La **articulación temporomandibular** es una articulación combinada en bisagra y plana formada por la apófisis condílar de la mandíbula y la fosa mandibular y el tubérculo articular del hueso temporal. La articulación temporomandibular es la única articulación móvil de los huesos del cráneo; todas las demás articulaciones son suturas y por lo tanto inmóviles.

Componentes anatómicos

1. ***Disco articular*** (menisco). Disco de fibrocartílago que separa la cavidad de la articulación en compartimientos superior e inferior, cada uno con una membrana sinovial (**fig. 9-11c**).

2. ***Cápsula articular*** Delgada, una envoltura bastante laxa alrededor de toda la articulación (**fig. 9-11a, b**).

3. ***Ligamento lateral*** Dos cortas bandas en la superficie lateral de la cápsula articular que se extienden hacia abajo y hacia atrás desde el borde inferior al tubérculo de la apófisis cigomática del hueso temporal hasta el borde posterior y lateral del cuello de la mandíbula. El ligamento lateral está cubierto por la glándula parótida y ayuda a impedir el desplazamiento de la mandíbula (**fig. 9-11a**).

4. ***Ligamento esfenomandibular*** Es una fina banda que se extiende hacia abajo y hacia afuera desde la espina del hueso esfenoides hasta la rama de la mandíbula (**fig. 9-11b**).

5. ***Ligamento estilomandibular*** Banda fina de la fascia cervical profunda que se extiende desde la apófisis estiloides del hueso temporal hasta el borde posterior e inferior de la rama de la mandíbula. Este ligamento separa la glándula parótida de la glándula submaxilar (**fig. 9-11a** y **b**).

Movimientos

En la articulación temporomandibular, se mueve solamente la mandíbula porque el hueso temporal está firmemente anclado a los demás huesos del cráneo mediante suturas. Por esto, la función de la mandíbula es la depresión (abrir las fauces) y la elevación (cerrar las fauces), que se produce en el compartimiento inferior, y la proyección o antepulsión la retracción, el desplazamiento lateral y una mínima rotación, que se producen en el compartimiento superior (véase **fig. 9-9a** y **d**).



Luxación de la mandíbula

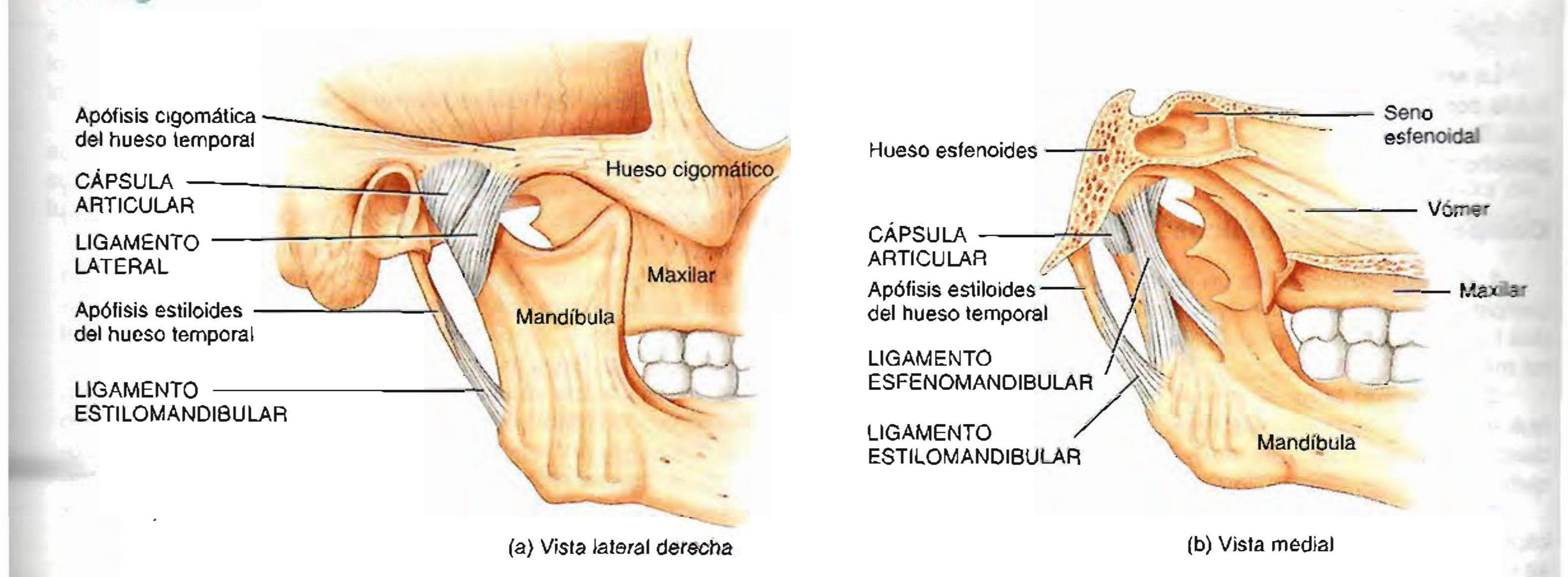
Una **luxación** es la separación de un hueso de una articulación con rotura de ligamentos, tendones y cápsula articular. Generalmente es causada por un golpe o una caída, aunque también puede ser un factor el esfuerzo físico inusual. Por ejemplo, si la apófisis condilar de la mandíbula pasa por delante de los tubérculos articulares, lo cual puede suceder cuando se bosteza o se mastica un gran bocado, la mandíbula puede luxarse (desplazamiento anterior). Cuando la mandíbula se desplaza de esta manera, la boca queda bien abierta y la persona es incapaz de cerrarla. Esto se puede corregir presionando con los pulgares hacia abajo sobre las muelas y llevando la mandíbula hacia atrás. Otras causas de luxación son un golpe lateral en la barbilla con la boca abierta y la fractura de mandíbula. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué distingue la articulación temporomandibular de otras articulaciones del cráneo?

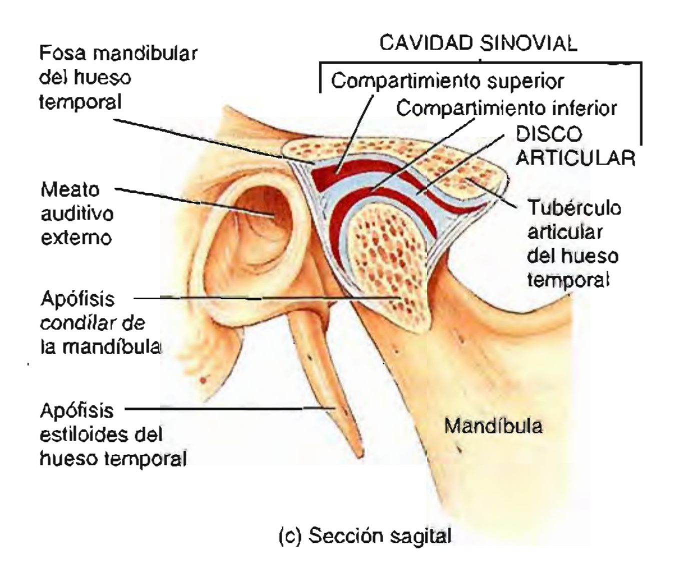
Fig. 9-11 **Articulación temporomandibular derecha (ATM).**

La ATM es la única articulación móvil de los huesos del cráneo.



(a) Vista lateral derecha

(b) Vista medial



(c) Sección sagital



¿Qué ligamentos previenen el desplazamiento de la mandíbula?

▶ OBJETIVO

Describir los componentes anatómicos de la articulación del hombro y explicar los movimientos que se realizan en esta articulación.

Definición

La **articulación del hombro** es una articulación esferoidea formada por la cabeza del húmero y la cavidad glenoidea de la escápula. También se la conoce como *articulación escapulohumeral* o *glenohumeral*.

Componentes anatómicos

1. ***Cápsula articular***. Es un saco delgado y laxo que envuelve completamente la articulación y se extiende desde la cavidad glenoidea hasta el cuello anatómico del húmero. Su parte inferior es la zona más débil. (fig. 9-12).

2. ***Ligamento coracohumeral***. Es un ligamento fuerte y ancho que refuerza la parte superior de la cápsula articular y se extiende desde la apófisis coracoides de la escápula al tubérculo mayor (troquíter) del húmero (fig. 9-12a-b).

3. ***Ligamentos glenohumerales***. Son tres engrosamientos de la cápsula articular por encima de la cara anterior de la articulación que se extienden desde la cavidad glenoidea del tubérculo menor (*troquín*) al cuello del húmero. Estos ligamentos a veces no son evidentes o están ausentes y sólo proveen mínima resistencia (fig. 9-12 a, b).

4. ***Ligamento transverso del húmero***. Es una estrecha lámina que se extiende desde el troquín hasta el troquíter del húmero (fig. 9-12a).

5. ***Rodete glenoideo (labrum)***. Es una estrecha banda de fibrocartílago alrededor de la cavidad glenoidea que agranda y profundiza ligeramente la cavidad glenoidea (fig. 9-12b, c).

6. ***Bolsas sinoviales (bursae)***. Hay cuatro bolsas (véase p. 266) que se asocian con la articulación del hombro. Son la bolsa subtendinosa del músculo subscapular (fig.9-12a), la bolsa subdeltoidea, la bolsa subacromial (fig. 9-12a y c) y la bolsa subcoracoidea.

Movimientos

La articulación del hombro permite la flexión, la extensión, la abducción, la aducción, la rotación medial, la rotación lateral y la circunducción del brazo (véanse figs. 9-5 y 9-8). Tiene más libertad de movimiento que ninguna otra articulación del cuerpo. Esta libertad resulta de la laxitud de la cápsula articular y la poca profundidad de la cavidad glenoidea con relación con el gran tamaño de la cabeza del húmero.

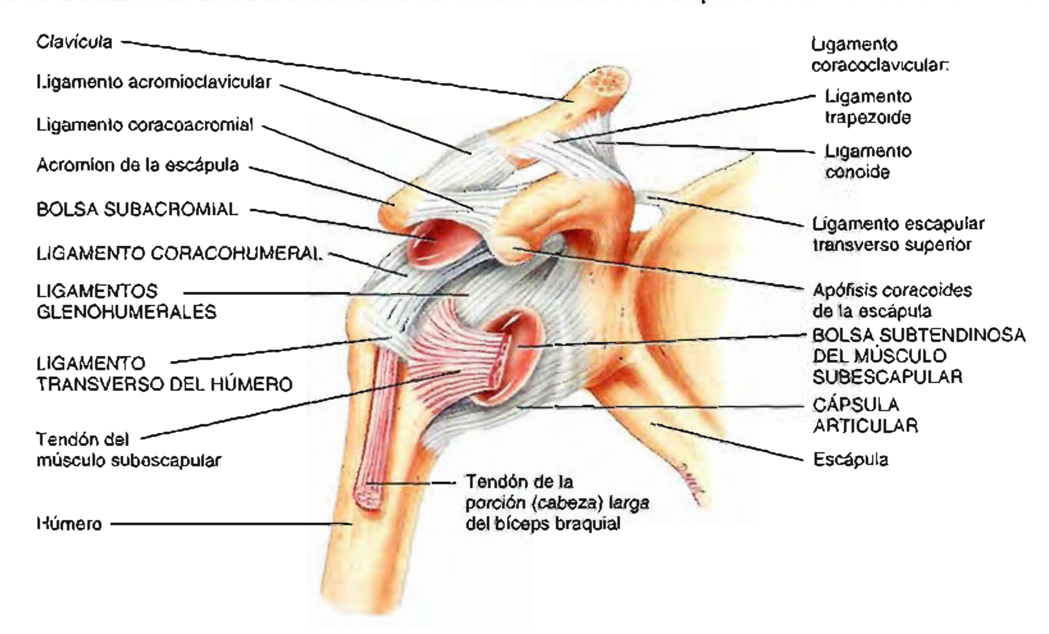
Si bien los ligamentos de la articulación del hombro la refuerzan en cierto grado, la mayor parte de la resistencia proviene de los músculos que rodean la articulación, especialmente los músculos del manguito rotador. Estos músculos (supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular) juntan a la escápula y al húmero (fig. 11-15 en pp. 368-369). Los tendones de los músculos del manguito rotador rodean la articulación (excepto la porción inferior) y se fusionan con la cápsula articular. Los músculos del manguito rotador trabajan como un grupo para mantener la cabeza del húmero dentro de la cavidad glenoidea

Lesión del manguito rotador y luxación de hombro

La **lesión del manguito rotador** es la distensión o desgarro de los músculos que componen el manguito y es una lesión común entre los pitchers (lanzadores) de béisbol, los jugadores de voleibol, los jugadores de deportes de raqueta, los nadadores y los violinistas, y se debe a movimientos del hombro que involucran una circunducción vigorosa. También se presenta como resultado del desgaste por el

Fig. 9-12 **Articulación del hombro derecho (escapulohumeral o glenohumeral).** (Véase Tortora, A. *Photographic Atlas of the Human Body*, segunda edición, figuras 4-1 y 4-2.)

La mayor parte de la estabilidad de las articulaciones del hombro resulta de la disposición de los músculos del manguito rotador.



(a) Vista anterior

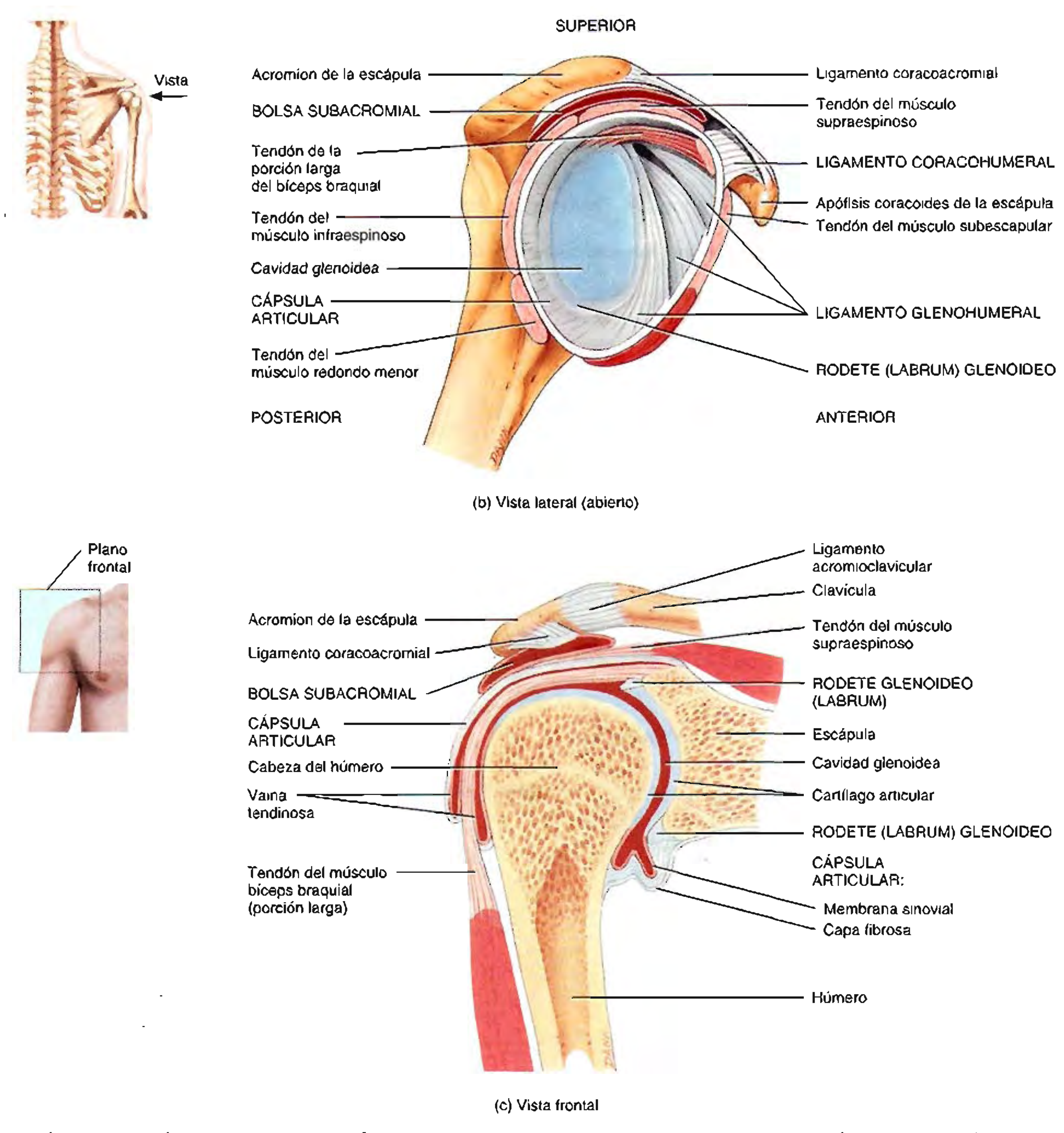
uso, la edad, los traumatismos, la postura incorrecta, el levantamiento de peso mal realizado y movimientos repetitivos en ciertas tareas como colocar objetos en un estante ubicado por encima de la cabeza. En la mayor parte de los casos se produce un desgarro del músculo supraespinoso, perteneciente al manguito rotador. Este tendón está especialmente predispuesto al desgaste por el uso debido a su localización, entre la cabeza del húmero y el acromion de la escápula, que comprimen al tendón durante los movimientos del hombro.

El hombro es la articulación que se luxa con mayor frecuencia en los adultos debido a que la glena es bastante playa y los huesos se mantienen juntos por los músculos de soporte. En general, en la **luxación del hombro** la cabeza del húmero se desplaza hacia abajo, donde la cápsula articular está menos protegida. Las dislocaciones de la mandíbula, el codo, los dedos, la rodilla y la cadera son menos frecuentes.

El **hombro flotante** es una lesión de la articulación acromioclavicular, una articulación formada por el acromion de la escápula y el extremo acromial de la clavícula. Este trastorno se ve generalmente como resultado de un traumatismo importante sobre la articulación, o cuando el hombro golpea el piso en una caída. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué tendones de la articulación del hombro de un lanzador de béisbol se lesionan habitualmente por la circunducción excesiva?



(b) Vista lateral (abierto)

(c) Vista frontal

¿Por qué la articulación del hombro tiene más libertad de movimiento que cualquier otra articulación en el cuerpo?

▶ **OBJETIVO**

Describir los componentes anatómicos de la articulación del codo y explicar los movimientos que se generan en esta articulación.

Definición

La **articulación del codo** es una articulación en bisagra formada por la tróclea del húmero, la escotadura troclear del cúbito y la cabeza del radio.

Componentes anatómicos

1. ***Cápsula articular*** La parte anterior de la cápsula articular cubre la cara anterior de la articulación del codo, desde la fosa coronoidea y radial del húmero a la apófisis coronoides del cúbito y el ligamento anular del radio. La parte posterior se extiende desde el capítulo, la fosa olecraneana y el epicóndilo lateral del húmero hasta el ligamento anular del radio, el olécranon del cúbito y la parte del cúbito posterior a la escotadura radial (**fig. 9-13a, b**).

2. ***Ligamento colateral cubital*** Es un ligamento triangular grueso, que se extiende desde el epicóndilo medial (epitróclea) del húmero a la apófisis coronoides y el olécranon del cúbito (**fig. 9-13a**).

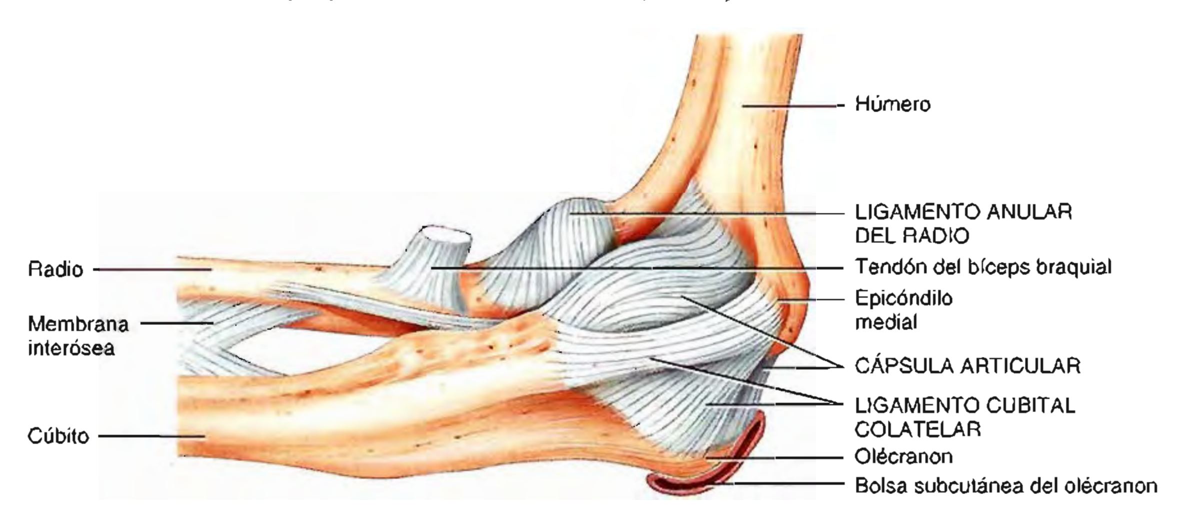
3. ***Ligamento colateral radial*** Es un ligamento triangular fuerte que se extiende desde el epicóndilo lateral del húmero al ligamento anular del radio y la escotadura radial del cúbito (**fig. 9-13b**).

Movimientos

La articulación del codo permite la flexión y extensión del antebrazo (véase **fig. 9-5c**).

Fig. 9-13 **Articulación del codo derecho.** (Véase Tortora, A. *Photographic Atlas of the Human Body*, segunda edición, figuras 4-3 y 4-4.)

La articulación del codo está formada por partes de tres huesos: húmero, cúbito y radio.



(a) Vista medial

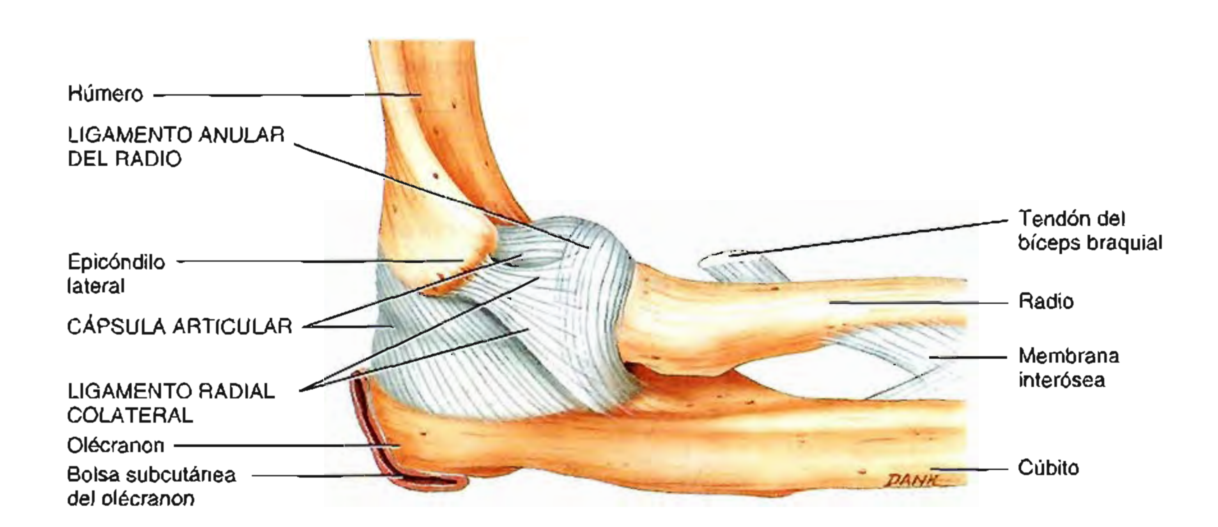
Codo de tenista, codo de las ligas menores y luxación de la cabeza del radio

El **codo de tenista** habitualmente es el dolor en el epicóndilo lateral del húmero o cerca de él, por lo común causado por un revés realizado en forma inapropiada. Los músculos extensores se distienden o desgarran. El **codo de las ligas menores** se produce en general como resultado de un programa de lanzamiento forzado que incluye lanzar bolas curvas, especialmente entre los jóvenes. En este trastorno, el codo se puede agrandar, fragmentar o separar.

La **luxación de la cabeza del radio (codo de niñera** o **prono doloroso)** es la luxación más común del miembro superior en niños. En esta lesión, la cabeza del radio se desliza por fuera del ligamento anular del radio o lo rompe, un ligamento que forma un collar alrededor de la cabeza del radio en la articulación radiocubital proximal. La luxación se produce cuando se tracciona fuertemente del antebrazo y éste está extendido y supinado, por ejemplo cuando se balancea a un niño con los brazos extendidos. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

En la articulación del codo, ¿qué ligamentos conectan: a) el húmero y el cúbito, y b) el húmero y el radio?



(b) Vista lateral



¿Qué movimientos son posibles en una articulación tipo bisagra?

▶ **OBJETIVO**

Describir los componentes anatómicos de la articulación de la cadera y explicar los movimientos que se producen en esta articulación.

Definición

La **articulación de la cadera** (*articulación coxal o femoral*) es una articulación esferoidea formada por la cabeza del fémur y el acetábulo del hueso coxal.

Componentes anatómicos

1. *Cápsula articular* Es una cápsula muy densa y fuerte que se extiende desde el labrum del acetábulo al cuello del fémur (fig. 9-14b). Una de las estructuras más fuertes del cuerpo, la cápsula consta de fibras circulares y longitudinales. Las fibras circulares, llamadas *zona orbicular*, forman un collar alrededor del cuello del fémur. Los ligamentos accesorios, conocidos como ligamento iliofemoral, ligamento pubofemoral y ligamento isquiofemoral refuerzan las fibras longitudinales de la cápsula articular.

2. *Ligamento iliofemoral* Es una porción delgada de la cápsula articular que se extiende de la espina iliaca anterior inferior del hueso coxal a la línea intertrocantérea del fémur (fig. 9-14a, c).

3. *Ligamento pubofemoral* Es una porción delgada de la cápsula articular que se extiende desde la parte púbica del borde del acetábulo al cuello del fémur (fig. 9-14a).

4. *Ligamento isquiofemoral* Porción delgada de la cápsula articular que se extiende desde el acetábulo del isquion a la cabeza del fémur (fig. 9-14c).

5. *Ligamento de la cabeza del fémur* Banda triangular plana que se extiende desde la fosa del acetábulo a la fosita de la cabeza del fémur (fig. 9-14b).

6. *Labrum acetabular* Rodete fibrocartilaginoso adosado al borde marginal del acetábulo que aumenta la profundidad del acetábulo. Debido a que el diámetro del rodete acetabular es más pequeño que la cabeza del fémur, la luxación del fémur es rara. (fig. 9-14b).

7. *Ligamento transverso del acetábulo* Ligamento fuerte que cruza la cavidad acetabular. Éste soporta parte del labrum acetabular y se conecta con los ligamentos de la cabeza del fémur y la cápsula articular (fig. 9-14b).

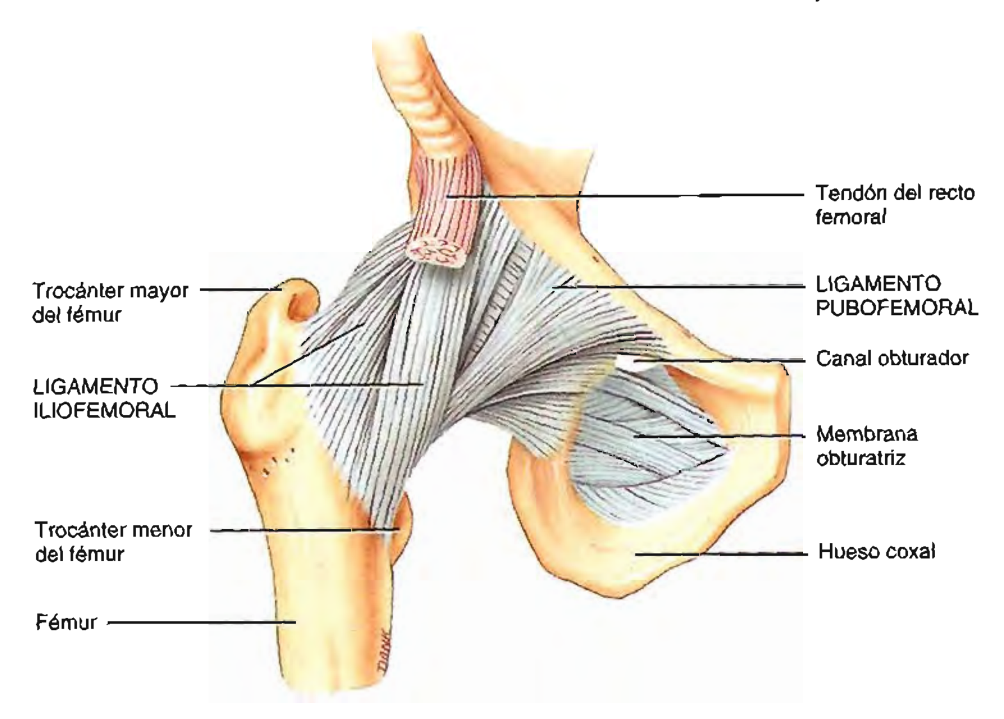
Movimientos

La articulación de la cadera permite movimientos de flexión, extensión, abducción, aducción, circunducción, rotación medial y rotación lateral del muslo (véanse fig. 9-5 y 9-8). La extrema estabilidad de la articulación de la cadera se relaciona con la fuerte cápsula articular y sus ligamentos accesorios, la manera en la cual el fémur encastra en el acetábulo, y los músculos que rodean la articulación. Si bien la articulación de la cadera y la del hombro son articulaciones esferoideas, los movimientos de la articulación de la cadera no tienen tanta amplitud o rango. La flexión está limitada por la cara ante-



Fig. 9-14 Articulación de la cadera derecha. (Véase Tortora, A. *Photographic Atlas of the Human Body*, segunda edición, figura 4-5.)

La cápsula articular de la articulación de la cadera es una de las estructuras más fuertes del cuerpo.

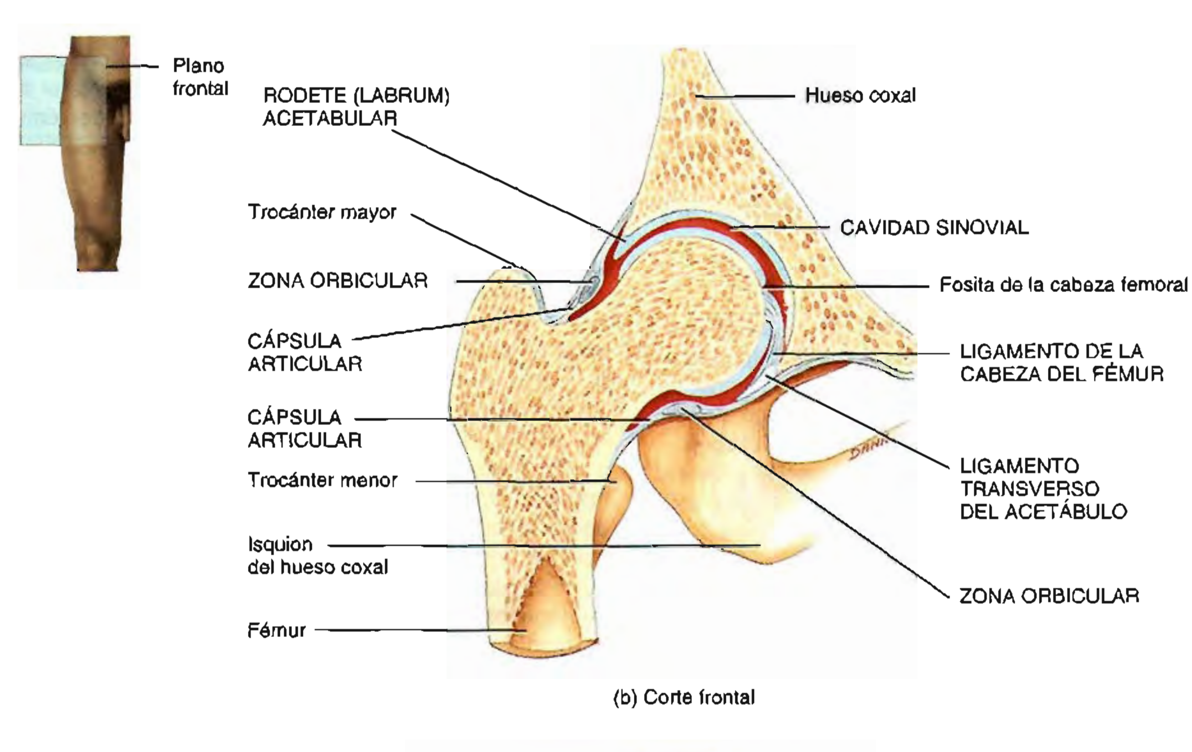


(a) Vista anterior

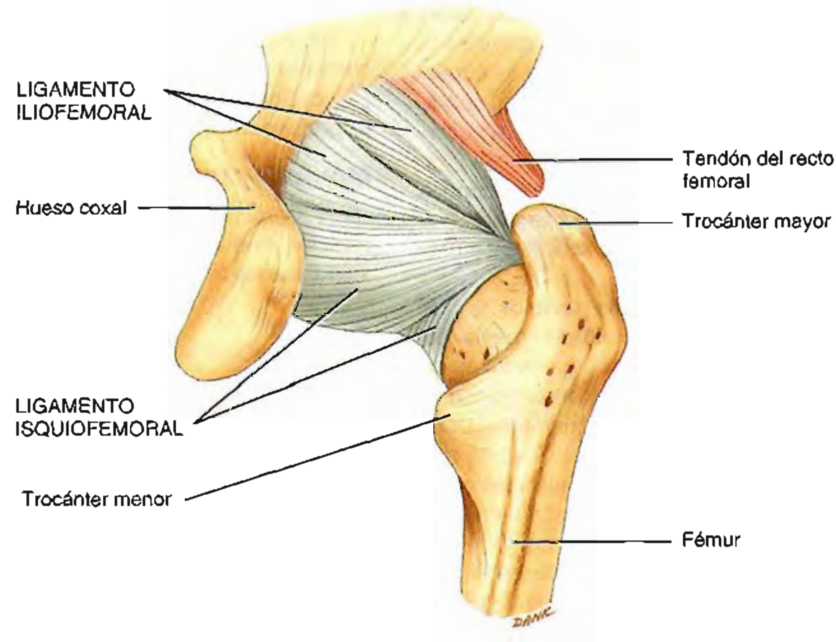
rior del muslo que se pone en contacto con la pared abdominal anterior cuando la rodilla está flexionada y por la tensión de los músculos isquiocrurales cuando la rodilla está extendida. La extensión está limitada por la tensión de los ligamentos iliofemoral, pubofemoral e isquiofemoral. La abducción está limitada por la tensión del ligamento pubofemoral, y la aducción está limitada por el contacto con el muslo opuesto y la tensión en los ligamentos en la cabeza del fémur. La rotación medial está limitada por la tensión del ligamento isquiofemoral, y la rotación lateral está limitada por la tensión de los ligamentos iliofemoral y pubofemoral.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué factores limitan el grado de flexión y abducción de la articulación de la cadera?



(b) Corte frontal



(c) Vista posterior

¿Qué ligamentos limitan el grado de extensión posible en la articulación de la cadera?

▸ **OBJETIVO**

Describir los componentes anatómicos de la articulación de la rodilla y explicar los movimientos que se producen en esta articulación.

Definición

La **articulación de la rodilla** (articulación tibiofemoral) es la articulación más grande y compleja del cuerpo, y consiste en tres articulaciones con una cavidad sinovial en común.

1. La externa es la articulación tibiofemoral, entre el cóndilo lateral del fémur, menisco lateral y el cóndilo lateral de la tibia. Es una articulación en bisagra modificada.

2. La interna es la segunda articulación tibiofemoral, entre el cóndilo medial del fémur, menisco medial y el cóndilo medial de la tibia. También es una articulación en bisagra modificada.

3. Una articulación intermedia femororrotuliana, entre la rótula y la cara rotuliana del fémur; es una articulación plana.

Componentes anatómicos

1. ***Cápsula articular*** Una cápsula incompleta, independiente, une a los huesos de la articulación de la rodilla. La vaina ligamentosa que rodea la articulación consiste en su mayor parte de tendones de músculos o sus expansiones (**fig. 9-15a, b**). Sin embargo, hay algunas fibras capsulares conectando los huesos de la articulación.

2. ***Retináculos rotulianos (ligamento alares) medial y lateral*** Son los tendones fusionados de la inserción del cuádriceps femoral y la fascia lata (fascia profunda del muslo) que refuerza la cara anterior de la articulación (**fig. 9-15a**).

3. ***Ligamento rotuliano*** Continuación del tendón común de inserción del músculo cuádriceps femoral que se extiende desde la rótula hasta la tuberosidad de la tibia. Este ligamento también refuerza la cara anterior de la articulación. La cara posterior del ligamento está separada de la membrana sinovial de la articulación por el cuerpo adiposo infrarrotuliano (**fig. 9-15a, c**).

4. ***Ligamento poplíteo oblicuo*** Es un ligamento ancho y plano que se extiende desde fosa intercondílea del fémur a la cabeza de la tibia (**fig. 9-15b**). El tendón del músculo semimembranoso es superficial al ligamento y pasa desde el cóndilo medial de la tibia al cóndilo lateral del fémur. El ligamento y el tendón refuerzan la cara posterior de la articulación.

5. ***Ligamento poplíteo arcuato*** Se extiende desde el cóndilo lateral del fémur a la apófisis estiloides de la cabeza del peroné. Sostiene la parte lateral baja de la cara posterior de la articulación (**fig. 9-15b**).

6. ***Ligamento colateral tibial*** Amplio ligamento plano de la cara medial de la articulación que se extiende desde el cóndilo medial del fémur al cóndilo medial de la tibia (**fig. 9-15a, b, d**) Los tendones de los músculos sartorio, recto interno y semitendinoso, todos los cuales refuerzan el lado medial de la articulación, cruzan el ligamento. Debido a que el ligamento colateral de la tibia está firmemente unido al menisco medial, la lesión del ligamento produce con frecuencia lesión de los meniscos y daño del ligamento cruzado anterior, descrito en 8a.

7. ***Ligamento colateral peroneo*** Es un fuerte ligamento redondo en la cara lateral de la articulación que se extiende desde el cóndilo lateral del fémur al lateral de la cabeza del peroné (**fig. 9-15a, b, d**). Refuerza el lado lateral de la articulación. El ligamento está cubierto por el tendón del músculo bíceps femoral. El tendón del músculo poplíteo es profundo a este ligamento.

8. ***Ligamentos intracapsulares*** Son ligamentos dentro de la cápsula que conectan la tibia y el fémur. Los ligamentos cruzados anterior y posterior se denominan así por su origen relativo en la fosa intercondílea de la tibia. Desde sus orígenes, se cruzan en su camino hacia sus destinos en el fémur.

a. ***Ligamento cruzado anterior (LCA)*** Se extiende hacia atrás y hacia afuera desde un punto anterior al área intercondílea de la tibia al lado posterior de la cara medial del cóndilo lateral del fémur (**fig. 9-15d**). El LCA limita la hiperextensión de la rodilla y evita el deslizamiento anterior de la tibia sobre el fémur. Este ligamento se distiende o se rompe en el 70% de todas las lesiones severas de la rodilla.

b. ***Ligamento cruzado posterior (LCP)*** Se extiende anterior y lateralmente desde una depresión en el área intercondílea posterior de la tibia y el menisco lateral a lado anterior de la cara lateral del cóndilo medial del fémur (**fig. 9-15d**). El LCP evita el deslizamiento posterior de la tibia (y el deslizamiento anterior del fémur) cuando la rodilla se flexiona. Esto es muy importante cuando bajamos las escaleras o una pendiente inclinada.

9. ***Meniscos articulares*** Son dos discos de fibrocartílago entre el cóndilo medial y femoral que ayudan a compensar las formas irregulares de los huesos y a la circulación del líquido sinovial

a. ***Menisco medial*** Pieza semicircular de fibrocartílago (en forma de C). Su extremo anterior está unido al área intercondílea anterior de la tibia, anterior al ligamento cruzado anterior. Su extremo posterior está unido al tubérculo intercondíleo posterior de la tibia entre las uniones del ligamento cruzado posterior y el menisco lateral (**fig. 9-15d**).

b. ***Menisco lateral*** Una pieza casi circular de fibrocartílago (en forma de O incompleta) (**fig. 9-15c, d**). Su extremo anterior está unido por delante de la eminencia intercondílea de la tibia, y por fuera y por detrás del ligamento cruzado anterior. Su extremo posterior está unido posteriormente a la eminencia intercondílea de la tibia, y anteriormente a la terminación posterior del menisco medial. El menisco medial y el lateral están conectados entre sí por el ligamento transverso (**fig. 9-15d**) y a los lados de la cabeza de la tibia por los ligamentos coronarios (sin ilustración).

10. Las más importantes bolsas de la rodilla son las siguientes:

a. *Bolsa prerrotuliana*, entre la rótula y la piel (**fig. 9-15c**).

b. *Bolsa infrarrotuliana*, entre la parte superior de la tibia y el ligamento rotuliano (**fig. 9-15a, c**).

c. Bolsa suprarrotulianar, entre la parte inferior del fémur y la cara profunda del músculo cuádriceps femoral (**fig. 9-15a, c**).

Movimientos

La articulación de la rodilla permite la flexión, extensión, poca rotación medial y la rotación lateral de la pierna en la posición de flexión (véanse **figs. 9-5f** y **9-8c**).



Lesiones de rodilla

La articulación de la rodilla es la articulación más vulnerable a las lesiones porque es una articulación móvil, soporta peso y su estabilidad depende casi completamente de los músculos y ligamentos asociados. Además, no hay correspondencia entre los huesos articulares. Una **rodilla hinchada** puede ocurrir inmediatamente o horas después de la lesión. La hinchazón inmediata es por el escape de sangre de los vasos sanguíneos dañados adyacentes a las áreas que se han roto del ligamento cruzado anterior, por el daño de las membranas sinoviales, la rotura de los meniscos, fracturas o esguince de los ligamentos colaterales. La hinchazón progresiva es por la excesiva producción de líquido sinovial, una alteración común referida como "agua en la rodilla" ("rótula flotante"). Un tipo común de lesión en la rodilla en el fútbol es la **ruptura del ligamento co-**

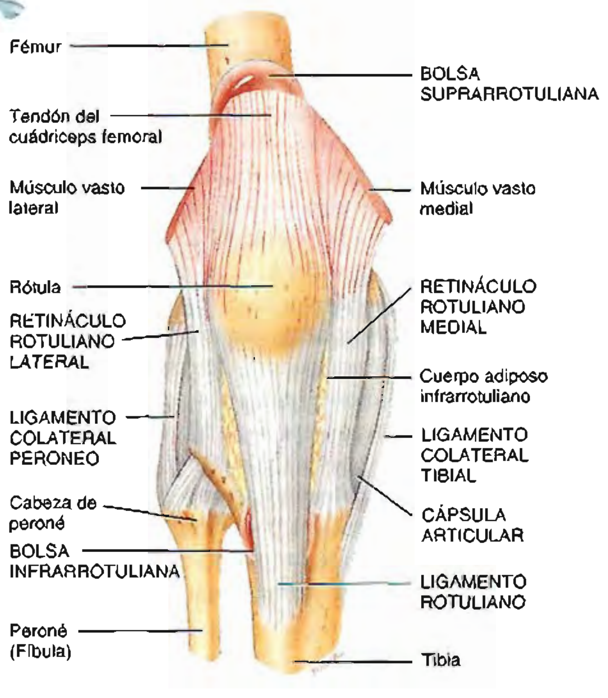
lateral tibial, frecuentemente asociada con la lesión del ligamento cruzado anterior y del menisco medial (cartílago roto). Generalmente, la lesión se produce con un golpe fuerte en la región lateral de la rodilla con el pie apoyado firmemente en la tierra. La **luxación de rodilla** se refiere al desplazamiento de la tibia relativa al fémur. El tipo más común de luxación es anterior, producto de la hiperextensión de la rodilla. Una consecuencia frecuente de la luxación de rodilla es la lesión de la arteria poplítea. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

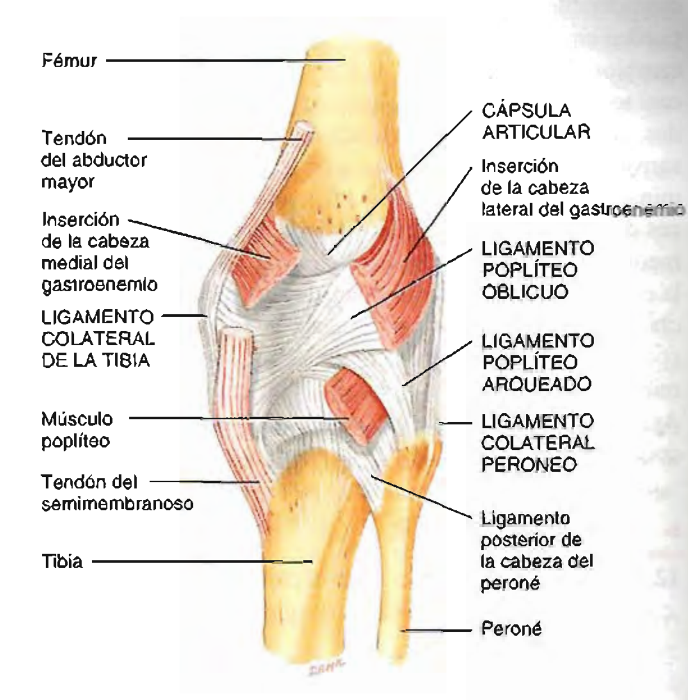
¿Cuáles son las funciones opuestas de los ligamentos cruzados anterior y posterior?

Fig. 9-15 Articulación de la rodilla derecha (tibiofemoral). (Véase Tortora, A. *Photographic Atlas of the Human Body*, segunda edición, figuras 4-6 a 4-8.)

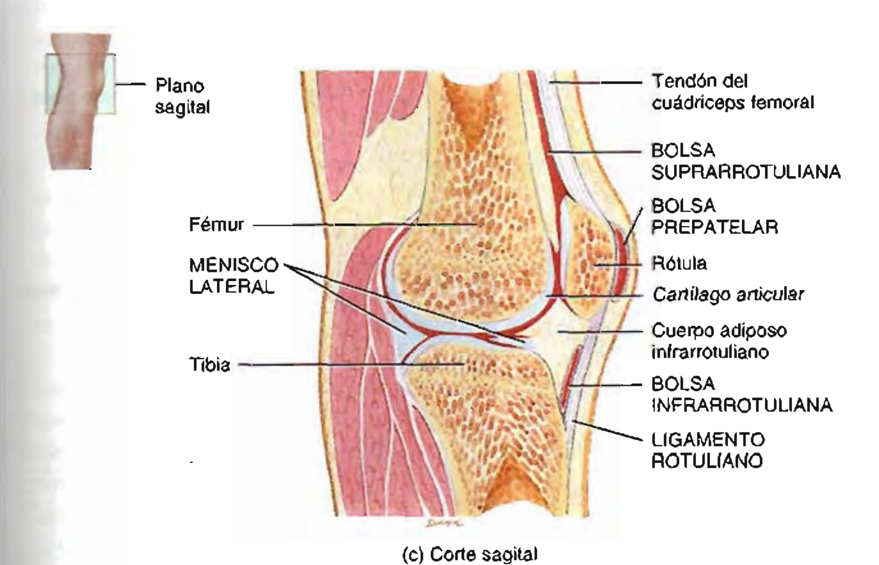
La articulación de la rodilla es la más grande y compleja del cuerpo.



(a) Vista superficial anterior



(b) Vista profunda posterior



(c) Corte sagital



(d) Vista profunda anterior

¿Qué movimientos se producen en la articulación de la rodilla cuando se contrae el músculo cuádriceps femoral (porción anterior)?

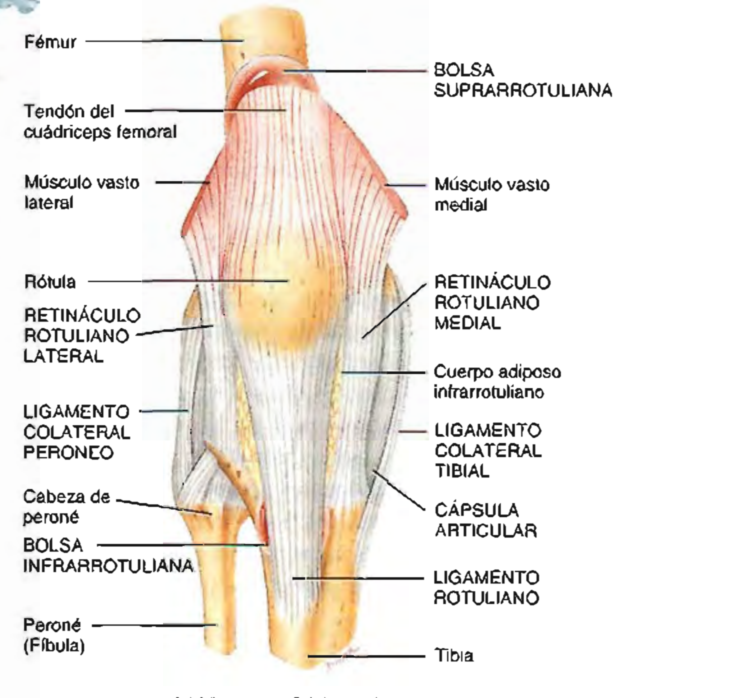
lateral tibial, frecuentemente asociada con la lesión del ligamento cruzado anterior y del menisco medial (cartílago roto). Generalmente, la lesión se produce con un golpe fuerte en la región lateral de la rodilla con el pie apoyado firmemente en la tierra. La **luxación de rodilla** se refiere al desplazamiento de la tibia relativa al fémur. El tipo más común de luxación es anterior, producto de la hiperextensión de la rodilla. Una consecuencia frecuente de la luxación de rodilla es la lesión de la arteria poplítea. ■

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

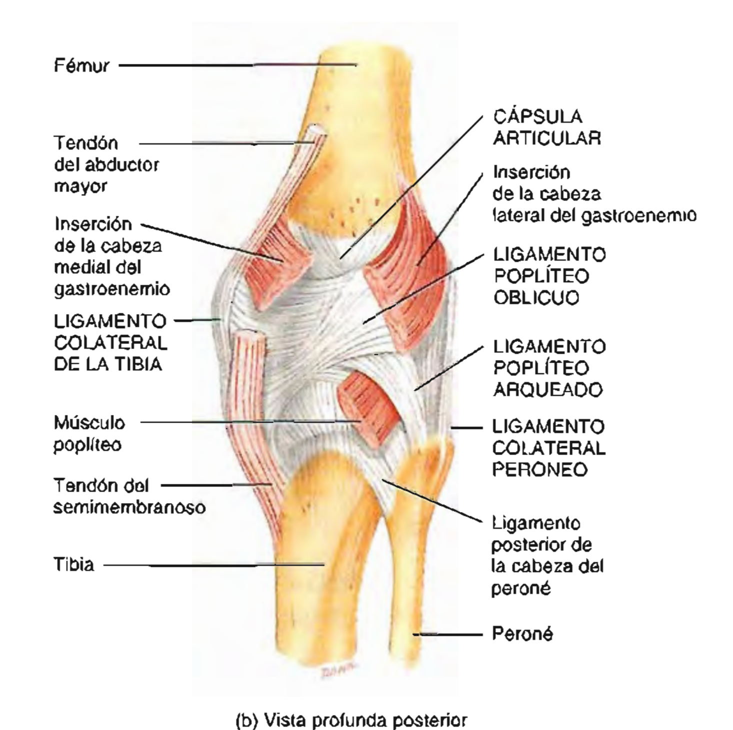
¿Cuáles son las funciones opuestas de los ligamentos cruzados anterior y posterior?

Fig. 9-15 **Articulación de la rodilla derecha (tibiofemoral).** (Véase Tortora, A. *Photographic Atlas of the Human Body*, segunda edición, figuras 4-6 a 4-8.)

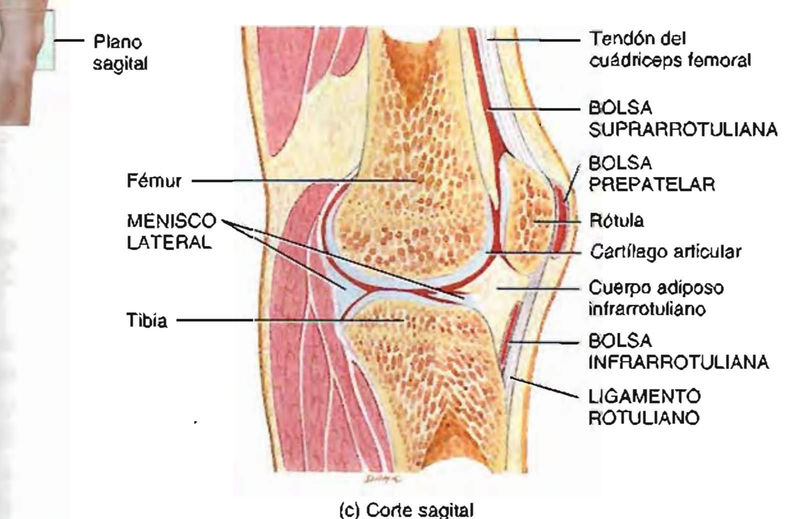
La articulación de la rodilla es la más grande y compleja del cuerpo.



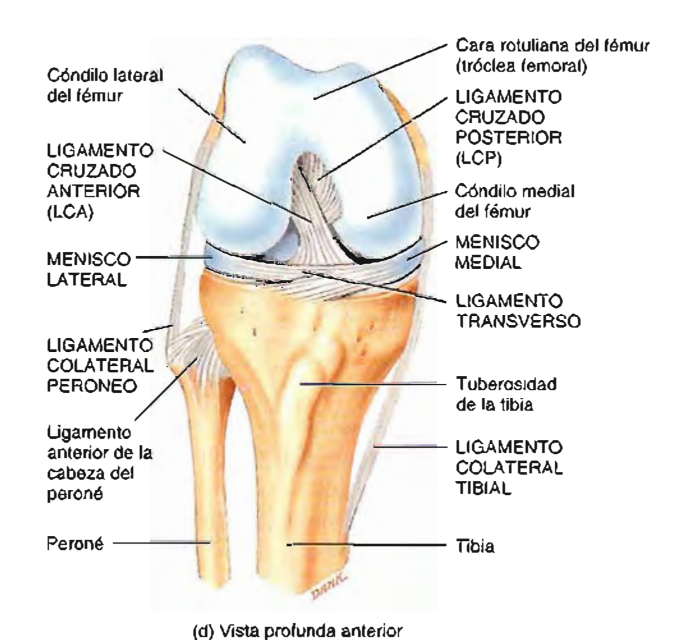
(a) Vista superficial anterior



(b) Vista profunda posterior



(c) Corte sagital



(d) Vista profunda anterior

¿Qué movimientos se producen en la articulación de la rodilla cuando se contrae el músculo cuádriceps femoral (porción anterior)?

ENVEJECIMIENTO Y ARTICULACIONES

▶ **OBJETIVO**
Explicar los efectos del envejecimiento en las articulaciones

El envejecimiento habitualmente determina una disminución de la producción de líquido sinovial en las articulaciones. Además, el cartílago articular se vuelve más delgado con la edad, y los ligamentos se acortan y pierden parte de su flexibilidad. Los efectos del envejecimiento en las articulaciones están influidos por factores genéticos y el desgaste por el uso, y varía de una persona a otra en forma considerable. Si bien los cambios degenerativos en las articulaciones pueden empezar tan temprano como a los 20 años, la mayoría de los cambios no se producen hasta mucho después. Cerca de los 80 años, casi todos desarrollamos algún tipo de degeneración en rodillas, codos, caderas y hombros. Es también frecuente que los individuos desarrollen cambios degenerativos en la columna vertebral, que determinan una postura encorvada con compresión en el origen de las raíces de los nervios. La artrosis (véase Trastornos: desequilibrios homeostáticos en p. 289) está relacionada al menos parcialmente con la edad. Casi todos nosotros hacia los 70 años presentaremos alguna clase de cambios artrósicos. El estiramiento y los ejercicios aeróbicos que intentan mantener un completo rango o amplitud de movimientos son útiles para minimizar los efectos del envejecimiento. Ayudan a mantener funcionalmente activos los ligamentos, los tendones, el líquido sinovial y el cartílago articular.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

12. ¿Cuáles articulaciones evidencian cambios degenerativos en la mayoría de los individuos a medida que envejecen?

ARTROPLASTIA

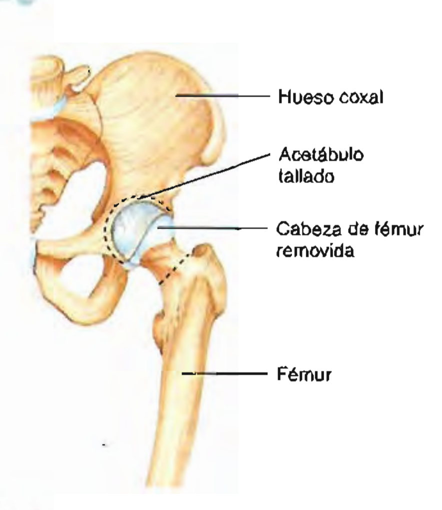
▶ **OBJETIVO**
Explicar los procedimientos implicados en una artroplastia, y describir cómo se realiza un reemplazo total de cadera.

Las articulaciones que han sido gravemente dañadas por enfermedades como la artritis o por lesiones, deben ser reemplazadas quirúrgicamente con una articulación artificial en un procedimiento que se conoce como **artroplastia** (artro-, de *árthron*, articulación, y -plastica, de *plássein*, modelar). Si bien casi todas las articulaciones del cuerpo son pasibles de artroplastias, las más habitualmente reemplazadas son la de cadera, rodilla y hombros. Durante el procedimiento, los extremos de los huesos dañados se resecan y se introducen en su lugar prótesis de metal, cerámica o plásticos. El objetivo de la artroplastia es reducir el dolor y aumentar el rango de movimientos.

Miles de *reemplazos parciales de cadera*, incluyendo sólo el fémur, se realizan anualmente. Un *reemplazo total de cadera* incluye tanto el acetábulo como la cabeza del fémur (fig. 9-16): las secciones dañadas del acetábulo y la cabeza del fémur se reemplazan con prótesis prefabricadas. El acetábulo se moldea para que acepte la nueva cavidad, la cabeza de fémur se extirpa y el centro del fémur se talla para encajar el componente femoral. El componente acetabular es de polietileno y el componente femoral está compuesto por una aleación de cobalto-cromo, titanio o acero inoxidable. Estos componentes están diseñados para soportar un mayor grado de estrés y no provocar una respuesta del sistema inmunitario. Una vez que se seleccionan los componentes apropiados acetabular y femoral, se fijan a la porción sana del hueso con cemento acrílico, que forma una unión mecánica. Los investigadores están continuamente buscando mejorar la fuerza del cemento e inventar formas para esti-

Fig. 9-16 Reemplazo total de cadera.

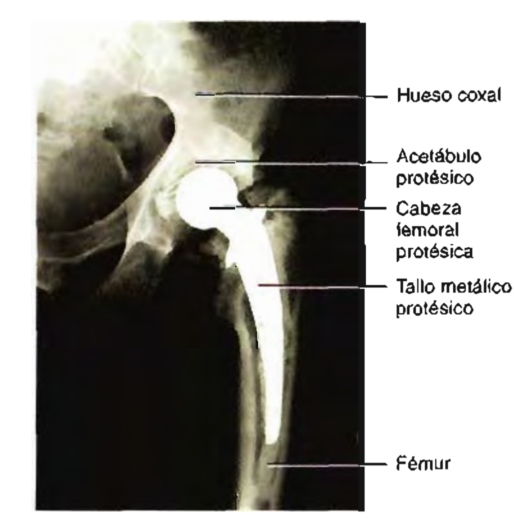
En un reemplazo total de cadera, las porciones dañadas del acetábulo y la cabeza del fémur se reemplazan con prótesis.



(a) Preparación para un reemplazo total de cadera



(b) Prótesis articular de cadera



(c) Radiografía de una prótesis articular de cadera



¿Cuál es el propósito de una artroplastia?

mular el crecimiento del hueso alrededor del área del implante. Las complicaciones potenciales de las artroplastias comprenden la infección, la trombosis venosa, el aflojamiento o luxación de los componentes protésicos y la lesión nerviosa.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

13. ¿Cuáles articulaciones del cuerpo en general son sometidas a artroplastia?

DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Reumatismo y artritis

Reumatismo es todo trastorno doloroso en las estructuras de sostén del cuerpo –huesos, ligamentos, tendones o músculos– que no es causado por una infección o lesión. La **artritis** es una forma de reumatismo en la cual las articulaciones están hinchadas, duras y dolorosas. Afecta alrededor de 45 millones de personas en los Estados Unidos y es la causa principal de discapacidad física en los adultos mayores de 65 años de edad.

Artrosis

La **artrosis** es una enfermedad articular degenerativa en la cual se pierde gradualmente el cartílago articular. Resulta de una combinación de envejecimiento, obesidad, irritación de las articulaciones, debilidad muscular y desgaste por uso. Generalmente llamado artropatía de "desgaste por el uso", la artrosis es el tipo más común de artropatía.

La artrosis es un trastorno progresivo de las articulaciones sinoviales, particularmente de las que soportan mucho peso. El cartílago articular se deteriora y se forma nuevo hueso en el área subcondral y en los bordes de la articulación. El cartílago se degenera lentamente y, a medida que los extremos del hueso quedan expuestos, se depositan sobre ellos osteofitos (pequeñas concreciones) de tejido óseo neoformado en un esfuerzo erróneo del cuerpo por protegerlo de la fricción. Estos osteofitos disminuyen el espacio de la cavidad articular y restringen el movimiento de la articulación. A diferencia de la artritis reumatoidea (descrita antes), la artrosis afecta principalmente al cartílago articular, aunque a veces la membrana sinovial se inflama tardíamente en la enfermedad. Dos grandes diferencias entre la artrosis y la artritis reumatoidea son que la primera afecta en primer lugar las grandes articulaciones (rodilla, cadera) y es por desgaste, mientras que la artritis reumatoidea ataca primero articulaciones pequeñas y presenta una agresión activa contra el cartílago. La artrosis es la causa más común de la cirugía de reemplazo de cadera y rodilla.

Artritis reumatoidea

La **artritis reumatoidea (AR)** es una enfermedad autoinmume en la cual el sistema inmunitario del cuerpo ataca los tejidos propios, en este caso su propio cartílago y articulaciones. La AR se caracteriza por la inflamación de las articulaciones, que causa hinchazón, dolor y pérdida de función. Usualmente esta forma de artritis es bilateral: si una muñeca está afectada, la otra también es posible que esté afectada aunque generalmente no en el mismo grado.

El síntoma primario de la artritis reumatoidea es la inflamación de la membrana sinovial. Si no se trata, la membrana se engrosa y se acumula líquido sinovial. La presión resultante causa dolor y edema. La membrana entonces produce un tejido de granulación anormal, llamado pannus o paño sinovial, que se adhiere a la superficie del cartílago articular y a veces lo erosiona completamente. Cuando el cartílago es destruido, el tejido fibroso une la terminación expuesta de los huesos. El tejido fibroso se osifica y fusiona la articulación, que se torna inmóvil, último efecto discapacitante de la artritis reumatoidea. El crecimiento del tejido de granulación causa una distorsión de los dedos que caracteriza a las manos de quienes sufren AR.

Artritis gotosa

El ácido úrico (la sustancia que le da el nombre a la orina) es un producto de desecho originado en el metabolismo de las subunidades de los ácidos nucleicos (ADN o ARN). La persona que sufre de **gota** produce una cantidad excesiva de ácido úrico o no es capaz de excretarlo de forma normal. El resultado es un aumento de ácido úrico en sangre. El exceso de ácido reacciona con el sodio y forma una sal llamada urato de sodio. Los cristales de esta sal se acumulan en los tejidos blandos como el riñón y los cartílagos auriculares y en las articulaciones.

En la **artritis gotosa**, los cristales de urato de sodio se depositan en los tejidos blandos de las articulaciones. La gota frecuentemente afecta las articulaciones del pie, especialmente la base del hallux. Los cristales irritan y erosionan el cartílago, causando inflamación, hinchazón y dolor agudo. Finalmente los cristales destruyen todos los tejidos articulares. Si el trastorno no se trata, los extremos de los huesos articulares se fusionan y las articulaciones se vuelven inmóviles. El tratamiento consiste en el alivio del dolor (ibuprofeno, naproxeno, colchicina y cortisona) seguido por la administración de alopurinol para mantener los niveles de ácido úrico en sangre bajos de manera que no se formen cristales.

Enfermedad de Lyme

Una bacteria espiralada llamada *Borrelia burgdorferi* causa la **enfermedad de Lyme**, llamada así por el pueblo de Lyme, Connecticut, EE.UU., donde por primera vez fue comunicada en 1975. La bacteria se transmite a los seres humanos por picaduras de la garrapata del venado (*Ixodes dammini*). Estas picaduras son tan pequeñas que a veces pasan desapercibidas. A las pocas semanas de la picadura suele aparecer una erupción en la zona. Si bien la erupción recuerda a una diana de un tablero de dardos, hay muchas variaciones, y algunas personas nunca desarrollan la erupción. Otros síntomas son rigidez articular, fiebre, escalofríos, cefalea, lumbalgia y náuseas. En estados avanzados de la enfermedad, la complicación principal es la artritis. Generalmente afecta articulaciones grandes, como la rodilla, el tobillo, la cadera, el codo o la muñeca. Los antibióticos en general son efectivos contra la enfermedad de Lyme, especialmente si se administran en forma precoz. Sin embargo, algunos síntomas pueden durar años.

Espondilitis anquilosante

La **espondilitis** (espóndilo = vértebra) **anquilosante** (*ankyloosis*, doblado, encorvado) es una enfermedad inflamatoria de origen desconocido que afecta las articulaciones entre las vértebras (intervertebral) y entre el sacro y el hueso coxal (articulación sacrolíaca). La enfermedad, que es más común en varones, aparece entre los 20 y los 40 años. Se caracteriza por dolor y rigidez en las caderas y la región lumbar que progresa hacia arriba a lo largo de la columna vertebral. La inflamación puede seguir con *anquilosis* (grave o completa pérdida de movimiento en un articulación) y escoliosis. El tratamiento consiste en drogas antiinflamatorias, calor, masaje y ejercicio supervisado.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Artralgia Dolor en una articulación
Bursectomía Resección de una bolsa
Condritis Inflamación del cartílago
Subluxación Luxación parcial o incompleta
Sinovitis Inflamación de una membrana sinovial en una articulación



GUIA DE ESTUDIO

INTRODUCCIÓN (p. 262)

1. Una articulación es un punto de contacto entre dos huesos, entre cartílago y hueso o entre hueso y diente.
2. La estructura de una articulación puede permitir ningún movimiento, poco movimiento o movimiento libre.

CLASIFICACIÓN DE LAS ARTICULACIONES (p. 262)

1. La clasificación estructural está basada en la presencia o ausencia de una cavidad sinovial y en el tipo de tejido conectivo. Estructuralmente las articulaciones es clasifican en fibrosas, cartilaginosas o sinoviales.
2. La clasificación funcional de las articulaciones está basada en el grado de movimiento que permiten. Las articulaciones pueden ser sinartrosis (inmóviles), anfiartrosis (poco movimiento) o diartrosis (movimiento libre).

ARTICULACIONES FIBROSAS (p. 262)

1. Los huesos de las articulaciones fibrosas se mantienen unidos por tejido conectivo fibroso.
2. Estas articulaciones incluyen suturas inmóviles (que se encuentran entre las huesos del cráneo), sindesmosis con poco movimiento (como la articulación tibioperonea distal) o gonfosis (la raíz del diente en alvéolos en la mandíbula y el maxilar)

ARTICULACIONES CARTILAGINOSAS (p. 263)

1. Los huesos de las articulaciones cartilaginosas se mantienen unidos por cartílago.
2. Estas articulaciones incluyen sincondrosis inmóviles unidas por cartílago hialino (placas epifisarias entre diáfisis y epífisis) y sínfisis de poco movimiento (sínfisis del pubis)

ARTICULACIONES SINOVIALES (p. 264)

1. Las articulaciones sinoviales contienen un espacio entre los huesos llamado cavidad sinovial. Todas las articulaciones sinoviales son diartrosis.
2. Otras características de las articulaciones sinoviales son la presencia de cartílago articular y de una cápsula articular, formada por una membrana fibrosa y de una membrana sinovial.
3. La membrana sinovial secreta líquido sinovial, que forma una película delgada y viscosa sobre la superficie de la cápsula articular.
4. Muchas articulaciones sinoviales contienen también ligamentos accesorios (extracapsulares e intracapsulares) y discos o meniscos articulares.
5. Las articulaciones sinoviales tienen una profusa inervación e irrigación. Los nervios llevan información sobre el dolor, los movimientos de las articulaciones y el grado de estiramiento de la articulación. Los vasos sanguíneos penetran en la cápsula articular y los ligamentos.
6. Las bolsas sinoviales son estructuras saculares similares en estructura a las cápsulas articulares, que reducen la fricción en articulaciones como la del hombro y la rodilla.
7. Las vainas tendinosas son bolsas tubulares que envuelven los tendones donde hay una fricción considerable.

TIPOS DE MOVIMIENTOS EN LAS ARTICULACIONES SINOVIALES (p. 266)

1. En un movimiento de deslizamiento, las superficies casi planas de los huesos se mueven hacia adelante y hacia atrás y de lado a lado.
2. En los movimientos angulares ocurre un cambio en el ángulo de movimiento entre los huesos. Ejemplos son flexión, extensión, flexión lateral, hiperextensión y abducción-aducción. La circunducción es una sucesión de flexión, extensión y abducción.
3. En la rotación un hueso se mueve alrededor de su propio eje longitudinal.
4. Los movimientos especiales ocurren en articulaciones sinoviales específicas. Como ejemplos tenemos la elevación-depresión, la proyección-retracción, la inversión-eversión, la dorsiflexión-flexión plantar, la supinación-pronación y la oposición
5. El cuadro 9-1 resume los diferentes tipos de movimientos de las articulaciones sinoviales.

TIPOS DE ARTICULACIONES SINOVIALES (p. 272)

1. Los subtipos de articulaciones sinoviales son plana, en bisagra, trocoide o pivote, condílea, en silla de montar y esferoidea.
2. En una articulación plana las superficies articulares son planas, y los huesos se deslizan adelante y hacia atrás y lado a lado (no axiales); ejemplos son las articulaciones entre los huesos del carpo y los del tarso.
3. En una articulación de tipo bisagra, la superficie convexa de un hueso encaja en la superficie cóncava de otro, y el movimiento es angular alrededor de un eje (monoaxiales); ejemplos son las articulaciones del codo, la rodilla y el tobillo.
4. En una articulación trocoide, una superficie redonda o puntiaguda de un hueso entra en un anillo formado por otro hueso y un ligamento, y el movimiento es rotacional (monoaxiales); ejemplos son las articulaciones atlantoaxial y radiocubital.
5. En una articulación condílea, una proyección oval de un hueso encaja en una cavidad oval de otro, y el movimiento es angular sobre dos ejes (biaxial); son ejemplos la articulación de la muñeca y las articulaciones metacarpofalángicas del segundo al quinto dedos.



6. En una articulación en silla de montar, la cara articular de un hueso tiene forma de montura y el otro hueso se sienta en la "silla" como un jinete: el movimiento es angular sobre dos ejes (biaxial). Un ejemplo es la articulación carpometacarpiana entre el trapecio y el metacarpiano del pulgar.
7. En una articulación esferoidea la superficie en forma de esfera de un hueso encaja en una depresión en forma de copa de otro, el movimiento es angular y rotacional en tres ejes y en todas las direcciones (multiaxial). Ejemplos son las articulaciones del hombro y de la cadera.
8. En el cuadro 9-2 se muestran las categorías funcionales y estructurales de las articulaciones.

FACTORES QUE AFECTAN EL CONTACTO Y EL RANGO O AMPLITUD DEL MOVIMIENTO DE LAS ARTICULACIONES SINOVIALES (p. 275)

1. La forma que las superficies articulares de las articulaciones sinoviales contactan una con otra determinan el tipo de movimiento que les es posible.
2. Los factores que contribuyen a mantener las superficies en contacto y afectan el rango o amplitud de movimiento son las estructuras o las formas entre los huesos articulares, el estiramiento y la tensión de los músculos, la oposición de las partes blandas, hormonas y la falta de uso.

ARTICULACIONES SELECCIONADAS DEL CUERPO (p. 275)

1. En los cuadros 9-3 y 9-4 se presenta un resumen de articulaciones elegidas del cuerpo humano, incluyendo componentes articulares, clasificación estructural y funcional, y movimientos.
2. La articulación temporomandibular está formada por el cóndilo de la mandíbula y la fosa mandibular y el tubérculo articular del hueso temporal (panel 9-1).
3. La articulación del hombro (escapulohumeral y glenohumeral) está formada por la cabeza del húmero y la cavidad glenoidea de la escápula (panel 9-2).
4. La articulación del codo está formada por la tróclea del húmero, la cavidad troclear del cúbito y la cabeza del radio (panel 9-3).
5. La articulación de la cadera (coxofemoral) está formada por la cabeza del fémur y el acetábulo del hueso coxal (panel 9-4).
6. La articulación de la rodilla (tibio femoral) está formada por la rótula y la tróclea femoral o la cara rotuliana del fémur; el cóndilo lateral del fémur, el menisco lateral, y el cóndilo lateral de la tibia; y el cóndilo medial del fémur, el menisco medial, y el cóndilo medial de la tibia (panel 9-5).

ENVEJECIMIENTO Y ARTICULACIONES (p. 288)

1. Con el envejecimiento disminuye la cantidad de líquido sinovial, se adelgaza el cartílago articular y decrece la flexibilidad de los ligamentos.
2. La mayoría de los individuos experimenta cierta degeneración en las rodillas, los codos, las caderas y los hombros acorde con el proceso de envejecimiento.

ARTROPLASTIA (p. 288)

1. La artroplastía es el reemplazo quirúrgico de las articulaciones.
2. Las articulaciones más comúnmente reemplazadas son las de cadera, las rodillas y los hombros.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en las siguientes expresiones

1. Un punto de contacto entre dos huesos, entre hueso y cartílago, o entre huesos y diente se llama ____
2. El procedimiento quirúrgico en el cual una articulación gravemente dañada se reemplaza con una articulación artificial se conoce como ____

Indique si las siguientes expresiones son verdaderas o falsas

3. Los meniscos son sacos llenos de líquidos que se localizan fuera de la cavidad sinovial para reducir la fricción entre huesos y tejido.
4. Mover los hombros incluye flexión y extensión.
5. El líquido sinovial se vuelve más viscoso cuando el movimiento de la articulación aumenta.

Elija la mejor respuesta a las siguientes preguntas

6. ¿Cuál de las siguientes articulaciones pertenecen a la clasificación estructural? 1) anfiartrosis, 2) cartilaginosas, 3) sinovial, 4) sinartrosis, 5) fibrosa. a) 1, 2, 3, 4 y 5; b) 2 y 5; c) 1 y 4; d) 1, 2, 3, 4 y 5; e) 2, 3 y 5.
7. ¿Cuál de las siguientes articulaciones pueden clasificarse funcionalmente como sinartrosis? 1) sindesmosis, 2) sínfisis, 3) sinovial, 4) gonfosis, 5) sutura. a) 1 y 2, b) 3 y 5 ; c) 1, 2 y 3; d) 4 y 5; e) 5.
8. La enfermedad degenerativa más común en los ancianos, generalmente causada por desgaste por el uso, es a) artritis reumatoidea, b) artrosis, c) reumatismo, d) artritis gotosa, e) espondilitis anquilosante.
9. Masticar la comida comprende la: 1) flexión, 2) extensión, 3) hiperextensión, 4) elevación, 5) depresión. a) 1 y 2; b) 1 y 3; c) 4 y 5; d) 3 y 5; e) 1 y 4.
10. Las funciones del líquido sinovial son: 1) absorber los golpes en las articulaciones, 2) lubricar las articulaciones, 3) formar un coágulo cuando hay lesiones en la articulación, 4) aportar oxígeno y nutrientes a los condrocitos, 5) proveer fagocitos para que remuevan los desechos de las articulaciones a) 1, 2, 4 y 5; b) 1, 2, 3, 4 y 5; c) 1, 2 y 4; d) 3 y 4; e) 2, 4 y 5.
11. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son verdaderas en relación a las articulaciones sinoviales? 1) los huesos en una articulación sinovial están cubiertos por una mucosa, 2) la cápsula articular rodea a la cavidad sinovial, encierra la cavidad sinovial y une los huesos articulares, 3) la capa fibrosa de la cápsula articular permite un movimiento considerable en una articulación, 4) la fuerza de tensión en la capa fibrosa ayuda a prevenir que los huesos se desarticulen, 5) todas las articulaciones contiene una capa fibrosa. a) 1, 2, 3 y 4; b) 2, 3, 4; y 5; c) 2, 3, y 4; d) 1, 2 y 3; e) 2, 4, y 5.
12. ¿Cuál de las siguientes mantiene las superficies articulares en una articulación sinovial en contacto y afecta el rango o amplitud de movimiento? 1) estructura o forma de los huesos articulares, 2) fuerza y tensión de los ligamentos de la articulación, 3) disposición y tensión de los músculos, 4) falta de uso, 5) contacto de partes blandas. a) 1, 2, 3 y 5; b) 2, 3, 4 y 5; c) 1, 3, 4 y 5; d) 1,3 y 5; e) 1, 2, 3, 4 y 5.

13. Haga coincidir

___a) articulación fibrosa que une los huesos del cráneo: una sinartrosis
___b) articulación fibrosa entre la tibia y el peroné
___c) articulación entre el hueso y el diente
___d) placa epifisaria
___e) articulación entre dos huesos pubis
___f) articulación con una cavidad entre los huesos; diartrosis
___g) articulación ósea

1) articulación en bisagra
2) articulación en silla de montar
3) articulación esferoidea
4) articulación plana
5) articulación condílea
6) articulación trocoide o en pivote

14. Haga coincidir

___a) superficie redondeada o puntiaguda de un hueso que se articula con un anillo formado por otro hueso y su ligamento, permite rotación alrededor de su propio eje
___b) las superficies de huesos articulares son planas o poco curvadas; permiten movimientos de deslizamiento
___c) convexa, proyección oval de un hueso que encaja en una depresión de otro hueso, permite movimiento en dos ejes
___d) superficie convexa de un hueso que se articula con una superficie cóncava de otro hueso, permite flexión y extensión
___e) superficie esferoidea de un hueso que se articula con otro hueso que tiene una depresión en forma de copa
___f) articulación condílea modificada donde los huesos articulares recuerdan a un jinete en una silla de montar

1) sinostosis
2) sincondrosis
3) sindesmosis
4) sinovial
5) sutura
6) sínfisis
7) gonfosis

15. Haga coincidir

___a) movimiento hacia arriba de una parte del cuerpo
___b) movimiento hacia abajo de una parte del cuerpo
___c) movimiento de un hueso hacia la línea media
___d) movimiento en el que huesos con superficies relativamente planas se mueven hacia adelante y hacia atrás y de lado a lado uno con respecto al otro
___e) movimiento de una parte del cuerpo anterior a su plano transversal
___f) disminución en el ángulo entre huesos
___g) movimiento hacia su posición anatómica de una parte corporal proyectada hacia adelante previamente
___h) movimiento de las plantas en dirección medial
___i) movimiento de las plantas en dirección lateral
___j) movimiento de un hueso alejándose de la línea media
___k) acción que ocurre cuando nos paramos en los talones
___l) acción que ocurre cuando nos paramos sobre el hallux
___m) movimiento del antebrazo para volver la palma hacia adelante
___n) movimiento del antebrazo para volver la mano hacia atrás
___o) movimiento del pulgar a través de la palma para tocar las puntas de los dedos de la misma mano
___p) aumento en el ángulo entre los huesos
___q) movimiento de la extremidad distal de una parte del cuerpo en círculo
___r) un hueso gira alrededor de su propio eje

1) pronación
2) flexión plantar
3) eversión
4) abducción
5) rotación
6) retracción
7) oposición
8) elevación
9) flexión
10) aducción
11) depresión
12) inversión
13) deslizamiento
14) extensión
15) proyección
16) dorsiflexión
17) circunducción
18) supinación



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. A Catalina le gusta simular que es una bala de cañón humana. Cuando salta del trampolín, asume la posición adecuada antes de saltar al agua: cabeza y muslos delante de su pecho, espalda curvada, los brazos apretados a los lados mientras los antebrazos cruzados delante de sus canillas sostienen sus piernas dobladas fuertemente contra su pecho. Utilice los términos anatómicos apropiados para describir la posición de la espalda, cabeza y muslos de Catalina.
2. Durante una práctica de rugby, Jeremías fue tacleado y se torció la pierna. Presentó dolor seguido en forma inmediata por hinchazón en la articulación de la rodilla. El dolor y la hinchazón empeoraron a lo largo del resto de la tarde hasta que Jeremías apenas pudo caminar. El entrenador le dijo a Jeremías que viera a un doctor para "drenar el agua de su rodilla" ¿A qué se referirá el entrenador, y qué piensa que le pasó a Jeremías específicamente en la articulación de la rodilla responsable de estos síntomas?
3. Desde su estadía en el hospital, la anciana tía Inés le dice ahora a otros de sus compañeros residentes en el sanatorio que ella se convirtió en "la mujer biónica" y está haciendo apuestas sobre cuán pronto va a poder "doblar" sus piernas atrás de su cabeza porque ella tiene algunos "huesos nuevos". ¿Qué se supone que le hicieron a Inés en el hospital y por qué?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

9-1 Funcionalmente, las suturas se clasifican como sinartrosis porque son inmóviles; las sindesmosis se clasifican como anfiartrosis porque tienen poco movimiento.

9-2 La diferencia estructural entre una sincondrosis y una sínfisis es el tipo de cartílago que las sostiene juntas: cartílago hialino en una sincondrosis y fibrocartílago en las sínfisis.

9-3 Funcionalmente, las articulaciones sinoviales son diartrosis, articulaciones muy móviles.

9-4 Los movimientos de deslizamiento ocurren en las articulaciones intercarpianas y intertarsianas.

9-5 Dos ejemplos de flexión que no se producen en el plano sagital son la flexión del pulgar y la flexión lateral del tronco.

9-6 Cuando usted aduce su brazo o pierna, está trayendo más cerca de la línea media su cuerpo, "pegándolo" al tronco.

9-7 La circunducción incluye flexión, abducción, extensión y aducción en una secuencia continua.

9-8 La cara anterior de un hueso o del muslo gira hacia la línea media en la rotación medial, y se aleja en la rotación lateral.

9-9 Desplazar sus brazos hacia adelante hasta que los codos se toquen es un ejemplo de protracción.

9-10 Las articulaciones condílea y en silla de montar son biaxiales.

9-11 El ligamento lateral evita el desplazamiento de la mandíbula.

9-12 La articulación del hombro tiene más libertad de movimiento en el cuerpo porque su cápsula articular es laxa y la profundidad de la cavidad glenoidea es escasa en relación al tamaño de la cabeza del húmero.

9-13 Una articulación en bisagra permite la flexión y la extensión.

9-14 La tensión en tres ligamentos –iliofemoral, pubofemoral e isquiofemoral– limita el grado de extensión de la articulación de la cadera.

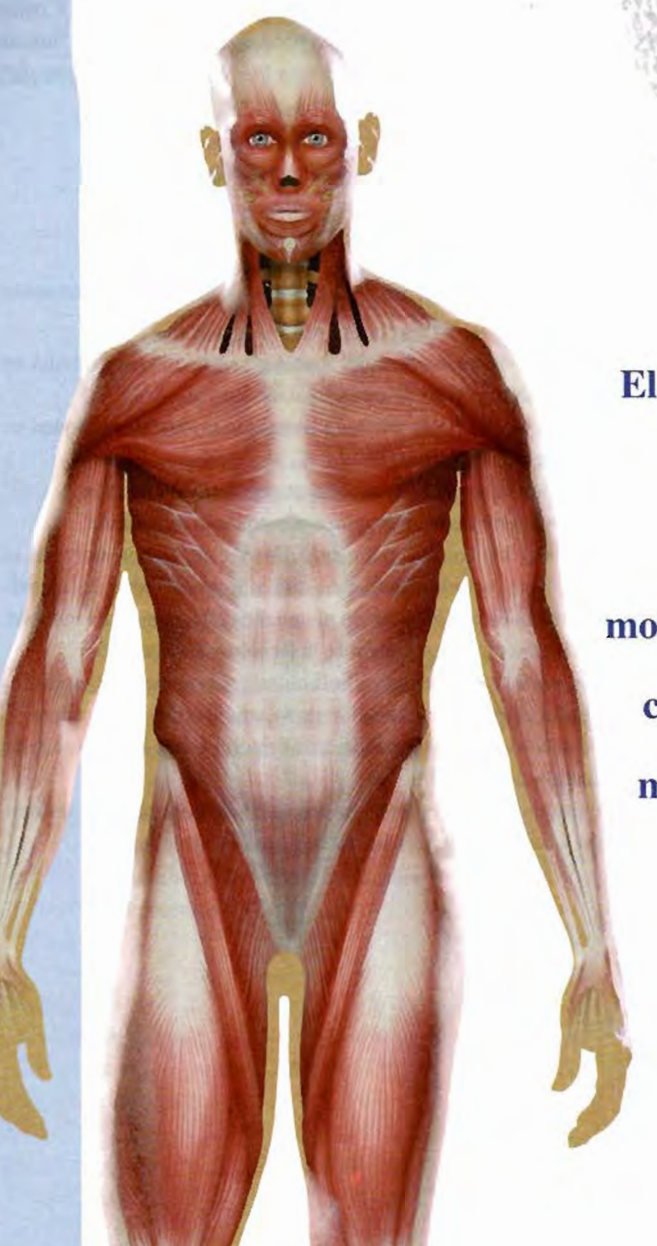
9-15 La contracción del músculo cuádriceps femoral causa la extensión de la articulación de la rodilla.

9-16 El propósito de una artroplastia es aliviar el dolor y permitir un mayor rango o amplitud de movimiento.



Capítulo 10

El tejido muscular



Tejido muscular y homeostasis

El tejido muscular contribuye a la homeostasis mediante los movimientos corporales, movilizando sustancias a través del cuerpo y produciendo calor para mantener la temperatura normal del organismo.



A pesar de que los huesos forman el sistema de palanca y el armazón o esqueleto del cuerpo, no pueden mover las diferentes partes por sí solos. El movimiento resulta de la contracción y relajación alternadas de los músculos, que representan el 40-50% del peso corporal total de un adulto. Nuestra fuerza muscular refleja la función primordial del músculo: la transformación de energía química en mecánica para generar fuerza, trabajo y producir movimiento. Además, los músculos estabilizan la posición del cuerpo, regulan el volumen de los órganos, generan calor y propulsan líquidos y sustancias nutritivas a través de diversos aparatos. La ciencia que estudia a los músculos se denomina **miología** (mio-, de *myós*, músculo, y -logía, de *lógos*, estudio).

GENERALIDADES DEL TEJIDO MUSCULAR

▶ **OBJETIVOS**

Explicar las diferencias estructurales de los tres tipos de tejido muscular.

Comparar las funciones y propiedades características de los tres tipos de tejido muscular.

Tipos de tejido muscular

Los tres tipos de tejido muscular –esquelético, cardiaco y liso– fueron analizados en el capítulo 4 (véase **cuadro 4-5**). Si bien comparten ciertas propiedades, también difieren entre sí en su histología, localización y en la regulación que reciben por parte de los sistemas nervioso y endocrino.

El **tejido muscular esquelético** se llama así porque la mayoría de estos músculos mueven huesos del esqueleto. (Unos pocos músculos esqueléticos se fijan a la piel o a otros músculos esqueléticos y los mueven). El tejido muscular esquelético es *estriado*. Se ven bandas oscuras y claras alternadas (*estriaciones*) al observar el tejido al microscopio (véase **fig. 10-4**). El músculo esquelético trabaja principalmente en forma *voluntaria*. Su actividad puede ser controlada en forma consciente por las neuronas que forman parte de la división somática del sistema nervioso. (La **fig. 12-1** expone las divisiones del sistema nervioso). La mayoría se controla también, hasta cierto punto, en forma subconsciente. Por ejemplo, el diafragma se contrae y relaja alternada en forma continua sin un control consciente, para evitar que dejemos de respirar. Asimismo no es necesario pensar conscientemente en contraer los músculos esqueléticos que mantienen la postura o estabilizan la posición corporal.

Solo el corazón tiene **tejido muscular cardiaco**, que forma la mayor parte de la pared del órgano. Este tipo de músculo también es *estriado*, pero su acción es *involuntaria*. El ciclo de contracción y relajación del corazón no se controla en forma consciente. En lugar de esto, el corazón late porque tiene un marcapaso que inicia cada contracción. La capacidad de generar este ritmo propio se denomina **automatismo**. Diversas hormonas y neurotransmisores pueden ajustar la frecuencia cardiaca acelerando o frenando al marcapasos.

El **tejido muscular liso** se encuentra en la pared de las estructuras huecas internas, como los vasos sanguíneos, las vías aéreas y gran parte de las vísceras de la cavidad abdominopelviana. También puede hallarse en la piel, asociado a los folículos pilosos. Al microscopio, este tejido carece de las estriaciones de los tejidos musculares esquelético y cardiaco; por este motivo se lo denomina *liso*. Su acción suele ser *involuntaria*, y ciertos tejidos musculares lisos, como los músculos que propulsan el alimento en el tubo digestivo, tienen automatismo. Tanto este tejido como el cardiaco son regulados por neuronas que forman parte de la división autónoma (involuntaria) del sistema nervioso y por hormonas liberadas por las glándulas endocrinas.

Funciones del tejido muscular

A través de la contracción sostenida o alternada, como de la relajación, el tejido muscular posee cuatro funciones clave: producir los movimientos corporales, estabilizar las posiciones que adopta el cuerpo, almacenar y movilizar sustancias en el organismo y generar calor.

1. ***Producir movimientos corporales.*** Los movimientos de todo el cuerpo, como caminar y correr, y los localizados, como asir un lápiz o negar con la cabeza, dependen de la función integrada de huesos, articulaciones y músculos.
2. ***Estabilizar las posiciones corporales.*** Las contracciones del tejido esquelético estabilizan las articulaciones y ayudan a mantener las posiciones corporales, como pararse o sentarse. Los músculos de la postura se contraen continuamente cuando uno está despierto: por ejemplo, la contracción sostenida de los músculos del cuello, mantiene la cabeza erguida.
3. ***Almacenar y movilizar sustancias en el organismo.*** El almacenamiento se logra a través de la contracción sostenida de bandas anulares de músculo liso, llamados *esfínteres*, los cuales impiden la salida del contenido de un órgano hueco. El almacenamiento temporal de la comida en el estómago, o de orina en la vejiga, es posible porque los esfínteres cierran la salida de estos órganos. Las contracciones del músculo cardiaco bombean sangre a través de los vasos sanguíneos del organismo. La contracción y relajación del músculo liso de la pared de los vasos ayuda a ajustar el diámetro, con lo que se regula el flujo sanguíneo. También movilizan alimentos y sustancias como la bilis y las enzimas a través del tubo digestivo; impulsan a los gametos (esperma y ovocitos) por las vías del aparato reproductor, y propelen la orina en el aparato urinario. Las contracciones del músculo esquelético promueven el flujo linfático y contribuyen al retorno de la sangre al corazón.
4. ***Generar calor.*** El tejido muscular, al contraerse, produce calor; este proceso se denomina **termogénesis**. La mayoría del calor generado por el músculo se utiliza para mantener la temperatura normal del organismo. Las contracciones involuntarias del músculo esquelético, conocidas como *escalofríos*, pueden aumentar la tasa de producción de calor.

Propiedades del tejido muscular

El tejido muscular posee cuatro propiedades particulares que le permiten funcionar y contribuir a la homeostasis:

1. **Excitabilidad eléctrica**, una propiedad tanto del músculo como de las neuronas tratada en el capítulo 4, es la capacidad de responder a ciertos estímulos produciendo señales eléctricas llamadas *potenciales de acción*. En el capítulo 12 hay más detalles acerca de cómo surgen los potenciales de acción; véase página 418. Estos potenciales pueden viajar a lo largo de la membrana plasmática celular gracias a la presencia de canales regulados por voltaje específicos. Para las células musculares (miocitos), existen dos tipos principales de estímulos que activan los potenciales de acción: las señales eléctricas rítmicas automáticas que surgen en el propio tejido muscular, como en el marcapasos cardiaco y los estímulos químicos, como los neurotransmisores liberados por las neuronas, las hormonas transportadas en la sangre e incluso los cambios de pH locales.

2. ***Contractilidad***, es la capacidad del tejido muscular de contraerse enérgicamente tras ser estimulado por un potencial de acción. Cuando un músculo se contrae, genera tensión (fuerza de contracción) al atraer sus puntos de inserción. Si la tensión generada es lo suficientemente grande como para vencer la resistencia del objeto a moverse, el músculo se acorta dando lugar a la realización de un movimiento.

3. ***Extensibilidad***, es la capacidad del tejido muscular de estirarse sin dañarse. La extensibilidad permite al músculo contraerse con fuerza incluso estando elongado. Normalmente, el músculo liso es sometido a grandes niveles de distensión. Por ejemplo, cada vez que el estómago se llena de comida, el músculo de su pared de distiende. El músculo cardiaco también se estira cada vez que el corazón se llena de sangre.

4. ***Elasticidad***, es la capacidad del tejido muscular de volver a su longitud y forma originales tras la contracción o extensión.

Este capítulo se centra principalmente en la estructura y función del tejido muscular esquelético. Los tejidos musculares cardiaco y liso son analizados en detalle en capítulos posteriores.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Qué características distinguen a los tres tipos de tejido muscular?
2. Enumere las funciones generales del tejido muscular.
3. Describa las propiedades del tejido muscular.

TEJIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO

▶ **OBJETIVOS**

Explicar la importancia que representan los componentes del tejido conectivo, vasos sanguíneos y nervios al músculo esquelético.

Describir la histología de la fibra muscular esquelética.

Distinguir entre los filamentos gruesos y finos.

Cada uno de sus músculos esqueléticos es un órgano separado, compuesto por cientos a miles de células, las cuales se denominan **fibras musculares** por su forma alargada. Entonces, *célula* y *fibra muscular* son dos términos diferentes que se refieren a la misma estructura. También contiene tejido conectivo rodeando tanto las fibras como los músculos enteros, así como vasos sanguíneos y nervios (fig. 10-1). Para entender cómo la contracción muscular genera tensión, primero se debe entender su anatomía macroscópica y microscópica (histología).

Componentes del tejido conectivo

El tejido conectivo rodea y protege al tejido muscular. Una **fascia** es una capa o lámina de tejido conectivo que sostiene y rodea a los músculos y otros órganos del cuerpo. La **fascia superficial** (**estrato subcutáneo** o **hipodermis**), que separa al músculo de la piel (véase fig. 11-21), se compone de tejido conectivo areolar y tejido adiposo. Provee una vía para el ingreso y egreso de nervios, vasos sanguíneos y vasos linfáticos al músculo. El tejido adiposo de esta fascia almacena la mayor parte de los triglicéridos del cuerpo, actúa como aislante que reduce la pérdida de calor y protege al músculo de los traumatismos físicos. La **fascia profunda** es un tejido conectivo denso e irregular que reviste las paredes del tronco y de los miembros, y mantiene juntos a los músculos con funciones similares (véase fig. 11-21). Esta fascia permite el libre movimiento de los músculos, transporta nervios, vasos sanguíneos y linfáticos y rellena el espacio libre entre ellos.

Desde la fascia profunda se extienden tres capas de tejido conectivo para proteger y fortalecer el músculo esquelético (fig. 10-1). La más externa de las tres, el **epimisio** (epi-, de *epí*, sobre), envuelve al músculo en su totalidad. El **perimisio** (peri-, de *perí*, alrededor) rodea grupos de entre 10 y 100 o incluso más fibras musculares, separándolas en haces llamados **fascículos** (hacecillos). Muchos de estos fascículos son lo suficientemente grandes como para ser percibidos a simple vista. Son ellos quienes le dan a un corte de carne su textura característica; si se rompe un pedazo de carne, ésta se rasgará a lo largo de los fascículos. Tanto el epimisio como el perimisio son tejidos conectivos densos e irregulares. En el interior de cada fascículo y separando las fibras musculares individuales una de otra, se encuentra el **endomisio** (endo, de *éndon*, dentro), una fina lámina de tejido conectivo areolar.

Tanto el epimisio como el perimisio y el endomisio se continúan con el tejido conectivo que adhiere el músculo esquelético a otras estructuras, como el hueso u otros músculos. Las tres fascias pueden extenderse más allá de las fibras musculares para formar un **tendón**, un cordón de tejido conectivo denso y regular compuesto por haces de fibras colágenas que fijan el músculo al periostio del hueso. Ejemplo de esto es el tendón calcáneo (de Aquiles) del músculo gastrocnemio (gemelos), que fija el músculo en el calcáneo (expuesto en fig. 11-22c). Cuando los elementos del tejido conectivo se extienden como una lámina ancha y fina, el tendón se denomina **aponeurisis** (apo-, de *apó*, más allá, y -neurosis, de *néuron*, nervio o tendón). Ejemplo de esto es la aponeurosis presente en la superficie del cráneo entre los fascículos frontal y occipital del músculo occipitofrontal (expuesto en fig. 11-4a, c).

Ciertos tendones, especialmente aquellos de la muñeca y el tobillo, se envuelven en cubiertas de tejido conectivo fibroso llamadas **vainas tendinosas (sinoviales)**, cuya estructura es similar a una bol-

Fig. 10-1 **Organización del músculo esquelético y sus envolturas de tejido conectivo.**

El músculo esquelético consiste en fibras (células) musculares individuales agrupadas en fascículos y rodeadas por tres capas de tejido conectivo, extensiones de la fascia profunda.

Funciones de los tejidos musculares

1. **Producir los movimientos corporales.**
2. **Estabilizar las posiciones corporales.**
3. **Almacenar y movilizar sustancias a través del organismo.**
4. **Generar calor (termogénesis).**

¿Qué lámina de tejido conectivo rodea grupos de fibras musculares, separándolas en fascículos?



sa sinovial. La lámina interna de estas vainas, la *capa visceral*, se adhiere a la superficie del tendón. La lámina externa, conocida como *capa parietal*, se adhiere al hueso (véase fig. 11-8a). Entre ambas se encuentra una cavidad que contiene una fina película de líquido sinovial. Las vainas reducen la fricción del deslizamiento del tendón.

Irrigación e inervación

Los músculos esqueléticos tienen una irrigación y una inervación muy buenas. Por lo general, una arteria y una o dos venas acompañan a cada nervio que penetra en un músculo. Las neuronas encargadas de estimularlo se llaman *neuronas motoras somáticas* (*motoneuronas*). Cada una de ellas posee un largo axón que se extiende desde el encéfalo o la médula espinal hasta un conjunto de fibras musculares esqueléticas (véase fig. 10-10d). Estos axones suelen ramificarse muchas veces, destinando cada uno de los ramos a la inervación de una fibra.

Ciertos vasos sanguíneos microscópicos, los capilares, son muy abundantes en el tejido muscular; cada fibra se encuentra en íntimo contacto con uno o más de ellos (fig. 10-10d). Brindan oxígeno y nutrientes, y liberan del calor y los productos de desecho del metabolismo muscular. Especialmente durante la contracción, una fibra muscular sintetiza y utiliza cantidades considerables de ATP (adenosín trifosfato). Estas reacciones, las cuales se aprenderán más adelante, requieren oxígeno, glucosa, ácidos grasos y otras sustancias que la sangre se encarga de transportar hacia la fibra muscular.

Histología de la fibra muscular esquelética

Los componentes más importantes de un músculo esquelético son las fibras musculares que lo constituyen. El diámetro de una fibra madura es de 10 a 100 μm.* La longitud normal se ubica alrededor de los 10 cm, a pesar de que algunas alcanzan los 30 cm. Dado que cada fibra surge de la fusión de cientos de pequeñas células mesodérmicas llamadas *mioblastos* (fig. 10-2a) durante el desarrollo embrionario, cada fibra madura de músculo esquelético posee cientos de núcleos. Una vez que concluyó la fusión, la fibra muscular pierde la capacidad de realizar mitosis. De esta manera, el número de miocitos se establece antes del nacimiento, y la mayor parte de ellos duran toda la vida.

El espectacular crecimiento muscular que tiene lugar tras el nacimiento, se produce principalmente por **hipertrofia** (hiper-, de *hypér*, por encima, y -trofia, de *trophée*, nutrición), un aumento del tamaño de las fibras existentes, más que por **hiperplasia** (hiper- + -plasia, de *plásis*, formación), aumento de la cantidad de fibras. Durante la infancia, tanto la hormona de crecimiento humana como otras hormonas estimulan el incremento del tamaño de las fibras. La hormona testosterona (producto de los testículos masculinos y, en pequeñas cantidades, de ciertos tejidos femeninos) promueve una hipertrofia aún mayor de las fibras. Pocos mioblastos persisten en el músculo esquelético como células satélite (fig. 10-2a). Estas células conservan la capacidad de fusionarse entre ellas o con fibras dañadas para regenerar las fibras musculares funcionales. Sin embargo, el número de fibras musculares formadas no es suficiente para compensar pérdidas importantes de tejido por lesión o degeneración. En tales circunstancias el músculo esquelético experimenta **fibrosis**, un reemplazo de fibras por tejido fibroso cicatrizal. Por este motivo, dicho tejido puede regenerarse, pero sólo hasta un determinado límite.

Sarcolema, túbulos transversos y sarcoplasma

Los múltiples núcleos de una fibra muscular esquelética se localizan justo debajo del **sarcolema** (sarco-, de *sarkós*, carne, y lema, de *lémma*, vaina), la membrana plasmática de una célula muscular (fig. 10-2b, c). Miles de pequeñas invaginaciones del sarcolema, llamadas **túbulos transversos (túbulos T)**, penetran desde la superficie hacia el centro de cada fibra. Los túbulos T se abren al exterior, llenándose con el líquido intersticial. Los potenciales de acción musculares viajan a lo largo del sarcolema y a través de los túbulos T, extendiéndose por toda la fibra. Esta disposición asegura que el potencial de acción generado excite todas las porciones de la fibra aproximadamente en forma simultánea.

Dentro del sarcolema se encuentra el **sarcoplasma**, el citoplasma de la fibra. Éste posee una cantidad sustancial de glucógeno, una macromolécula compuesta por muchas moléculas de glucosa. El glucógeno puede ser utilizado para la síntesis de ATP. Además, el sarcoplama posee una proteína denominada **mioglobina**. Esta proteína, que tan sólo se encuentra en el músculo, se combina con las moléculas de oxígeno que difunden hacia las fibras musculares desde el líquido intersticial. La mioglobina libera el oxígeno cuando la mitocondria lo requiere para la producción de ATP. Las mitocondrias se extienden en hileras a través de la fibra, estratégicamente cerca de las proteínas musculares que utilizan el ATP durante la contracción (fig. 10-2c).

Miofibrillas y retículo sarcoplasmático

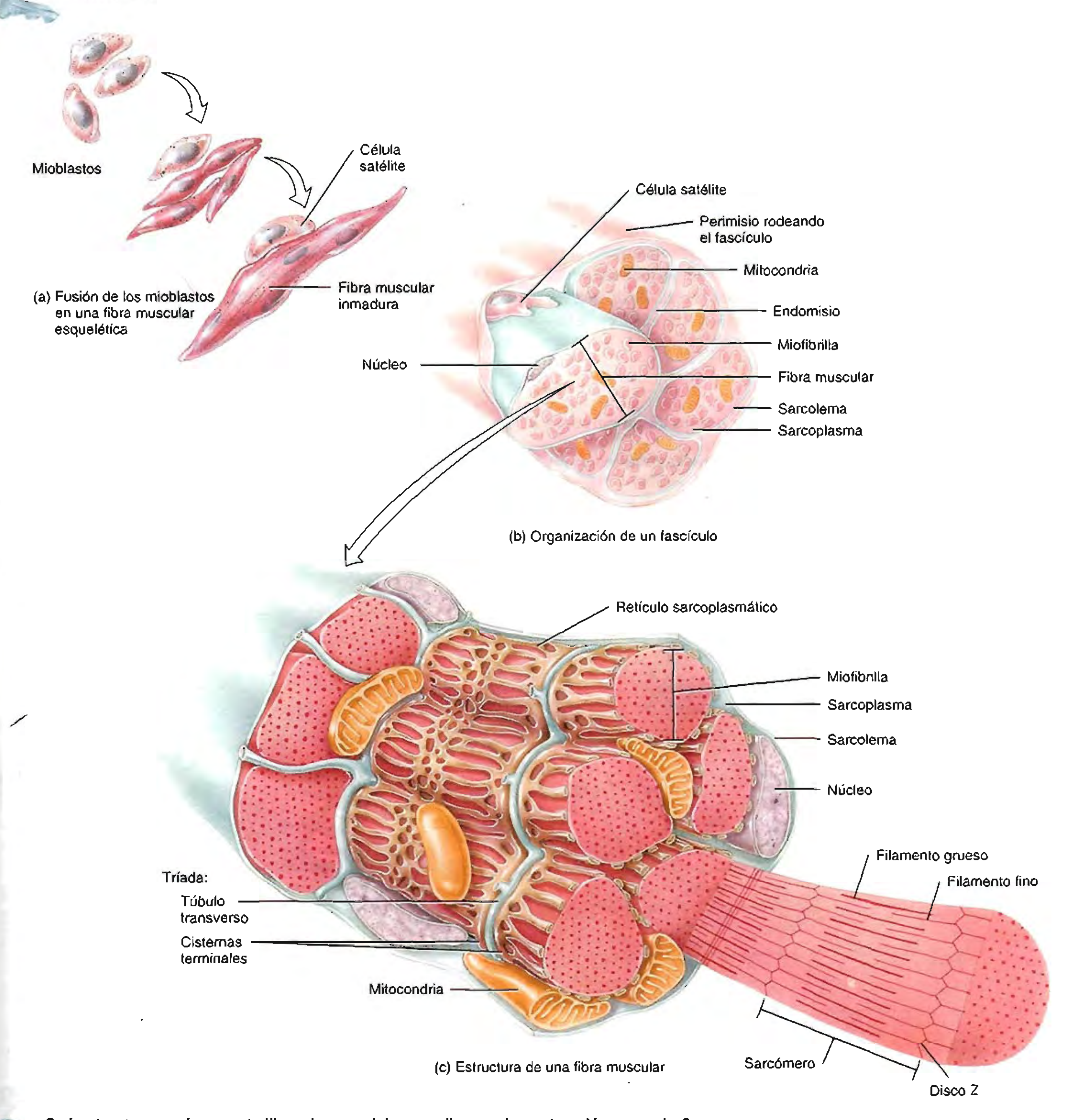
A gran aumento, el sarcoplasma se presenta colmado de pequeños haces. Estas estructuras son las **miofibrillas**, los orgánulos contráctiles del músculo esquelético (fig. 10-2c). Su diámetro es de alrededor de 2 μm y se extienden a lo largo de toda la fibra muscular. Sus prominentes estriaciones hacen que toda la fibra parezca estriada.

Un sistema de sacos membranosos con contenido líquido llamado **retículo sarcoplasmático** o RS rodea cada miofibrilla (fig. 10-2c). Este complejo sistema es similar al retículo endoplasmático en las células no musculares del organismo. Las dilataciones saculares terminales del retículo sarcoplasmático, las cisternas terminales, abultan en los túbulos T de cada lado. Un túbulo T y las dos cisternas terminales ubicadas en cada una de sus caras forman una **tríada** (de *triás*, conjunto de tres). En la fibra muscular en reposo, el retículo sarcoplasmático almacena iones de calcio (Ca^{2+}). La liberación de Ca^{2+} desde las cisternas terminales del retículo dispara la contracción muscular.

*Un micrón (μm) es 10^{-6} metros.

Fig. 10-2 Organización microscópica del músculo esquelético. a) Durante el desarrollo embrionario, muchos mioblastos se fusionan para formar una fibra muscular esquelética. Al pasar esto, la fibra pierde la capacidad de realizar mitosis (división celular), no así las células satélite. b) y c) El sarcolema de la fibra encierra al sarcoplasma y a las miofibrillas, las cuales son estriadas. El retículo sarcoplasmático se envuelve alrededor de cada miofibrilla. Miles de túbulos transversos, llenos de líquido intersticial, se invaginan desde el sarcolema hacia el centro de la fibra muscular. Una tríada es un túbulo transverso y las dos cisternas terminales del retículo que se disponen en sus extremos. En el cuadro 4-5a de la página 137 se ve una microfotografía del tejido muscular esquelético.

Los elementos contráctiles de las fibras musculares, las miofibrillas, poseen filamentos gruesos y finos que se superponen entre sí.



¿Qué estructura aquí expuesta libera iones calcio para disparar la contracción muscular?

Atrofia e hipertrofia musculares

La **atrofia muscular** (a-, de *a*, sin) representa la pérdida de la masa muscular. Las fibras musculares disminuyen su tamaño a causa de la pérdida progresiva de miofibrillas. Cuando ésta es subsecuente a la falta de uso de los músculos, se denomina *atrofia por desuso*. Los pacientes inmovilizados en la cama, o con yesos, padecen atrofia por desuso porque el flujo de impulsos nerviosos (potenciales de acción) hacia el músculo inactivo es mucho menor. Este trastorno es reversible. Por el contrario, si el nervio se corta o su acción se ve interrumpida, el músculo sufre *atrofia por desnervación*. En un período de entre 6 meses y 2 años, el tamaño del músculo disminuye hasta alrededor de un cuarto del original, y el tejido conectivo fibroso reemplaza en forma irreversible a sus fibras.

Como se observó previamente, la **hipertrofia muscular** es un incremento del diámetro de las fibras como consecuencia de la producción aumentada de miofibrillas, mitocondrias, retículo sarcoplasmático y otros orgánulos. Es consecuencia de la actividad muscular intensa y repetitiva, como el entrenamiento de fuerza. Dado que los músculos hipertrofiados poseen más miofibrillas, son capaces de llevar a cabo contracciones más fuertes. ■

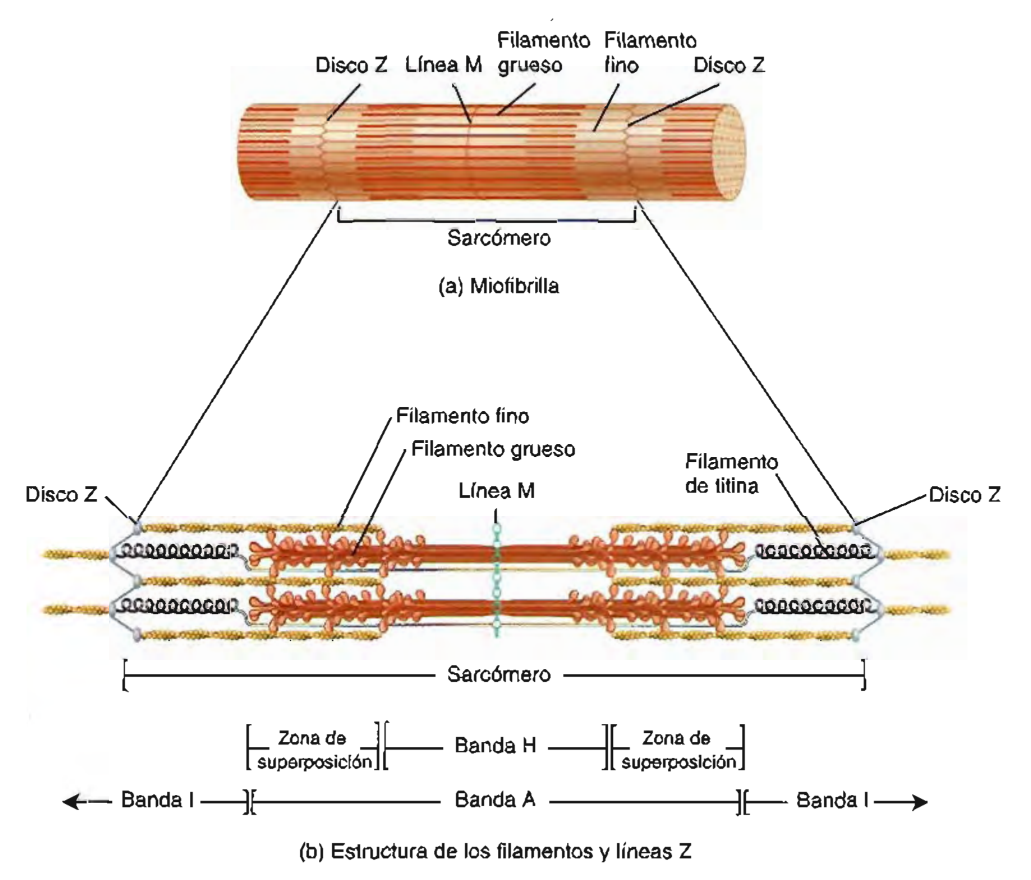
Filamentos y sarcómero

Dentro de las miofibrillas se encuentran estructuras más pequeñas denominadas **filamentos** (fig. 10-2c). Los *filamentos finos* tienen 8 nm de diámetro y entre 1-2 μm de longitud, y los *filamentos gruesos* tienen 16 nm de diámetro y entre 1-2 μm de longitud. Tanto los filamentos gruesos como los finos están directamente involucrados en el proceso contráctil. En general hay dos filamentos finos por cada filamento grueso en las regiones en las que ambos se superponen. Estos filamentos contenidos en las miofibrillas no se extienden a todo lo largo de la fibra muscular. En cambio, se organizan en compartimientos llamados **sarcómeros** (-mero, de *méros*, parte), unidades funcionales básicas de una miofibrilla (fig. 10-3a). Regiones estrechas, de material denso en forma de placa, denominadas **líneas Z**, separan un sarcómero del siguiente.

Los filamentos gruesos y finos se superponen en mayor o menos medida, dependiendo de si el músculo está contraído, relajado o distendido. El patrón de superposición, consistente en una diversidad de zonas y bandas (fig. 10-3b), da origen a las estriaciones que pueden verse tanto en cada miofibrilla como en las fibras completas. La oscura porción central del sarcómero es la **banda A**, que recorre toda la longitud de los filamentos gruesos (fig. 10-3b). Hacia los ex-

Fig. 10-3 Disposición de los filamentos dentro de un sarcómero. Un sarcómero se extiende desde una línea Z hasta la siguiente.

Las miofibrillas contienen dos tipos de filamentos: filamentos gruesos y finos.



(b) Estructura de los filamentos y líneas Z

¿Cuál de las siguientes es la más pequeña: fibra muscular, filamento grueso o miofibrilla? ¿Cuál la más grande?

tremos de la banda A se encuentra una región de superposición, donde los filamentos finos y gruesos se disponen lado a lado. La **banda I** es un área clara y de menor densidad, que contiene la porción restante de los filamentos finos, pero no los gruesos (fig. 10-3b). Una línea o disco Z pasa por el centro de cada banda I. Una fina **banda H** en el centro de cada banda A contiene sólo filamentos gruesos. Las proteínas de sostén que soportan los filamentos gruesos en el medio de cada zona H forman la **línea M**, cuya denominación se debe a su ubicación *medial* en el sarcómero. La figura 10-4 expone la relación entre las zonas, bandas y líneas como se ve con el microscopio electrónico.

Daño muscular inducido por el ejercicio

La comparación entre microfotografías electrónicas de tejido muscular obtenido de atletas antes y después de realizar un ejercicio intenso evidencia un daño muscular considerable inducido por dicha actividad, como sarcolemas desgarrados en algunas fibras, miofibrillas dañadas y líneas Z desorganizadas. Este daño muscular microscópico también se manifiesta por la elevación en los niveles plasmáticos de ciertas proteínas, como la mioglobina y la enzima creatincinasa (CK), que normalmente se encuentran confinadas en las fibras musculares. Entre 12 y 48 horas después de realizar un ejercicio extenuante, los músculos esqueléticos suelen comenzar a doler. Este **dolor muscular de aparición tardía** (DOMS = *delayed onset muscle soreness*) se acompaña de rigidez, debilidad e inflamación. Pese a que las causas de DOMS no se conocen por completo, el daño muscular microscópico parece ser un factor muy importante. ■

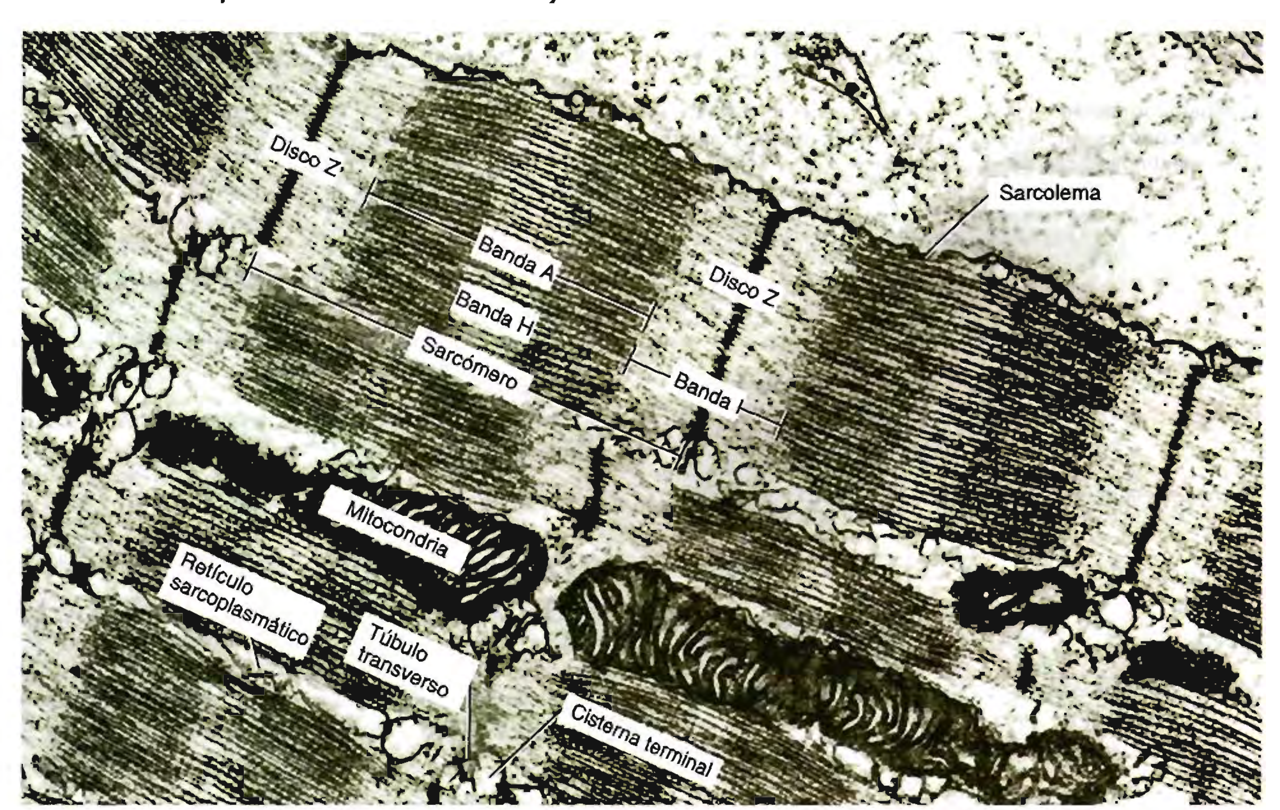
Proteínas musculares

Las miofibrillas se componen de tres tipos de proteínas: 1) proteínas contráctiles, que generan la fuerza durante la contracción, 2) proteínas reguladoras, que contribuyen a activar y desactivar el proceso contráctil, 3) proteínas estructurales, que mantienen a los filamentos gruesos y finos en la alineación adecuada, dan a la miofibrilla elasticidad y extensibilidad, y unen las miofibrillas al sarcolema y a la matriz extracelular.

Las dos proteínas contráctiles del músculo son la miosina y actina, componentes principales de los filamentos gruesos y finos, respectivamente. La **miosina** actúa como la *proteína motora* en los tres tipos de tejido muscular. Estas proteínas motoras son las encargadas de ejercer presión o traccionar diversas estructuras celulares para llevar a cabo el movimiento, tras convertir la energía química en forma

Fig. 10-4 **Zonas y bandas características de un sarcómero.**

Las estrías del músculo esquelético son bandas A oscuras y bandas I claras alternadas.



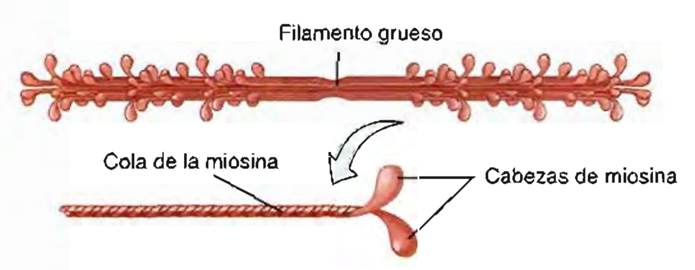
¿Cómo se separan los sarcómeros entre sí?

de ATP en energía mecánica contráctil o productora de fuerza. En el músculo esquelético, cada filamento grueso está formado por alrededor de 300 moléculas de miosina. La forma de cada una de ellas es similar a la de dos palos de golf enrollados entre sí (fig. 10-5a). La *cola de miosina* (mangos de los palos) apunta hacia la línea M, ubicada en el centro del sarcómero. Los extremos de dos moléculas vecinas se ubican paralelamente uno del otro, formando el eje del filamento. Las dos proyecciones de cada molécula, en cambio, se denominan *cabezas de miosina*. Se dirigen hacia el exterior del eje siguiendo un patrón en espiral, extendiéndose cada una hacia alguno de los seis filamentos finos que rodean al filamento grueso.

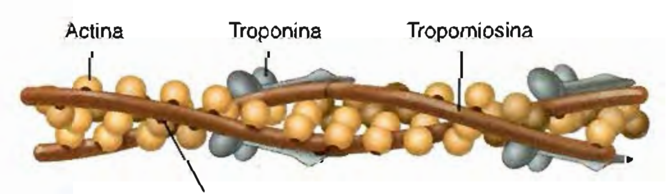
Los filamentos finos se anclan a los discos Z (veáse fig. 10-3b). Su componente principal es la proteína **actina**. Moléculas de actina individuales se combinan entre sí para formar el filamento de actina, que se enrolla formando una hélice (fig. 10-5b). En cada una, se localiza un *sitio de unión a la miosina*, al cual puede adherirse una cabeza de miosina. También componen el filamento fino cantidades menores de dos *proteínas reguladoras*, **troponina** y **tropomiosina**. En el músculo relajado, la unión de la miosina a la actina se encuentra bloqueada porque hebras de tropomiosina cubren los *sitios de unión*. Dichas hebras, a su vez, se mantienen en su lugar por medio de las moléculas de troponina.

Fig. 10-5 Estructura de los filamentos gruesos y finos. a) Un filamento grueso posee alrededor de 300 moléculas de miosina, una de las cuales se expone en mayor tamaño. Las colas de la miosina forman el eje del filamento, mientras que las cabezas se alejan del eje, hacia los filamentos finos circundantes. b) Los filamentos finos poseen actina, troponina y tropomiosina.

Las proteínas contráctiles (miosina y actina) generan fuerza durante la contracción; las proteínas reguladoras (troponina y tropomiosina) ayudan a coordinar el inicio y fin de cada contracción.



(a) Filamento grueso (arriba) y una molécula de miosina (abajo)



(b) Porción de un filamento fino

¿Qué proteínas se anclan a las líneas Z? ¿Qué proteínas están presentes en la banda A? ¿Y en la banda I?

Además de las proteínas contráctiles y reguladoras, el músculo posee alrededor de una docena de *proteínas estructurales*, que contribuyen a la disposición lineal, estabilidad, elasticidad y extensibilidad de las miofibrillas. Entre ellas se incluyen algunas de gran importancia, como titina, miomesina, nebulina y distrofina. La *titina* (de titán, gigante) es la tercera proteína más abundante en el tejido muscular esquelético (después de la actina y miosina). Su nombre refleja su gran tamaño. Con un peso molecular de 3 millones de daltons, la titina es 50 veces más grande que cualquier proteína promedio. Cada una de sus moléculas abarca medio sarcómero, desde una línea Z a una línea M (veáse fig. 10-3b), una distancia de entre 1 y 2 μm en el músculo relajado. La titina ancla un filamento grueso a la línea Z y a la línea M, estabilizando su posición. La porción de la molécula que se extiende desde la línea Z hasta el inicio del filamento grueso es muy elástica. Dado que se puede estirar hasta por lo menos cuatro veces su longitud en relajación, la titina desempeña un papel fundamental en la elasticidad y extensibilidad de las miofibrillas. Probablemente, también ayuda al sarcómero a retornar a su longitud inicial tras su contracción o estiramiento, impide su sobreextensión, y mantiene la localización central de las bandas A.

Las moléculas de la proteína *miomesina* forman la línea M. Éstas se unen a la titina y conectan los filamentos gruesos adyacentes entre sí. La *nebulina* es una larga proteína no elástica que envuelve cada filamento fino en toda su longitud. Ayuda a anclar los filamentos finos a las líneas Z y a regular su longitud durante el desarrollo. La *distrofina* es una proteína del citoesqueleto que une los filamentos finos del sarcómero a las proteínas integrales de membrana del sarcolema, las cuales se adhieren, a su vez, a proteínas del tejido conectivo de la matriz extracelular que rodea a las fibras musculares. La función de la distrofina y ciertas proteínas asociadas a ella es reforzar el sarcolema y contribuir a la transmisión de la tensión generada por los sarcómeros hacia los tendones. La relación entre distrofina y distrofia muscular se examina en la página 323.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

4. ¿Qué tipos de fascia cubren el músculo esquelético?
5. ¿Por qué motivo resulta importante un buen aporte sanguíneo para la contracción muscular?
6. ¿Cómo se diferencian estructuralmente los filamentos finos y los gruesos?

CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN DE LAS FIBRAS MUSCULARES ESQUELÉTICAS

OBJETIVOS

- **Esbozar las etapas involucradas en el mecanismo de deslizamiento de las fibras durante la contracción muscular.**
- **Describir cómo surgen los potenciales de acción en la placa neuromuscular.**

Cuando los científicos examinaron las primeras microfotografías electrónicas del músculo esquelético a mediados de los años 50, se

sorprendieron al ver que las respectivas longitudes de los diferentes tipos de filamento eran iguales tanto en el músculo relajado como en el contraído. Antes se pensaba que la contracción se debía a un proceso de plegamiento, similar al cierre de un acordeón. En lugar de esto, los investigadores descubrieron que el músculo esquelético se acorta durante la contracción a expensas del deslizamiento de los filamentos gruesos y finos entre sí. El modelo que describe este proceso se conoce como **mecanismo de deslizamiento de los filamentos**.

Mecanismo de deslizamiento de los filamentos

La contracción muscular se lleva a cabo gracias a que las cabezas de miosina se adhieren y "caminan" a lo largo de los filamentos finos a ambos lados del sarcómero, atrayéndolos progresivamente hacia la línea M. (fig. 10-6). Como resultado, se deslizan hacia el interior, encontrándose en el centro del sarcómero. Este movimiento puede llegar al punto de provocar la superposición de sus extremos internos (fig. 10-6c). El deslizamiento de los filamentos finos provoca el acercamiento de las líneas Z y, por ende, el acortamiento del sarcómero. No obstante, las longitudes de los filamentos finos y gruesos en forma individual no varían. El acortamiento de los sarcómeros provoca el acortamiento de toda la fibra muscular y, de esta manera, de la totalidad del músculo.

El ciclo contráctil

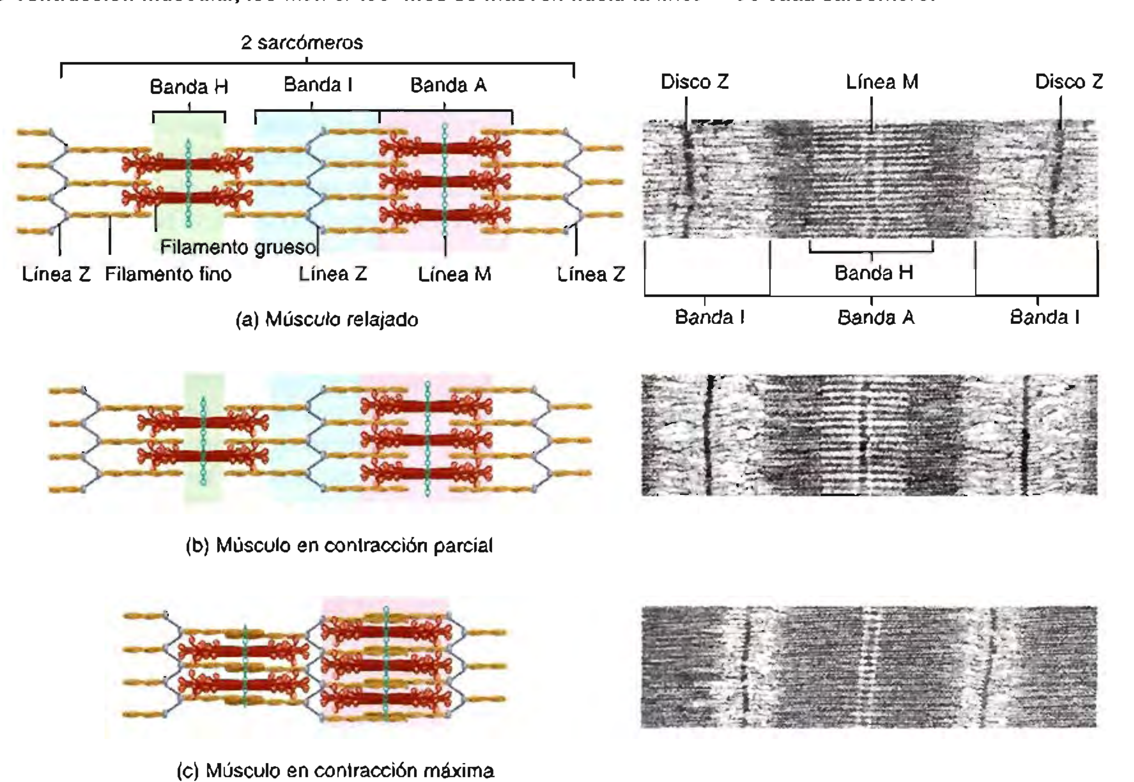
Al inicio de la contracción, el retículo sarcoplasmático libera iones calcio (Ca^{2+}) hacia el citosol. Allí se unen a la troponina, lo que provoca la separación de los complejos troponina-tropomiosina, separándolos de los sitios de unión a la miosina de la molécula de actina. Una vez que éstos sitios se "liberan", el **ciclo contráctil** –la secuencia repetida de fenómenos que da origen al deslizamiento de los filamentos– comienza. El ciclo contráctil consta de cuatro etapas (fig. 10-7):

1. ***Hidrólisis del ATP***. La cabeza de miosina posee un sitio de unión al ATP y una ATPasa, enzima que hidroliza el ATP a ADP (adenosín disfosfato) y un grupo fosfato. Esta reacción reorienta y carga de energía a la cabeza de miosina. Nótese que los productos de la hidrólisis del ATP –ADP y un grupo fosfato– siguen adheridos a la miosina.

2. ***Acoplamiento de la miosina a la actina para formar puentes cruzados***. La cabeza de miosina, cargada de energía, se adhiere al sitio de unión a la miosina de la actina y libera el grupo fosfato previamente hidrolizado. Cuando se produce esta unión entre miosina y actina durante la contracción, se refiere a ellas como **puentes cruzados** o **puentes de unión**.

Fig. 10-6 ***Mecanismo de deslizamiento de los filamentos en la contracción muscular, como sucede en dos sarcómeros adyacentes.***

Durante la contracción muscular, los filamentos finos se mueven hacia la línea M de cada sarcómero.



(a) Músculo relajado

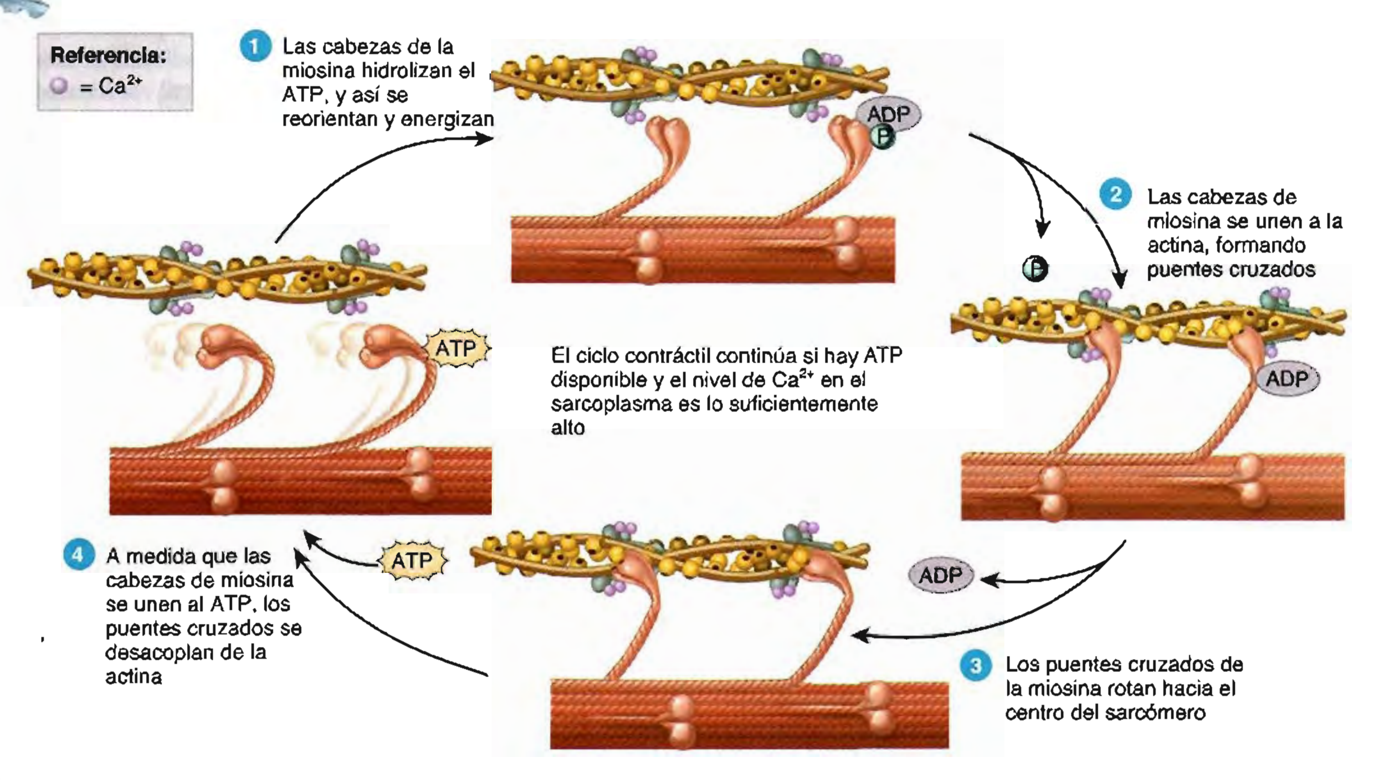
(b) Músculo en contracción parcial

(c) Músculo en contracción máxima

¿Qué les sucede a la banda I y a la zona H cuando el músculo se contrae? ¿Cambian las longitudes de los filamentos gruesos y finos?

Fig. 10-7 El ciclo contráctil. Los sarcómeros ejercen fuerza y se acortan a través de ciclos repetitivos durante los cuales las cabezas de miosina se acoplan a la actina (puentes cruzados), rotan y se desacoplan.

Durante la contracción, los puentes cruzados rotan y traccionan los filamentos finos por sobre los gruesos, hacia el centro del sarcómero.





¿Qué sucedería si, de repente, no hubiera ATP disponible una vez que el sarcómero comenzó a acortarse?

3 *Fase de deslizamiento*. Tras la formación de los puentes, se lleva a cabo la fase de deslizamiento. Durante ella, el sitio del puente donde el ADP sigue unido se abre. En consecuencia, el puente cruzado rota y libera al ADP. La fuerza se genera con la rotación de dicho puente hacia el centro del sarcómero, deslizando a los filamentos finos sobre los gruesos, hacia la línea M.

4 *Desacoplamiento de la miosina de la actina*. Finalizado el movimiento, los puentes permanecen firmemente acoplados a la actina hasta que se les une otra molécula de ATP. La unión del ATP a su respectivo sitio de unión en la cabeza de miosina hace que ésta se desacople de la actina.

El ciclo contráctil se repite cuando la ATPasa de la miosina hidroliza las moléculas de ATP recientemente unidas y continúa mientras hay a ATP disponible y los niveles de Ca^{2+} en la cercanía del filamento grueso permanecen lo suficientemente altos. Los puentes siguen rotando hacia atrás y adelante con cada fase de deslizamiento, atrayendo a los filamentos finos a la línea M. Cada uno de los 600 puentes presentes en un filamento grueso se acoplan y desacoplan alrededor de 5 veces por segundo. En un instante dado, algunas cabezas de miosina están acopladas a la actina, formando puentes cruzados y generando fuerza, mientras que otras se encuentran desacopladas, alistándose para volver a unirse.

La contracción muscular se parece a trotar en una cinta. Un pie (puente cruzado) empuja la cinta (filamento fino) hacia atrás (hacia la línea M). Después se apoya el otro pie, realizando un segundo empuje. La cinta (filamento fino) se mueve entonces lentamente mientras el corredor (filamento grueso) se desplaza a un paso constante. Cada puente "camina" progresivamente a lo largo de un filamento fino acercándose la línea Z con cada paso, mientras que los filamentos se desplazan hacia la línea M. De esta manera, al igual que las piernas del corredor, los puentes necesitan un suministro constante de energía para seguir su marcha –¡una molécula de ATP por cada ciclo contráctil!–.

A medida que dicho ciclo continúa, el movimiento de los puentes provee la fuerza que acerca a los discos Z entre sí y el sarcómero se acorta. Durante la contracción muscular máxima la distancia entre dos discos Z se reduce a la mitad de la correspondiente al reposo. Los discos Z, subsiguientemente, tiran de los sarcómeros vecinos, contrayendo la totalidad de la fibra. Algunos componentes del músculo son elásticos, se estiran ligeramente antes de transferir la tensión generada por el deslizamiento de los filamentos. Los componentes elásticos comprenden moléculas de titina, el tejido conectivo que rodea a las fibras (endomisio, perimisio y epimisio) y los tendones que fijan el músculo al hueso. A medida que las células del tejido muscular esquelético se acortan, tiran primero de las cubiertas de tejido conectivo y de los tendones. Una vez que éstos están tirantes, la tensión se transmite a los huesos en los que se inserta el músculo. El resultado

es el movimiento de una parte del cuerpo. No obstante, como pronto se verá, el ciclo contráctil no siempre conduce al acortamiento de las fibras musculares y del músculo completo. En ciertos tipos de contracción, los puentes rotan y generan tensión, pero los filamentos finos no pueden deslizarse hacia el centro del sarcómero porque la tensión no es suficiente como para mover la carga del músculo.

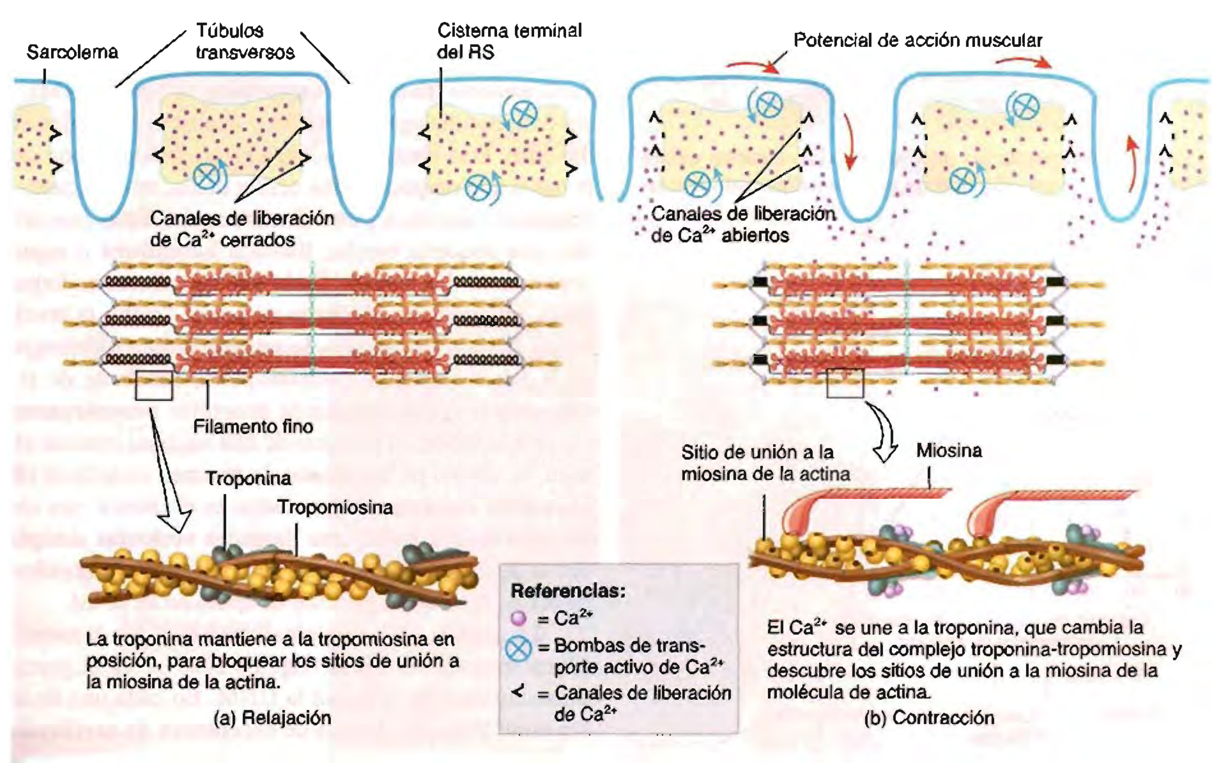
Acoplamiento excitación-contracción

El incremento en la concentración de Ca^{2+} citosólico desencadena la contracción muscular, y su disminución la detiene. Cuando una fibra está relajada, la concentración de Ca^{2+} en el citosol es muy baja, solo alrededor de 0,1 micromol por litro (0,1 μm/L). Sin embargo, hay gran cantidad de Ca^{2+} almacenado dentro del retículo sarcoplasmático (fig. 10-8a). La propagación del potencial de acción a lo largo del sarcolema, y hacia los túbulos T, provoca la apertura de los **canales de liberación de Ca^{2+}** del RS (fig. 10-8b). Cuando estos canales se abren el Ca^{2+} fluye hacia fuera del RS, hacia el citosol que rodea los filamentos gruesos y finos. Como resultado, la concentración de Ca^{2+} en dicho compartimiento aumenta diez veces o más. Los iones calcio liberados se combinan con la troponina, dando origen a un cambio conformacional en ella. Este cambio desplaza los complejos troponina-tropomiosina de los sitios de unión a la miosina presentes en las moléculas de actina. Una vez que estos sitios de unión se encuentran libres, las cabezas de la miosina se unen a ellos para formar los puentes cruzados, iniciando el ciclo contráctil. Los fenómenos recién descritos constituyen el **acoplamiento excitación-contracción**, las etapas que conectan la excitación (propagación del potencial de acción muscular a lo largo del sarcolema y hacia los túbulos T) y la contracción (deslizamiento de los filamentos).

La membrana del retículo sarcoplasmático también posee **bombas de Ca^{2+} de transporte activo** que utilizan el ATP para llevar constantemente el Ca^{2+} citosólico hacia el RS (fig. 10-8). Mientras los potenciales de acción musculares se siguen propagando a través de los túbulos T, los canales de Ca^{2+} permanecen abiertos. Los iones calcio fluyen al citosol más rápido de lo que son transportados en sentido inverso por las bombas. Una vez que el último potencial de acción se propagó a través de los túbulos T, los canales de Ca^{2+} se cierran. A medida que las bombas devuelven el Ca^{2+} al RS, la concentración de iones calcio en el citosol decrece rápidamente. Dentro del RS, las moléculas de una proteína fijadora de calcio, denominada **calsecuestrina**, se unen al Ca^{2+}, permitiendo la entrada y almace-

Fig. 10-8 Papel del Ca^{2+} en la regulación de la contracción por parte de la troponina y la tropomiosina. a) Durante la relajación, el nivel de Ca^{2+} en el sarcoplasma es bajo, tan sólo de 0,1 μM (0,0001 mM), porque las bombas de transporte activo de Ca^{2+} movilizan a los iones hacia el interior del retículo sarcoplasmático. b) Un potencial de acción muscular que se propaga a lo largo de un túbulo transverso abre los canales de liberación de Ca^{2+} del retículo sarcoplasmático; éstos fluyen al citosol y, entonces, comienza la contracción.

El aumento del nivel de Ca^{2+} en el sarcoplasma desata el deslizamiento de los filamentos finos. Cuando este nivel decrece, el deslizamiento cesa.



namiento de cantidades aún mayores de Ca^{2+}. En consecuencia, en una fibra relajada, la concentración de Ca^{2+} es 10 000 veces mayor en el RS que en el citosol. Junto con la caída de los niveles de Ca^{2+} citosólico, los complejos troponina-tropomiosina cubren los sitios de unión, y entonces, la fibra se relaja.

Rigor mortis (rigidez cadavérica)

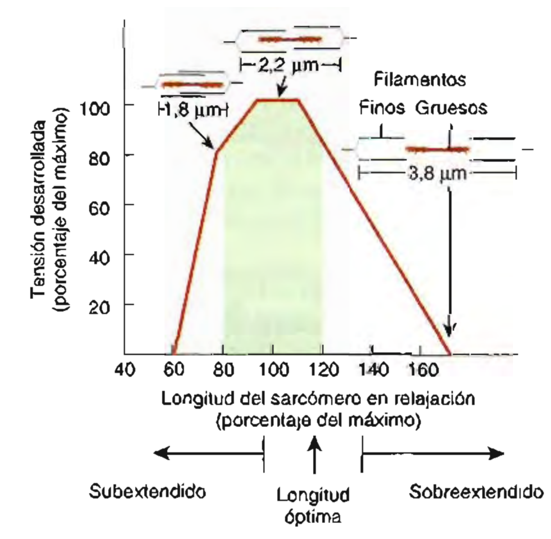
Tras la muerte, las membranas celulares se vuelven más permeables. Los iones calcio se filtran hacia fuera del retículo sarcoplasmático hacia el citosol, permitiendo que las cabezas de miosina se unan a la actina. La síntesis de ATP se detiene poco después que cesa la respiración; entonces los puentes cruzados no pueden desacoplarse de la actina. El hecho resultante, en el cual los músculos permanecen en estado de rigidez (sin la posibilidad de contraerse o distenderse), se denomina **rigor mortis** (rigidez cadavérica). El rigor mortis comienza entre 3-4 horas tras la muerte y dura alrededor de 24 horas; después desaparece con la digestión de los puentes cruzados por parte de enzimas proteolíticas de los lisosomas. ■

Relación longitud-tensión

La **figura 10-9** expone la relación longitud-tensión para el músculo esquelético, que ilustra cómo depende la fuerza de contracción muscular de la longitud de los sarcómeros del músculo, *antes de que comience la contracción*. A una longitud del sarcómero de alrededor del 2,0-2,4 μm (la cual es muy cercana a la longitud de las fibras en reposo de la mayoría de los músculos), la zona de superposición de

Fig. 10-9 Relación tensión-longitud en la fibra muscular esquelética. La máxima tensión durante la contracción se desarrolla cuando la longitud del sarcómero en reposo es de 2,0-2,4 μm.

Una fibra muscular desarrolla su máxima tensión cuando existe una zona de superposición óptima entre los filamentos gruesos y finos.




¿Por qué es la tensión del sarcómero máxima en una longitud de 2,2 μm?

cada sarcómero es óptima, lo que permite que la fibra desarrolle una tensión máxima. Nótese en la **figura 10-9** que la tensión máxima (100%) se produce cuando la superposición entre los filamentos gruesos y finos se extiende desde el borde de la banda H hasta el extremo de un filamento grueso.

Al estirar los sarcómeros de una fibra muscular, la zona de superposición disminuye, y entonces, menos cabezas de miosina pueden hacer contacto con los filamentos finos. De esta forma, la tensión que la fibra puede desarrollar decrece. Cuando una fibra muscular esquelética se estira al 170% de su longitud óptima, no existe superposición entre los diferentes filamentos. Dado que ninguna de las cabezas de la miosina puede unirse a los filamentos finos, la fibra no puede contraerse y, por ende, la tensión es nula. A medida que la longitud del sarcómero se reduce por debajo de la óptima, la tensión que puede desarrollar vuelve a disminuir. Esto ocurre porque los filamentos gruesos se arrugan al ser comprimidos por las líneas Z, lo que genera menor cantidad de cabezas de la miosina capaces de hacer contacto con los filamentos finos. Por lo general, la longitud de las fibras en reposo se mantiene dentro de límites muy cercanos a la óptima a través de las firmes uniones de los músculos a los huesos (por medio de sus tendones) y a otros tejidos no elásticos.

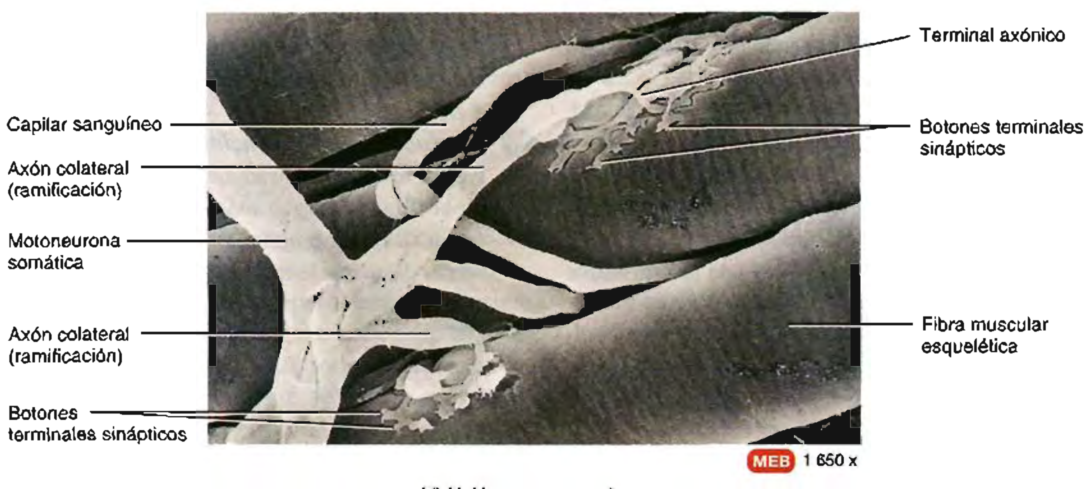
La unión neuromuscular

Como se analizó previamente en este capítulo, las neuronas que estimulan a las fibras musculares esqueléticas para que se contraigan se denominan **neuronas motoras somáticas** o **motoneuronas**. Cada una de ellas posee un axón fino y largo que se extiende desde el encéfalo o la médula espinal hacia un grupo de fibras musculares. Cada una de ellas se contrae en respuesta a la propagación de uno o más potenciales de acción a lo largo de su sarcolema y a través de su sistema de túbulos T. Los potenciales de acción musculares surgen en la **unión** o **placa neuromuscular (UNM** o **PNM)**, la sinapsis entre una motoneurona somática y una fibra muscular esquelética (**fig. 10-10a**). Una **sinapsis** es una región donde se comunican dos neuronas o una neurona y una célula diana, en este caso, entre una motoneurona somática y una fibra muscular. En la mayoría de las sinapsis, una pequeña brecha, llamada **hendidura** o **espacio sináptico**, separa a las dos células. Dado que las células no llegan a hacer contacto, el potencial de acción no puede "saltar la brecha" de una célula a la otra. En cambio, la primera célula (*presináptica*) se comunica con la siguiente (*postsináptica*) mediante de la liberación de una sustancia química que se denomina **neurotransmisor**.

En la UNM, el extremo de una neurona motora, el terminal axónico, se divide en un racimo de botones sinápticos (**fig. 10-10a, b**). Dentro de cada uno, suspendidos en el citosol, hay cientos de sacos recubiertos por membrana llamados **vesículas sinápticas**. En el interior de cada una hay miles de moléculas de **acetilcolina**, abreviada **ACh**, el neurotransmisor liberado en la UNM.

La región del sarcolema opuesta a los botones sinápticos, la **placa motora terminal** (**fig. 10-10b, c**), es la porción de la fibra muscular que participa en la UNM. En cada una de las placas existen entre 30 y 40 millones de **receptores de acetilcolina** (receptores colinérgicos), proteínas integrales de membrana que se unen específicamente a la ACh. Como se verá más adelante, éstos son canales iónicos regulados por ligando. La unión neuromuscular comprende,

Fig. 10-10 (Continuación).



(d) Unión neuromuscular



¿Qué parte del sarcolema contiene los receptores de acetilcolina?

tema de túbulos T. De esta manera, se activa la liberación del Ca^{2+} almacenado en el retículo sarcoplasmático hacia el sarcoplasma, con la subsiguiente contracción de la fibra.

4 ***Terminación de la actividad de la ACh.*** El efecto de la ACh unida dura poco tiempo porque la enzima **acetilcolinesterasa (AChE)** la degrada rápidamente. Esta enzima se encuentra unida a las fibras colágenas presentes en la matriz extracelular de la hendidura sináptica. Las AChE degrada a la ACh en acetilo y colina, productos que no pueden activar al receptor de ACh.

Si otro impulso nervioso libera más acetilcolina, los pasos 2 y 3 se repiten. Cuando los potenciales de acción de la neurona motora cesan, también lo hace la liberación de ACh, y la AChE degrada rápidamente la ACh todavía presente en la hendidura. Esto detiene la producción de potenciales de acción musculares y los canales de Ca^{2+} presentes en la membrana del retículo se cierran.

La UNM se ubica por lo general en la porción media de la fibra muscular esquelética. Los potenciales de acción surgidos así se propagan hacia ambos extremos de la fibra. Esta disposición permite que la activación de toda la fibra se dé en forma simultánea (y por consiguiente, su contracción).

La fig. 10-11 resume los acontecimientos que participan en la contracción y relajación de la fibra muscular esquelética.

Diversos productos y fármacos derivados de plantas y bacterias bloquean selectivamente ciertos fenómenos en la UNM. La *toxina botulínica*, producida por la bacteria *Clostridium botulinum*, bloquea la exocitosis de las vesículas sinápticas. Como consecuencia, la ACh no se libera y la contracción muscular no puede llevarse a cabo. Esta bacteria prolifera en alimentos mal enlatados, y su toxina es una de las sustancias químicas más letales conocidas. Una pequeña cantidad de ella puede causar la muerte al paralizar los músculos esqueléticos. La ventilación se detiene por parálisis de los músculos de la respiración, entre ellos el diafragma. No obstante, también es la primera toxina bacteriana utilizada como fármaco (Botox®). Las inyecciones de Botox en los músculos afectados pueden ayudar a pacientes que sufren de estrabismo (bizcos), blefarospasmo (parpadeo involuntario) o espasmos de las cuerdas vocales que interfieren con el habla. También se utiliza como tratamiento cosmético para relajar los músculos faciales que dan origen a las arrugas y para aliviar los dolores lumbares crónicos causados por espasmos musculares en la región.

El derivado vegetal *curare*, un veneno utilizado por indígenas sudamericanos en sus flechas y dardos, provoca parálisis muscular a través de la unión y bloqueo de los receptores de ACh. En presencia de curare los canales iónicos no pueden abrirse. Ciertos fármacos similares al curare se usan con frecuencia durante las cirugías para relajar los músculos esqueléticos.

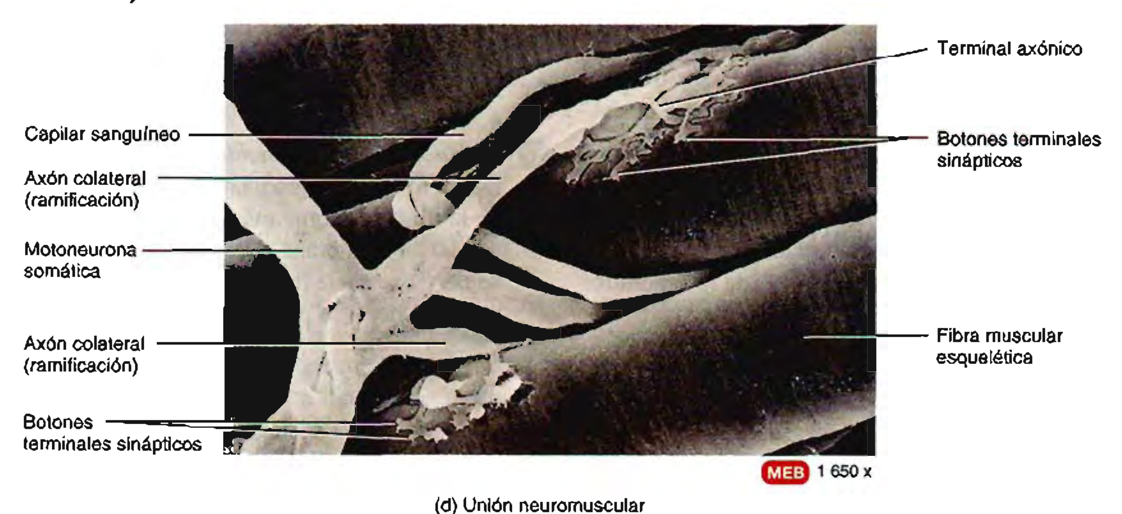
Una familia de sustancias químicas denominadas *agentes anticolinesterásicos* tienen la propiedad de reducir la actividad enzimática de la acetilcolinesterasa, disminuyendo entonces la remoción de la ACh de la hendidura sináptica. A bajas dosis, estos agentes pueden reforzar las contracciones musculares. Un ejemplo es la neostigmina, que se prescribe en el tratamiento de pacientes con miastenia gravis (véase página 323). Este fármaco se utiliza también como antídoto para intoxicaciones con curare y para suspender el efecto de los fármacos símil-curare tras la cirugía.



Electromiografía

La **electromiografía** (electro-, de *éelektron*, nombre griego del ambar; mio-, de *myós*, músculo, y -grafía, de *graphée*, registrar) o EMG es una prueba que mide la actividad eléctrica (potenciales de acción musculares) de los músculos en contracción y relajación. Normalmente, los músculos en reposo no producen actividad eléctrica; una pequeña contracción produce cierta actividad; y en una contracción más fuerte se desarrolla una actividad mayor. En el procedimiento se ubica primero un electrodo conectado a tierra para eliminar actividad eléctrica del entorno. Después, se inserta en el mús-

Fig. 10-10 **(Continuación).**



(d) Unión neuromuscular



¿Qué parte del sarcolema contiene los receptores de acetilcolina?

tema de túbulos T. De esta manera, se activa la liberación del Ca^{2+} almacenado en el retículo sarcoplasmático hacia el sarcoplasma, con la subsiguiente contracción de la fibra.

4 ***Terminación de la actividad de la ACh***. El efecto de la ACh unida dura poco tiempo porque la enzima **acetilcolinesterasa (AChE)** la degrada rápidamente. Esta enzima se encuentra unida a las fibras colágenas presentes en la matriz extracelular de la hendidura sináptica. Las AChE degrada a la ACh en acetilo y colina, productos que no pueden activar al receptor de ACh.

Si otro impulso nervioso libera más acetilcolina, los pasos 2 y 3 se repiten. Cuando los potenciales de acción de la neurona motora cesan, también lo hace la liberación de ACh, y la AChE degrada rápidamente la ACh todavía presente en la hendidura. Esto detiene la producción de potenciales de acción musculares y los canales de Ca^{2+} presentes en la membrana del retículo se cierran.

La UNM se ubica por lo general en la porción media de la fibra muscular esquelética. Los potenciales de acción surgidos así se propagan hacia ambos extremos de la fibra. Esta disposición permite que la activación de toda la fibra se dé en forma simultánea (y por consiguiente, su contracción).

La fig. 10-11 resume los acontecimientos que participan en la contracción y relajación de la fibra muscular esquelética.

Diversos productos y fármacos derivados de plantas y bacterias bloquean selectivamente ciertos fenómenos en la UNM. La *toxina botulínica*, producida por la bacteria *Clostridium botulinum*, bloquea la exocitosis de las vesículas sinápticas. Como consecuencia, la ACh no se libera y la contracción muscular no puede llevarse a cabo. Esta bacteria prolifera en alimentos mal enlatados, y su toxina es una de las sustancias químicas más letales conocidas. Una pequeña cantidad de ella puede causar la muerte al paralizar los músculos esqueléticos. La ventilación se detiene por parálisis de los músculos de la respiración, entre ellos el diafragma. No obstante, también es la primera toxina bacteriana utilizada como fármaco (Botox®). Las inyecciones de Botox en los músculos afectados pueden ayudar a pacientes que sufren de estrabismo (bizcos), blefarospasmo (parpadeo involuntario) o espasmos de las cuerdas vocales que interfieren con el habla. También se utiliza como tratamiento cosmético para relajar los músculos faciales que dan origen a las arrugas y para aliviar los dolores lumbares crónicos causados por espasmos musculares en la región.

El derivado vegetal *curare*, un veneno utilizado por indígenas sudamericanos en sus flechas y dardos, provoca parálisis muscular a través de la unión y bloqueo de los receptores de ACh. En presencia de curare los canales iónicos no pueden abrirse. Ciertos fármacos similares al curare se usan con frecuencia durante las cirugías para relajar los músculos esqueléticos.

Una familia de sustancias químicas denominadas *agentes anticolinesterásicos* tienen la propiedad de reducir la actividad enzimática de la acetilcolinesterasa, disminuyendo entonces la remoción de la ACh de la hendidura sináptica. A bajas dosis, estos agentes pueden reforzar las contracciones musculares. Un ejemplo es la neostigmina, que se prescribe en el tratamiento de pacientes con miastenia gravis (véase página 323). Este fármaco se utiliza también como antídoto para intoxicaciones con curare y para suspender el efecto de los fármacos símil-curare tras la cirugía.



Electromiografía

La **electromiografía** (electro-, de *éelektron*, nombre griego del ambar; mio-, de *myós*, músculo, y -grafía, de *graphée*, registrar) o EMG es una prueba que mide la actividad eléctrica (potenciales de acción musculares) de los músculos en contracción y relajación. Normalmente, los músculos en reposo no producen actividad eléctrica; una pequeña contracción produce cierta actividad; y en una contracción más fuerte se desarrolla una actividad mayor. En el procedimiento se ubica primero un electrodo conectado a tierra para eliminar actividad eléctrica del entorno. Después, se inserta en el mús-

Fig. 10-11 Resumen de los acontecimientos de la contracción y relajación de la fibra muscular esquelética.

La acetilcolina liberada en la unión neuromuscular dispara el potencial de acción muscular, lo cual lleva a la contracción muscular.

Impulso nervioso

1 El impulso nervioso llega al axón terminal de la motoneurona somática y dispara la liberación de acetilcolina (ACh).

Potencial de acción muscular

2 La ACh difunde a través de la hendidura sináptica, se une a sus receptores en la placa motora terminal, y dispara el potencial de acción muscular (PA).

Túbulo transverso

Receptor de ACh

Vesícula sináptica llena de ACh

3 La acetilcolinesterasa presente en la hendidura sináptica degrada la ACh así no surge ningún otro potencial de acción a menos que se libere más ACh desde la motoneurona.

4 El PA muscular que viaja a lo largo del túbulo transverso abre los canales de liberación de Ca^{2+} de la membrana del retículo sarcoplasmático (RS), lo cual permite que los iones calcio fluyan hacia el sarcoplasma.

RS

Ca^{2+}

9 El músculo se relaja.

8 El complejo troponina-tropomiosina se desliza de vuelta a su posición donde bloquea los sitios de unión a la miosina de la actina.

5 El Ca^{2+} se une a la troponina presente en el filamento fino, exponiendo los sitios de unión para la miosina.

Aumento del Ca^{2+}

Bombas de transporte activo de Ca^{2+}

7 Los canales de liberación de Ca^{2+} del RS se cierran y las bombas de transporte activo de Ca^{2+} usan ATP para reestablecer los bajos niveles de Ca^{2+} en el sarcoplasma.

6 Contracción: éstas utilizan ATP; las cabezas de miosina se unen a la actina, rotan, y se liberan; desplazando a los filamentos finos hacia el centro del sarcómero.



¿Cuáles de los pasos numerados de la figura son parte del acoplamiento excitación-contracción?

culo una fina aguja conectada por medio de un cable a un instrumento de registro. La actividad eléctrica del músculo se aprecia en forma de ondas en un osciloscopio y se oye a través de un altavoz.

La EMG ayuda a determinar si la debilidad o parálisis muscular se debe a alteraciones propias del músculo o de su inervación. También se utiliza para diagnosticar ciertos trastornos musculares, como la distrofia muscular. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

7. ¿Qué funciones cumplen las proteínas contráctiles, reguladoras y estructurales en la contracción y relajación muscular?
8. ¿De qué forma contribuyen los iones calcio a la contracción y relajación muscular?
9. ¿Cómo influye la longitud del sarcómero en la máxima tensión desarrollable durante la contracción muscular?
10. ¿En qué se diferencia la placa motora de otras partes del sarcolema?

METABOLISMO MUSCULAR

▶ OBJETIVOS

Describir las reacciones por medio de las cuales las fibras musculares producen ATP.

Distinguir entre la respiración celular aeróbica y anaeróbica.

Describir los factores que contribuyen a la fatiga muscular.

Producción de ATP en las fibras musculares

A diferencia de la mayoría de las células del organismo, las fibras musculares esqueléticas suelen alternar entre una tasa de actividad baja cuando están relajadas, con empleo de sólo pequeñas cantidades de ATP, y una alta al contraerse y hacer uso de grandes cantidades de ATP a una tasa elevada. Se necesitan enormes cantidades de ATP para impulsar el ciclo contráctil, para bombear el Ca^{2+} hacia el retículo sarcoplasmático y para realizar otras reacciones metabólicas involucradas en la contracción muscular. Sin embargo, el ATP contenido en las células es suficiente para realizar la contracción por tan sólo unos segundos. Si el ejercicio extenuante continúa por encima de ese límite, las fibras musculares necesitan generar más ATP. Tienen tres formas de producir ATP: 1) mediante la fosfocreatina, 2) por medio de la respiración celular anaeróbica, y 3) por medio de la respiración celular aeróbica (**fig. 10-12**). La utilización de la fosfocreatina para la producción de ATP se limita a las fibras musculares, mientras que los dos recursos restantes son propios de todas las células del organismo. Aquí se considerarán brevemente las etapas de la respiración celular y en el capítulo 25 se lo hará más en detalle.

Fosfocreatina

Cuando las fibras musculares están relajadas, producen más ATP del necesario para su metabolismo basal. El exceso de ATP se usa para sintetizar **fosfocreatina**, un compuesto de alta energía que solo se encuentra en las fibras musculares (**fig. 10-12a**). La enzima *creatincinasa* (*CK*) cataliza la transferencia de uno de los grupos fosfato de alta energía del ATP a la creatina, formando fosfocreatina y ADP. La **creatina** es una pequeña molécula aminoacídica sintetizada en hígado, riñones y páncreas, para ser después transportada a las fibras musculares. La fosfocreatina es entre seis y diez veces más abundante que el ATP en el sarcoplasma de una fibra relajada. Cuando comienza la contracción y asciende el nivel de ADP, la CK cataliza la transferencia de un grupo fosfato desde la fosfocreatina de vuelta al ADP. Esta reacción de fosforilación directa genera nuevas moléculas de ATP rápidamente. En conjunto, la fosfocreatina y el ATP proveen suficiente energía a los músculos para contraerse en forma máxima por alrededor de 15 segundos. Esta cantidad de energía es suficiente para breves e intensos estallidos de actividad; por ejemplo, una carrera de 100 metros llanos.



La creatina se sintetiza en el cuerpo (hígado, riñon y páncreas) y también se encuentra en alimentos tales como la leche, carnes rojas y ciertos pescados. Los adultos necesitan sintetizar e ingerir un total de alrededor de 2 gramos diarios de creatina para compensar la pérdida urinaria de creatinina, producto de desecho de la creatina. Algunos estudios demostraron un mejor rendimiento durante ejercicios explosivos, como en el pique de una carrera. Otros estudios, sin embargo, fracasaron en la búsqueda del efecto positivo de los suplementos de creatina sobre el rendimiento. Más aún, la ingesta extra de creatina disminuye la síntesis propia, y no se sabe si la síntesis natural puede recuperarse tras la ingesta de suplementos a largo plazo. Además, este tipo de ingesta puede ocasionar deshidratación, y provocar insuficiencia renal. Se necesita más investigación al respecto para determinar la seguridad a largo plazo y el valor de la ingesta de suplementos de creatina. ■

Respiración celular anaeróbica

La **respiración celular anaeróbica** consiste en una serie de reacciones productoras de ATP que no requieren la presencia de oxígeno. Cuando la actividad muscular continúa y el suministro de fosfocreatina en la fibra se agota, el catabolismo de la glucosa es el medio de producción de ATP. La glucosa se transporta fácilmente de la sangre a los músculos en actividad por difusión facilitada, y también se obtiene del desdoblamiento del glucógeno muscular (**fig. 10-12b**). Luego, una serie de diez reacciones conocidas como *glucólisis* rompe cada una de las moléculas de glucosa en dos de ácido pirúvico. (La **fig. 25-4** muestra las reacciones de la glucólisis.) Estas reacciones utilizan dos moléculas de ATP pero producen cuatro, obteniendo una ganancia neta de dos moléculas de ATP.

Por lo general, el ácido pirúvico formado por la glucólisis en el citosol ingresa a la mitocondria, donde se somete a una serie de reacciones dependientes del oxígeno denominadas respiración celular aeróbica (descrita a continuación) que produce una gran cantidad de moléculas de ATP. Sin embargo, durante ciertas actividades no hay suficiente oxígeno disponible. En estos casos, las reacciones anaeróbicas convierten la mayoría del ácido pirúvico en ácido láctico en el citosol. Alrededor del 80% del ácido láctico producido de esta for-

ma difunde hacia afuera de las fibras musculares esqueléticas, a la sangre. Las células hepáticas pueden convertir parte del ácido láctico otra vez en glucosa. Además de proveer nuevas moléculas de glucosa, esta conversión reduce la acidez de la sangre. La respiración celular anaeróbica puede proveer suficiente energía durante cerca de 30 a 40 segundos de actividad muscular máxima. En conjunto, la conversión de fosfocreatina y la glucólisis pueden abastecer del ATP necesario para correr una carrera de 400 metros.

Respiración celular aeróbica

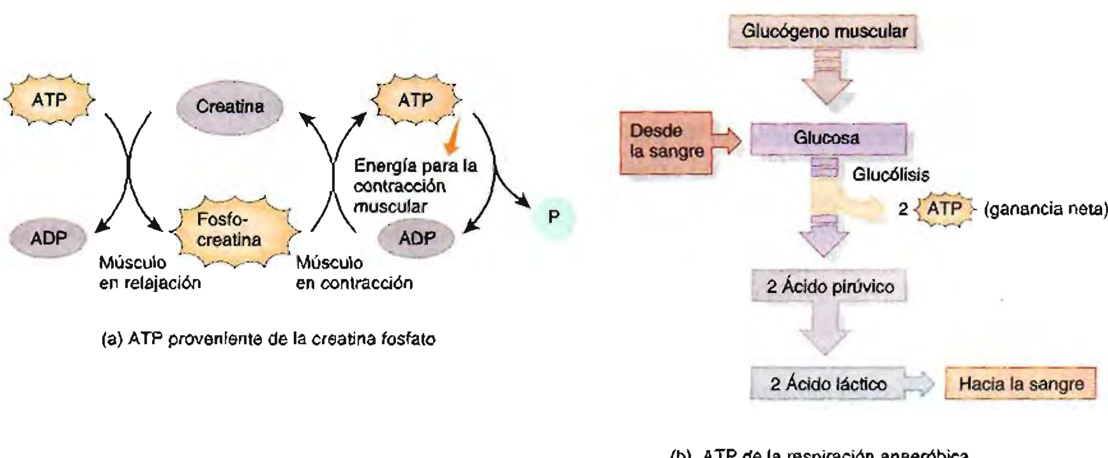
La actividad muscular de duración superior a medio minuto depende cada vez más de la **respiración celular aeróbica**, una serie de reacciones dependientes del oxígeno que producen ATP en la mitocondria. Si hay oxígeno suficiente, el ácido pirúvico ingresa a dichas estructuras, donde se oxida completamente en reacciones que generan ATP, dióxido de carbono, agua y calor (**fig. 10-12c**). Si bien la respiración celular aeróbica es más lenta que la glucólisis, produce una cantidad mucho mayor de ATP. Cada molécula de glucosa rinde alrededor de 36 moléculas de ATP; la molécula de un ácido graso común rinde más de 100 moléculas de ATP a través de la respiración celular aeróbica.

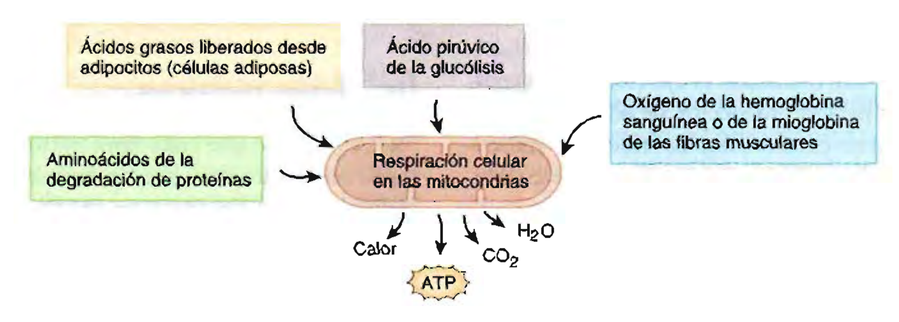
El tejido muscular posee dos fuentes de oxígeno: 1) el que difunde hacia las fibras desde la sangre y 2) el que libera la mioglobina desde dentro de las fibras. Tanto la mioglobina (solo presente en las células musculares) como la hemoglobina (sólo presente en los glóbulos rojos) son proteínas fijadoras de oxígeno. Fijan oxígeno cuando hay en abundancia y lo liberan cuando escasea.

La respiración celular aeróbica suministra suficiente ATP para realizar una actividad prolongada, en el caso de que haya suficiente oxígeno y nutrientes disponibles. Estos últimos incluyen el ácido pirúvico obtenido de la glucólisis de la glucosa, ácidos grasos provenientes de la ruptura de los triglicéridos en los adipocitos y aminoácidos por degradación de proteínas. En las actividades cuya duración excede los 10 minutos, el sistema aeróbico provee más del 90% del ATP requerido. Al final de una actividad de resistencia como un maratón, casi el 100% del ATP se produce por medio de la respiración celular aeróbica.

Fig. 10-12 Producción de ATP para la contracción muscular. a) La fosfocreatina, que se forma a partir del ATP mientras el músculo está en relajación, transfiere un grupo fosfato de alta energía al ADP, durante la contracción formando ATP. b) La degradación del glucógeno muscular en glucosa y la producción de ácido pirúvico mediante la glucólisis producen ATP y ácido láctico. Dado que el oxígeno no es necesario, ésta es una vía anaeróbica. c) En las mitocondrias, el ácido pirúvico, los ácidos grasos y los aminoácidos se utilizan para producir ATP por medio de la respiración celular aeróbica, un conjunto de reacciones dependientes del oxígeno.

Durante un evento a largo plazo como un maratón, la mayor parte del ATP se produce en forma aeróbica.





¿En qué parte del interior de una fibra muscular esquelética están ocurriendo los fenómenos aquí expuestos?

Fatiga muscular

La incapacidad del músculo de mantener la fuerza de contracción tras una actividad prolongada se denomina **fatiga muscular**. Ésta resulta, principalmente, de cambios en las fibras musculares. Aun antes de que se produzca la fatiga muscular, una persona puede sentir cansancio y deseo de terminar la actividad; esta respuesta, llamada *fatiga central*, tiene su origen en cambios del sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal). A pesar de que mecanismo exacto no se conoce, puede tratarse de un mecanismo protector para que la persona detenga el ejercicio antes de que sus músculos resulten dañados. Como veremos, ciertos tipos de fibra muscular se fatigan más rápido que otros.

Si bien los mecanismos precisos que producen la fatiga muscular tampoco están claros, se piensa que hay diversos factores que contribuyen al proceso. Uno de ellos es la liberación inadecuada de iones calcio por parte del RS, que origina disminución de la concentración de Ca^{2+} en el sarcoplasma. La depleción de la fosfocreatina también se asocia con la fatiga; pero, sorpresivamente, los niveles de ATP en el músculo fatigado suelen ser apenas menores que los del músculo en reposo. Otros factores que contribuyen a la fatiga muscular comprenden la baja disponibilidad de oxígeno, la caída del glucógeno y otros nutrientes, la acumulación de ácido láctico y ADP, y la falla en la liberación de suficiente acetilcolina por parte de los potenciales de acción de la neurona motora.

Consumo de oxígeno posejercicio

Durante los períodos prolongados de contracción muscular los incrementos en la ventilación y el flujo sanguíneo mejoran el suministro de oxígeno a los tejidos. Una vez finalizada la contracción, el nivel de ventilación se mantiene por un tiempo y el consumo de oxígeno permanece por sobre el nivel basal. Dependiendo de la intensidad del ejercicio, el período de recuperación puede ser de sólo unos minutos o durar hasta varias horas. El término **deuda de oxígeno** se refiere al oxígeno agregado, por sobre el consumo basal, que requiere el organismo tras el ejercicio. Este oxígeno extra se utiliza para devolver o restaurar las condiciones metabólicas al nivel de reposo de tres formas: 1) convirtiendo el ácido láctico en reservas de glucógeno en el hígado, 2) resintetizando fosfocreatina y ATP en las fibras musculares y 3) reponiendo el oxígeno extraído de la mioglobina.

Los cambios metabólicos que suceden *durante el ejercicio* justifican en parte el oxígeno extra utilizado *posejercicio*. Sólo una pequeña cantidad de la síntesis del glucógeno se lleva a cabo a partir del ácido láctico. En cambio, la mayor parte del glucógeno se obtiene más tarde, de los hidratos de carbono de la dieta. Gran parte del ácido láctico que permanece una vez finalizado el ejercicio es convertido en ácido pirúvico y usado para la producción de ATP a través de la respiración celular aeróbica en corazón, hígado, riñones y músculo esquelético. La utilización del oxígeno tras el ejercicio se estimula también como consecuencia de los cambios en curso. Primero, la elevada temperatura corporal después de un ejercicio extenuante aumenta la velocidad de las reacciones químicas en todo el cuerpo. Reacciones más rápidas consumen ATP en forma más rápida, lo que se traduce en una mayor necesidad de oxígeno para producir ATP. Segundo, el corazón y los músculos usados en la ventilación siguen trabajando más de lo que lo hacen en reposo, consumiendo, entonces, más ATP. Tercero, los procesos de reparación tisular ocurren con velocidad aumentada. Por estos motivos, **captación de oxígeno de la recuperación** es un término más adecuado que el de deuda de oxígeno para describir el aumento de la utilización tras el ejercicio.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

11. ¿Qué reacciones de producción de ATP son aeróbicas y cuáles anaeróbicas?

12. ¿Qué fuentes proporcionan ATP durante una carrera de 1 000 metros?

13. ¿Qué factores contribuyen a la fatiga muscular?

14. ¿Por qué resulta el término *captación de oxígeno de la recuperación* más adecuado que el de *deuda de oxígeno*?

CONTROL DE LA TENSIÓN MUSCULAR

▶ OBJETIVOS

Describir la estructura y función de una unidad motora y definir el reclutamiento de unidades motoras.

Explicar las fases de la contracción repentina.

Describir cómo afecta a la tensión muscular la frecuencia de estimulación y cómo se genera el tono muscular.

Distinguir entre contracción isotónica e isométrica.

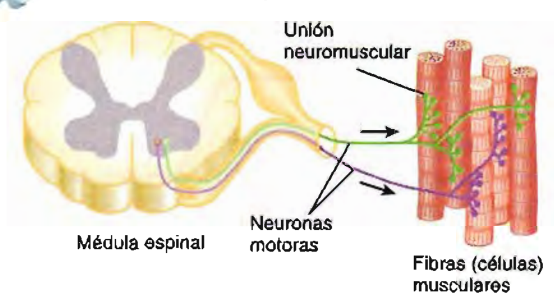
Un único impulso nervioso de una motoneurona desencadena un único potencial de acción muscular en todas las fibras musculares esqueléticas con las que hace sinapsis. Los potenciales de acción musculares siempre tienen el mismo tamaño en una determinada neurona o fibra muscular. En contraste, la fuerza de la contracción de la fibra muscular varía; la fibra es capaz de desarrollar una fuerza mucho mayor que la producida con un único potencial de acción. La fuerza o tensión que una sola fibra muscular puede producir depende principalmente del ritmo al cual llegan los impulsos nerviosos a la unión neuromuscular. El número de impulsos por segundo es la *frecuencia de estimulación*. La tensión máxima también depende del nivel de extensión previa a la contracción (véase fig. 10-9) y de la disponibilidad de oxígeno y nutrientes. La tensión total de músculo depende de la cantidad de fibras que se contraen al unísono.

Unidades motoras

A pesar de que cada fibra muscular esquelética posee sólo una unión neuromuscular, el axón de una neurona motora somática se ramifica y forma uniones con muchas fibras diferentes. Una **unidad motora** es una motoneurona somática más todas las fibras musculares que estimula (fig. 10-13). Cada una de estas neuronas hace contacto con un promedio de 150 fibras musculares esqueléticas, todas ellas contrayéndose al mismo tiempo. Por lo general, las fibras musculares de una unidad motora se encuentran dispersas por todo el músculo, en vez de agrupadas.

Fig. 10-13 Unidades motoras. Se muestran dos neuronas somáticas motoras (una violeta y otra verde), cada una aportando fibras a su unidad motora.

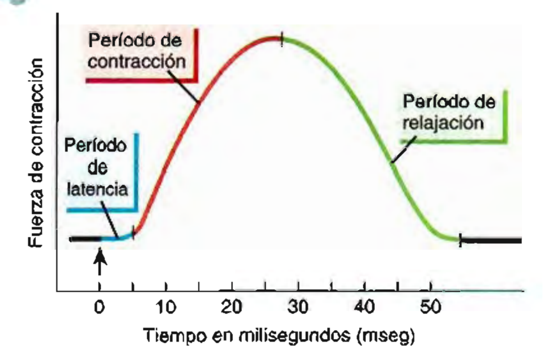
Una unidad motora consiste en una motoneurona somática más todas las fibras musculares que ella estimula.




¿Cuál es el efecto del tamaño de una unidad motora en su fuerza de contracción? (Asumiendo que cada fibra muscular puede generar, aproximadamente, la misma tensión.)

Fig. 10-14 Electromiograma de una contracción aislada. La flecha indica el momento en el que tiene lugar el estímulo.

Un electromiograma es un registro de la contracción muscular.




¿Qué fenómenos ocurren durante el período latente?

Los músculos que controlan movimientos precisos consisten en muchas unidades motoras pequeñas. Por ejemplo, los músculos de la laringe, que controlan el habla, tienen tan sólo dos o tres fibras musculares por unidad motora, mientras los músculos que controlan los movimientos oculares pueden alcanzar las 10 a 20 fibras. En contraposición, los músculos esqueléticos responsables de movimientos enérgicos a gran escala, como el bíceps braquial en los brazos y el gastrocnemio en las pantorrillas, tienen entre 2 000 y 3 000 fibras musculares en algunas de sus unidades motoras. Dado que todas las fibras musculares de una unidad motora se contraen y relajan en forma conjunta, la fuerza de contracción depende, en parte, del tamaño de las unidades motoras y del número de ellas que se activa en un momento dado.

Sacudida muscular

Una **sacudida muscular** (contracción tónica aislada) es la contracción repentina de todas las fibras de una unidad motora en respuesta a un único potencial de acción en su neurona motora. En el laboratorio se puede producir por la estimulación eléctrica directa de una motoneurona o de sus fibras musculares. El registro de la contracción muscular, llamado **miograma,** se expone en la **figura 10-14.** Las sacudidas de las fibras musculares esqueléticas duran entre 20 y 200 mseg. Esta duración es muy larga en comparación con los breves 1-2 mseg* que dura un potencial de acción.

Nótese que existe una breve demora entre la aplicación del estímulo (tiempo cero en el gráfico) y el comienzo de la contracción. El retardo, que dura alrededor de dos milisegundos, se denomina **período de latencia**. Durante éste, el potencial de acción muscular se propaga por el sarcolema y se liberan los iones calcio desde el retículo sarcoplasmático. La segunda fase, el **período de contracción**, dura entre 10-100 mseg. En este tiempo el Ca^{2+} se une a la troponina, se exponen los sitios de acción a la miosina y se forman los puentes cruzados. Se produce entonces la tensión máxima en la fibra muscular. En la tercera fase, el **período de relajación**, cuya duración también es de entre 10-100 mseg, el Ca^{2+} es transportado de vuelta al retículo sarcoplasmático en forma activa, la tropomiosina vuelve a cubrir los sitios de unión de la miosina, la miosina se separa de la actina y la tensión de la fibra disminuye. La duración de estos períodos depende del tipo de fibra muscular esquelética. Algunas de ellas, como las fibras de contracción rápida responsables de los movimientos oculares (descritas en breve), tienen períodos de contracción y relajación tan breves como 10 mseg. En otras, como las de contracción lenta que movilizan las piernas, ambos períodos son de alrededor de 100 mseg cada uno.

Si se aplican dos estímulos, el segundo inmediatamente después del primero, el músculo responderá al primer estímulo pero no al segundo. Cuando una fibra muscular recibe suficiente estimulación como para contraerse, pierde su excitabilidad por cierto tiempo y, junto con ella, la capacidad de respuesta. Este período de falta de excitabilidad, llamado **período refractario**, es característico de todas las células musculares y nerviosas. La duración del período refractario varía según el músculo involucrado. El músculo esquelético posee un corto período refractario de alrededor de cinco milisegundos; el del músculo cardiaco es mayor, de unos 300 milisegundos.

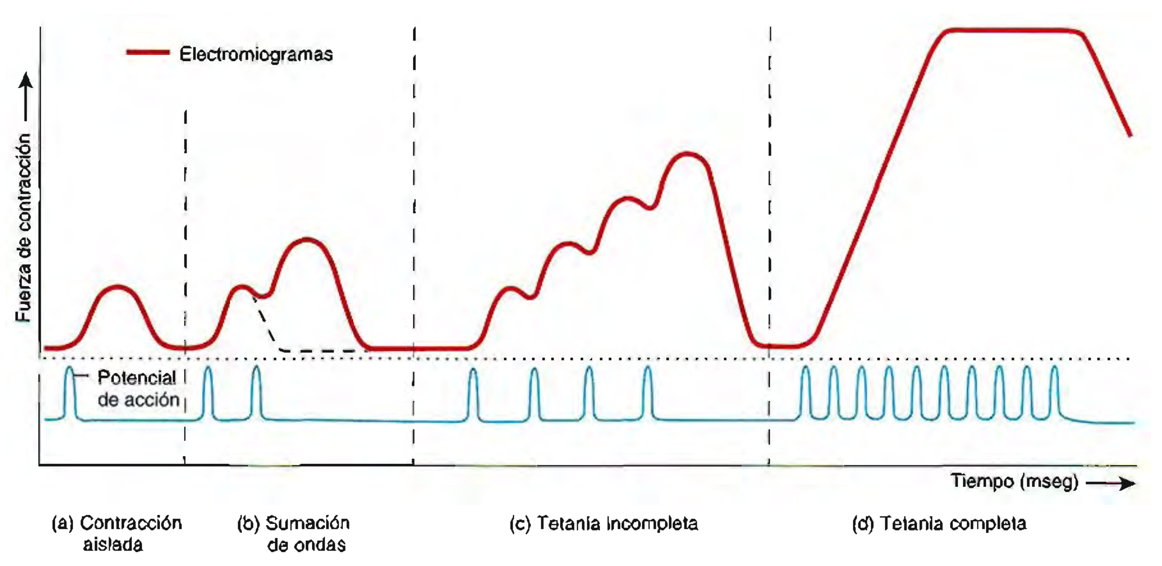
Frecuencia de estimulación

Con la llegada de un segundo estímulo, después de terminado el período refractario del primero pero previo a la relajación de la fibra muscular, la contracción desarrollada será más fuerte que la primera (**fig. 10-15b**). Este fenómeno en el cual la llegada de estímulos en diferentes momentos provoca contracciones de mayor intensidad se denomina **sumación de ondas**. Cuando se estimula a una fibra esquelética a un ritmo de 20 a 30 veces por segundo, solo puede relajarse en forma parcial entre un estímulo y el otro. El resultado es una contracción sostenida aunque oscilante llamada **tetania** (de *tétanos*, tensión, rigidez) **incompleta o no fusionada**; **fig. 10-15c**). Cuando

*Un milisegundo (mseg) es 10^{-3} segundos 0,001 seg).

Fig. 10-15 **Electromiogramas exponiendo los efectos de las diferentes frecuencias de estimulación.** a) Contracción aislada. b) Cuando aparece un segundo estímulo previo a la relajación de la fibra, la segunda contracción es más fuerte que la primera, fenómeno que se denomina sumación. (La línea a trazos indica la fuerza de contracción que se espera en una contracción única.) c) La tetania incompleta produce una curva irregular a causa de la relajación parcial de la fibra muscular entre estímulos. d) En la tetania completa, que ocurre cuando hay entre 80-100 estímulos por segundo, la línea del electromiograma, que represente la fuerza de contracción, es estable y sostenida.

A causa de la sumación de ondas, la tensión producida durante la contracción sostenida es mayor que la producida en una contracción aislada.



Si en b) el segundo estímulo se aplica pocos milisegundos después, ¿la fuerza pico desarrollada sería mayor o menor?

la frecuencia de estimulación es mayor, entre 80 y 100 veces por segundo, la fibra directamente no se relaja. De esta forma, surge la **tetania completa**, una contracción sostenida en la que no se pueden detectar sacudidas individuales (**fig. 10-15d**).

La sumación de ondas y ambos tipos de tetania suceden cuando, tras un estímulo, el retículo sarcoplasmático libera Ca^{2+} adicional mientras los niveles de Ca^{2+} del sarcoplasma siguen elevados por el primer estímulo. Debido a la acumulación de Ca^{2+}, la tensión máxima generada durante el tetania completa es entre 5 y 10 veces mayor que la correspondiente a una contracción aislada o sacudida. No obstante, las contracciones voluntarias uniformes se consiguen principalmente a través del tetania incompleta desincronizada de diferentes unidades motoras.

El estiramiento de los componentes elásticos, como los tendones y los tejidos conectivos que circundan las fibras, también afecta la sumación. Durante ésta, tales componentes no tienen suficiente tiempo para volver a su longitud inicial entre las contracciones, permaneciendo tirantes. En este estado los componentes elásticos no requieren mucho estiramiento previo a la siguiente contracción. La combinación de la tensión de los componentes elásticos y del estado de contracción parcial de los filamentos permite que la fuerza desarrollada en una contracción sea mayor que la anterior.

Reclutamiento de unidades motoras

El proceso por el cual aumenta el número de unidades motoras activas se denomina **reclutamiento de unidades motoras**. Por lo general el estímulo para la contracción de las diferentes unidades motoras de un mismo músculo no ocurre al mismo tiempo. Mientras algunas de ellas se contraen, otras se encuentran relajadas. Este patrón de actividad demora la fatiga muscular y permite que la contracción de un músculo se mantenga por períodos prolongados. Las unidades motoras más débiles se reclutan primero, con la progresiva incorporación de las unidades más fuertes si la tarea realizada requiere más fuerza.

El reclutamiento es uno de los factores responsable de la producción de movimientos uniformes, en lugar de una serie de sacudidas bruscas. Como ya se mencionó, la cantidad de fibras inervadas por una neurona motora es muy variable. Los movimientos precisos se realizan mediante pequeños cambios en la contracción muscular. En consecuencia, los pequeños músculos que producen los movimientos precisos están constituidos por unidades motoras pequeñas. Por esta razón, cuando se recluta o licencia una unidad motora, sólo se aprecian pequeños cambios en la tensión muscular. En contraposición, las unidades motoras grandes se encuentran activas en las situaciones en las que se requiere mayor tensión y la precisión no posee tanta importancia.



Entrenamiento aeróbico versus entrenamiento de fuerza

Las actividades regulares y repetitivas, como caminar o la danza aeróbica, incrementan el suministro de sangre oxigenada a los músculos para la respiración celular aeróbica. En contraste, las actividades como el levantamiento de pesas dependen en mayor medida de la producción anaeróbica de ATP a través de la glucólisis. Estas actividades anaeróbicas estimulan la síntesis de proteínas musculares y originan, con el tiempo, aumento de la masa muscular (hiper-

rofia muscular). Como consecuencia, el entrenamiento aeróbico aumenta la resistencia para las actividades prolongadas; en cambio, el entrenamiento anaeróbico aumenta la fuerza muscular para los desafíos breves. El **entrenamiento combinado (de intervalo)** es un régimen de ejercicio que incorpora ambos tipos de actividad, por ejemplo, alternando piques con caminata. ■

Tono muscular

Aun en reposo, un músculo exhibe cierto **tono** (de *tónos*, tensión) **muscular** una leve tensión presente a causa de contracciones débiles e involuntarias de sus unidades motoras. Recuérdese que el músculo esquelético sólo se contrae tras su activación por medio de la liberación de acetilcolina, producto de la llegada de impulsos nerviosos en sus motoneuronas. De esta manera, el tono muscular se establece por acción de neuronas presentes en el encéfalo y la médula espinal, que excitan a las que inervan los músculos. Cuando las motoneuronas de un músculo determinado se dañan o cortan, éste se vuelve **fláccido**, un estado de debilidad en el que se pierde el tono muscular. Para mantener el tono, pequeños grupos de unidades motoras se activan e inactivan alternadamente siguiendo un patrón constante de cambio. El tono muscular mantiene a los músculos esqueléticos firmes, pero no produce la fuerza suficiente como para realizar un movimiento. Por ejemplo, cuando los músculos de la nuca se encuentran en una contracción tónica normal, mantienen la cabeza erguida y evitan su caída hacia delante, sobre el pecho. El tono muscular es también importante en los tejidos musculares lisos, como los del tubo digestivo, donde las paredes de las vísceras mantienen una presión constante sobre sus contenidos. El tono de las fibras musculares lisas en las paredes de los vasos sanguíneos cumple un papel crucial en el mantenimiento de la presión arterial.



Hipotonía e hipertonía

La **hipotonía** (hipo-, de *hypó*, por debajo) es la pérdida o disminución del tono muscular. Los músculos, afectados se denominan fláccidos. Los músculos fláccidos están flojos y parecen más chatos que redondeados: los miembros afectados se encuentran hiperextendidos. Ciertos trastornos del sistema nervioso y alteraciones del equilibrio electrolítico (en especial de sodio, calcio o, en menor medida, magnesio) pueden producir **parálisis fláccida**, caracterizada por pérdida del tono muscular, pérdida o reducción de los reflejos tendinosos. y atrofia (fundido) y degeneración de los músculos.

La **hipertonía** (hiper-, de *hyper*, por encima) es el aumento del tono muscular y se expresa de dos maneras: espasticidad o rigidez. La **espasticidad** se caracteriza por un mayor tono muscular (agarrotamiento) asociado con aumento en los reflejos tendinosos y la presencia de reflejos patológicos (como el signo de Babinski, en el que el dedo gordo del pie se extiende con o sin acompañamiento de los otros dedos, en respuesta a la estimulación del margen externo de la planta del pie). Ciertos trastornos del sistema nervioso y desequilibrios electrolíticos como los previamente mencionados pueden producir una **parálisis espástica**, parálisis parcial en la que los músculos exhiben espasticidad. La **rigidez** se refiere al aumento del tono muscular en el que los reflejos musculares no se ven afectados, como ocurre en el tétanos. ■

Contracción isotónica e isométrica

Las contracciones musculares se clasifican como isotónicas o isométricas. En una **contracción isotónica** (iso-, de *isos*, igual) la tensión (fuerza de contracción) desarrollada por el músculo permanece casi constante mientras la longitud del músculo varía. Este tipo de contracciones se aplican a los movimientos corporales y al desplazamiento de objetos. Los dos tipos de contracción isotónica son la concéntrica y la excéntrica. En una **contracción isotónica concéntrica**, si la tensión generada es lo suficientemente grande como para superar la resistencia ofrecida por el objeto a mover, el músculo se acorta y tira de otra estructura, como un tendón, para producir movimiento y disminuir el ángulo de una articulación. Levantar un libro de una mesa implica la contracción isotónica concéntrica del bíceps braquial (**fig. 10-16a**). Por el contrario, al bajar el libro para volver a ubicarlo en la mesa, el bíceps previamente acortado se va alargando de forma controlada pero continúa contraído. Cuando la longitud de un músculo aumenta durante la contracción se llama **contracción isotónica excéntrica** (**fig. 10-16b**). Durante ésta, la tensión ejercida por los puentes cruzados de la miosina se resiste al movimiento de una carga (el libro en este caso) y enlentece el proceso de estiramiento. Por motivos que no se logran entender aún, las contracciones isotónicas excéntricas repetidas (por ejemplo, caminar cuesta abajo) producen mayor daño muscular y retraso en la aparición de dolor que las contracciones isotónicas concéntricas.

En una **contracción isométrica** (iso- + metro, de *métron*, medida) la tensión generada no es suficiente para superar la resistencia del objeto a moverse y, entonces, el músculo no cambia de longitud. Ejemplo de ello es tener un libro quieto con el brazo extendido (**fig. 10-16c**). Estas contracciones son importantes para mantener la postura y sostener objetos en una posición fija. A pesar de que las contracciones isométricas no producen movimiento corporal, igualmente gastan energía. El libro tira del brazo hacia abajo, estirando los músculos del hombro y del brazo. La contracción isométrica de éstos se contrapone al estiramiento. Este tipo de contracciones es importante porque estabiliza ciertas articulaciones mientras otras realizan movimientos. La mayoría de las actividades cotidianas comprende tanto contracciones isotónicas como isométricas.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

15. ¿Cómo es el tamaño de las unidades motoras en relación con el grado de control muscular que poseen?

16. ¿Qué es el reclutamiento de unidades motoras?

17. ¿Por qué es importante el tono muscular?

18. Defina cada uno de los términos siguientes: contracción isotónica concéntrica, contracción isotónica excéntrica y contracción isométrica.

19. Reproduzca una contracción isotónica. ¿Cómo se siente? ¿Qué piensa que causa el malestar físico que está experimentando?

Fig. 10-16 Comparación entre contracciones isotónicas (concéntricas y excéntricas) e isométricas. Las partes a) y b) muestran contracciones isotónicas del músculo bíceps braquial, en el brazo; la parte c) muestra la contracción isométrica de los músculos del hombro y del brazo.

En una contracción isotónica, la tensión se mantiene constante mientras la longitud del músculo disminuye o aumenta; en una contracción isométrica, la tensión aumenta mucho sin cambio alguno en la longitud del músculo.



(a) Contracción concéntrica al levantar un libro



(b) Contracción excéntrica al bajar un libro



(c) Contracción isométrica al sostener un libro con firmeza



¿Qué tipo de contracción ocurre en los músculos del cuello mientras uno camina?

TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES ESQUELÉTICAS

▶ **OBJETIVO**

Comparar la estructura y función de los tres tipos de fibras musculares esqueléticas.

No todas las fibras musculares esqueléticas son iguales en composición y función. Por ejemplo, las fibras musculares varían en el contenido de mioglobina, la proteína rojiza que se une al oxígeno dentro de las fibras musculares. Aquellas fibras que poseen alto contenido de mioglobina se denominan *fibras rojas* y se presentan más oscuras (la carne más oscura de las patas y muslos de los pollos); y las que poseen bajo contenido de mioglobina se denominan *fibras blancas* y su apariencia es más clara (la carne clara de las pechugas de pollo). Las primeras también poseen más mitocondrias y están irrigadas por más capilares sanguíneos.

Las fibras musculares esqueléticas, además, se contraen y relajan con diferentes velocidades, y se diferencian en las reacciones metabólicas mediante las cuales generan el ATP y en cuán rápido alcanzan el nivel de fatiga. Por ejemplo, una fibra se categoriza como lenta o rápida dependiendo de cuán rápido la ATPasa de las cabezas de la miosina hidroliza el ATP. Basándonos en todas estas características estructurales y funcionales, las fibras se clasifican en tres tipos principales: 1) fibras oxidativas lentas, 2) fibras oxidativas rápidas glucolíticas y 3) fibras glucolíticas rápidas.

Fibras oxidativas lentas

Las **fibras oxidativas lentas** (**OL**) son las más pequeñas en diámetro y, por lo tanto, el tipo de fibra menos potente. Se ven de color rojo oscuro porque contienen grandes cantidades de mioglobina y muchos capilares sanguíneos. Debido a su alto contenido de mitocondrias, estas fibras generan ATP principalmente por medio de la respiración celular aeróbica, razón por la cual se denominan fibras oxidativas. Se las llama "lentas" porque la ATPasa de sus cabezas de miosina hidroliza el ATP en forma relativamente lenta, y entonces el ciclo contráctil procede más despacio que en las fibras "rápidas". Como consecuencia, las fibras OL tienen baja velocidad de contracción. Sus contracciones duran de 100 a 200 mseg y tardan más en desarrollar la tensión máxima. Sin embargo, son muy resistentes a la fatiga y capaces de sostener contracciones prolongadas por horas. Estas fibras lentas resistentes a la fatiga están adaptadas al mantenimiento de la postura y a la realización de actividades aeróbicas de resistencia, como correr un maratón.

Fibras oxidativas-glucolíticas rápidas

Las **fibras oxidativas-glucolíticas rápidas** (**OGR**) poseen un diámetro intermedio entre los otros dos tipos de fibras. Como sucede en las fibras oxidativas lentas, contienen grandes cantidades de mioglobina y de capilares sanguíneos. Por esto, también presentan un color rojo oscuro. Las fibras OGR pueden generar cantidades considerables de ATP a través de la respiración celular aeróbica, lo cual les otorga una resistencia considerable a la fatiga. Dado que su reserva intracelular de glucógeno es alta, también generan ATP mediante la glucólisis anaeróbica. Son "rápidas" porque las ATPasas de sus cabezas de miosina hidrolizan ATP de tres a cinco veces más rápido que las de las fibras OL, lo que aumenta su velocidad de contracción. De esta manera, la contracción de las fibras OGR alcanza su tensión máxima más rápido que las fibras OL, pero su duración es menor, menos de 100 mseg. Estas fibras contribuyen a actividades tales como caminar y correr en velocidad (pique).

Fibras glucolíticas rápidas

Las **fibras glucolíticas rápidas** (**GR**) son las de mayor diámetro y las que contienen la mayor cantidad de miofibrillas. Por ende, pueden generar las contracciones más potentes. Las fibras GR tie-

nen bajo contenido de mioglobina, relativamente pocos capilares sanguíneos, pocas mitocondrias y color blanco. Contienen grandes cantidades de glucógeno y producen ATP principalmente por glucólisis. A causa de su gran tamaño y su capacidad de hidrolizar el ATP rápidamente, las fibras GR se contraen fuerte y rápidamente. Están adaptadas a la realización de movimientos anaeróbicos intensos de corta duración, como levantar pesas o arrojar una pelota, pero se fatigan pronto. Los programas de entrenamiento de fuerza que involucran a una persona en actividades que requieren mucho esfuerzo por breves períodos de tiempo aumentan el tamaño, fuerza y contenido de glucógeno de estas fibras. En un pesista, estas fibras pueden tener un tamaño 50% mayor que las de una persona sedentaria o un atleta de resistencia. El incremento del tamaño se debe a la mayor síntesis de proteínas musculares. El resultado final es el agrandamiento del músculo a expensas de la hipertrofia de las fibras GR.

Distribución y reclutamiento de los diferentes tipos de fibras

La mayoría de los músculos esqueléticos tiene una combinación de los tres tipos de fibras musculares; alrededor de la mitad de las fibras en un músculo esquelético típico son fibras OL. Sin embargo, las proporciones pueden variar, dependiendo de la acción del músculo, el régimen de entrenamiento de la persona y de factores genéticos. Por ejemplo, los músculos permanentemente activos de la nuca, espalda y piernas poseen alta proporción de fibras OL. Los músculos de los hombros y de los brazos, en contraste, no están constantemente activos, pero se utilizan en forma breve, cada tanto, para desarrollar cantidades importantes de tensión, como al levantar y arrojar objetos. Estos músculos tienen alta proporción de fibras GR. Los músculos de la pierna, que no sólo sostienen el cuerpo sino que se utilizan también para caminar y correr, tienen grandes cantidades de fibras tanto OL como OGR.

En una unidad motora particular, todas las fibras musculares son del mismo tipo. Las diferentes unidades motoras de un músculo se reclutan con un orden específico, dependiendo de la necesidad. Por ejemplo, si son suficientes contracciones débiles para llevar a cabo una tarea, sólo se activarán las fibras OL. Si es necesaria más fuerza, las unidades motoras de las fibras OGR también se reclutan. Por último, si se requiere desarrollar una fuerza máxima, las unidades motoras de las fibras GR también son llamadas a la acción. El encéfalo y la médula espinal controlan la activación de las diversas unidades motoras.

El cuadro 10-1 resume las características de los tres tipos de fibras musculares esqueléticas.

CUADRO 10-1 Características de los tres tipos de fibras musculares esqueléticas



Sección transversal de los tres tipos de fibras musculares esqueléticas

	Fibras oxidativas lentas (OL)	Fibras oxidativas-glucolíticas rápidas (OGR)	Fibras glucolíticas rápidas (GR)
Características estructurales			
Diámetro de la fibra	Pequeño.	Intermedio.	Grande.
Contenido de mioglobina	Abundante.	Abundante.	Escaso.
Mitocondrias	Abundantes.	Abundantes.	Escasas.
Capilares	Abundantes.	Abundantes.	Escasos.
Color	Rojo.	Rojo pálido.	Blanco (pálido).
Características funcionales			
Capacidad de generar ATP y método utilizado	Gran capacidad, por medio de la respiración celular aeróbica (oxígeno dependiente).	Capacidad intermedia, tanto por medio de la respiración celular aeróbica (oxígeno dependiente) como de la respiración celular anaeróbica (glucólisis; no requiere oxígeno).	Baja capacidad, a través de la respiración celular anaeróbica (glucólisis).
Ritmo de hidrólisis de ATP por parte de la ATPasa de la miosina	Lenta.	Rápida.	Rápida.
Velocidad de contracción	Lenta.	Rápida.	Rápida.
Resistencia a la fatiga	Alta.	Intermedia.	Baja.
Creatincinasa	Menor cantidad.	Cantidad intermedia.	Mayor cantidad.
Depósitos de glucógeno	Escaso.	Intermedio.	Alto.
Orden de reclutamiento	Primeras.	Segundas.	Terceras.
Lugar donde abundan las fibras	Músculos posturales, como aquellos del cuello.	Músculos de los miembros inferiores.	Músculos de los miembros superiores.
Funciones primarias de las fibras	Mantener la postura y actividades aeróbicas de resistencia.	Caminar, correr.	Movimientos rápidos e intensos, de corta duración.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

20. ¿Por qué se clasifican ciertas fibras musculares como "rápidas" y otras son consideradas "lentas"?

21. ¿En qué orden se reclutarán los diversos tipos de fibras musculares esqueléticas cuando corre para alcanzar la parada del ómnibus?

EJERCICIO Y TEJIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO

▶ OBJETIVO

Describir los efectos del ejercicio en los diferentes tipos de fibras musculares esqueléticas

La proporción de fibras glucolíticas rápidas (GR) y oxidativas lenta (OL) presentes en cada músculo está determinada genéticamente y contribuye a la explicación de las diferencias interindividuales en el rendimiento físico. Por ejemplo, las personas que poseen mayor proporción de fibras GR suelen destacarse en actividades que requieren períodos de actividad intensa, como levantamiento de pesas o carreras. Aquellas con mayor porcentaje de fibras OL serán más capaces en actividades que requieren resistencia, como las carreras de larga distancia.

A pesar de que la cantidad total de fibras no suele aumentar, sus características pueden cambiar hasta cierto límite. Diversos tipos de ejercicio pueden inducir cambios en ellas. Los ejercicios de resistencia (aeróbicos), como correr o nadar, provocan la transformación gradual de algunas fibras GR en OGR (oxidativas-glucolíticas rápidas). Las fibras transformadas muestran pequeño aumento en el diámetro, número de mitocondrias, irrigación y fuerza. Estos ejercicios también generan cambios cardiovasculares y respiratorios que hacen que los músculos esqueléticos reciban mayor suministro de oxígeno y nutrientes sin incrementar la masa muscular. Por el contrario, los ejercicios que requieren mucha fuerza por breves períodos producen aumento del tamaño y fuerza de las fibras GR. El aumento del tamaño se debe a la mayor síntesis de filamentos gruesos y finos. El resultado general es el agrandamiento (hipertrofia) muscular, como se observa en los sobresalientes músculos de los fisicoculturistas.

Esteroides anabólicos

Ha habido mucha difusión sobre el uso de **esteroides anabólicos** por parte de los atletas en todo el mundo. Estas hormonas, similares a la testosterona, se consumen para aumentar el tamaño muscular y, así, la fuerza durante competiciones atléticas. Sin embargo, las altas dosis que se requieren para surtir efecto poseen efectos colaterales dañinos, y hasta devastadores; ellos comprenden cáncer de hígado, insuficiencia renal, riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular, alteraciones del crecimiento, cambios súbitos del estado de ánimo, más acné y mayor irritabilidad y agresión. Más aún, las mujeres que toman estos fármacos pueden sufrir atrofia mamaria y uterina, irregularidades menstruales, esterilidad, crecimiento de vello facial y cambios del tono de voz. Los hombres pueden padecer una menor secreción de testosterona, atrofia testicular, esterilidad y calvicie. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

22. A nivel celular, ¿qué es lo que causa la hipertrofia muscular?

TEJIDO MUSCULAR CARDIACO

▶ OBJETIVO

Describir las principales características estructurales y funcionales del tejido muscular cardiaco.

El principal tejido presente en la pared del corazón es el **tejido muscular cardiaco** (descrito con más detalle en el cap. 2 e ilustrado en la **fig. 20-9**). Entre las capas de **fibras musculares cardíacas**, las células contráctiles del corazón, se ubican láminas de tejido conectivo que contienen vasos sanguíneos, nervios y el sistema de conducción del corazón. Las fibras musculares cardiacas tienen la misma disposición de actina y miosina y las mismas bandas, o líneas y discos Z que las fibras musculares esqueléticas. Sin embargo, los *discos intercalares* son característicos de las fibras cardiacas. Estas estructuras microscópicas son engrosamientos irregulares transversales del sarcolema que conectan los extremos de las fibras uno a otro. Contienen *desmosomas*, que mantienen a las fibras unidas, y *uniones en hendidura* (*gap*), que permiten que los potenciales de acción musculares se propaguen de una fibra a otra (véase **fig. 4-1e**).

En respuesta a un potencial de acción aislado, el tejido muscular cardiaco permanece contraído por un período entre 10 y 15 veces más largo que el tejido muscular esquelético (véase **fig. 20-11**). La contracción prolongada se debe al influjo prolongado de Ca^{2+} hacia el sarcoplasma. En las fibras cardiacas, el Ca^{2+} entra al sarcoplasma tanto desde el retículo sarcoplasmático (como en las fibras esqueléticas) como desde el líquido intersticial que baña la fibras. Dado que los canales que permiten en influjo de Ca^{2+} desde el intersticio permanecen abiertos por un período de tiempo relativamente largo, una contracción de músculo cardiaco dura mucho más que una de músculo esquelético.

Hemos visto que este último se contrae sólo cuando es estimulado por la acetilcolina liberada por un impulso nervioso desde una neurona motora. En contraposición, el tejido muscular cardiaco se contrae cuando es estimulado por sus propias fibras musculares autoexcitables. En condiciones de reposo, se contrae unas 75 veces por minuto. Esta actividad rítmica continua es una de las principales diferencias fisiológicas entre ambos tipos de tejido muscular. Las mitocondrias de las fibras miocárdicas son más abundantes y de mayor tamaño que las de las esqueléticas. Esta característica estructural sugiere que el músculo cardiaco depende principalmente de la respiración celular aeróbica para generar ATP, requiriendo así un constante aporte de oxígeno. Las fibras miocárdicas también utilizan el ácido láctico producido por las fibras musculares esqueléticas para producir ATP, lo cual representa un beneficio durante el ejercicio.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

23. ¿Cuáles son las similitudes y las diferencias entre el músculo esquelético y el cardiaco?

TEJIDO MUSCULAR LISO

▶ **OBJETIVO**

Describir las principales características estructurales y funcionales del tejido muscular liso.

Al igual que en el tejido muscular cardiaco, el **tejido muscular liso** se activa, habitualmente, en forma involuntaria. De los dos tipos de éste que existen, el más común es el **tejido muscular liso visceral (simple)** (**fig. 10-17a**). Se dispone de forma tubular en las paredes de las arterias y venas pequeñas, así como en los órganos huecos como el estómago, intestino, útero y vejiga. Al igual que el músculo cardiaco, posee automatismo (autoexcitabilidad). Las fibras se conectan entre ellas a través de uniones en hendidura (gap), formando una red o sincitio por la cual se pueden propagar los potenciales de acción. Cuando un neurotransmisor, hormona o señal automática estimula a una fibra, el potencial de acción se transmite a las fibras vecinas, las cuales se contraen al unísono, como una unidad.

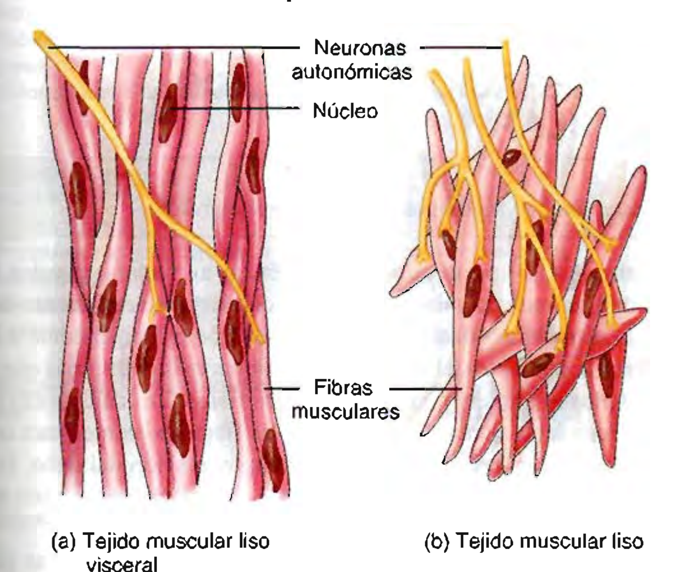
El segundo tipo, el **tejido muscular liso multiunitario** (o de unidades múltiples) (**fig. 10-17a**) está constituido por fibras individuales, cada una con su propia neurona motora terminal y pocas uniones en hendidura entre fibras vecinas. La estimulación de una de las fibras anteriores provoca la contracción de muchas fibras adyacentes, pero en este caso la estimulación de una fibra multiunitaria provoca la contracción de esa fibra solamente. Se encuentra en las paredes de las grandes arterias, en las vías aéreas, en los músculos erectores del pelo asociados con los folículos pilosos, en los músculos del iris que ajustan el diámetro pupilar y en los cuerpos ciliares que ajustan el foco del cristalino en el ojo.

Histología del músculo liso

La longitud de una fibra muscular lisa relajada es de 30-200 μm. Es más gruesa en la mitad (3-8 μm) y se afina hacia los extremos (**fig. 10-18**). Cada fibra tiene un solo núcleo ovalado de posición central. El sarcoplasma de las fibras contiene *filamentos gruesos y finos*, en proporción de entre 1:10 y 1:15, pero éstos no se disponen en sarcómeros como en el músculo estriado. También poseen *filamentos intermedios*. Dado que los diversos tipos de filamentos no tienen un patrón particular de disposición, las fibras musculares lisas no presentan estriaciones (véase **cuadro 4-5c**), lo que da lugar a

Fig. 10-17 Dos tipos de tejido muscular esquelético. En a), una motoneurona autonómica hace sinapsis con diversas fibras musculares lisas viscerales, y los potenciales de acción se propagan hacia las fibras vecinas a través de las uniones en hendidura. En b), tres motoneuronas autonómicas hacen sinapsis con fibras musculares lisas multiunitarias individuales. La estimulación de una fibra multiunitaria provoca la contracción de sólo esa fibra.

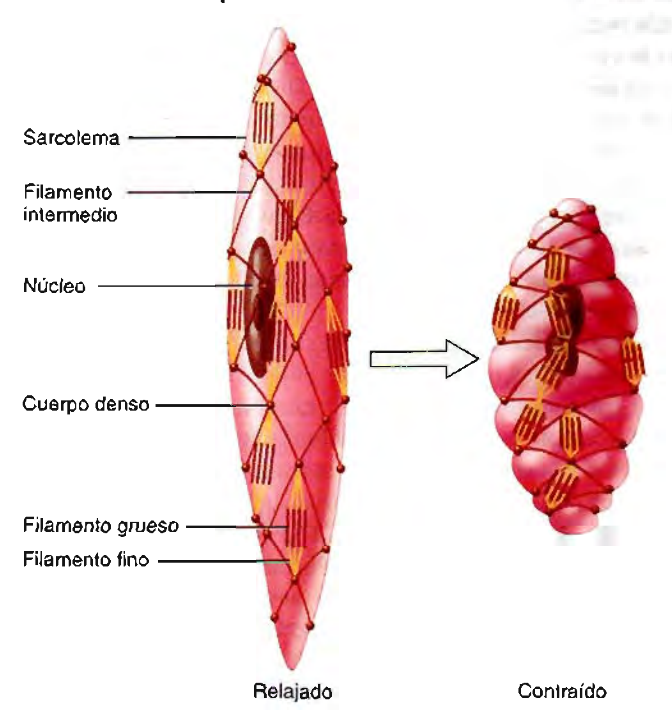
Las fibras musculares lisas viscerales se conectan entre sí a través de uniones en hendidura y se contraen como una unidad. Las multiunitarias carecen de estas uniones y se contraen en forma independiente.



¿Qué tipo de músculo liso es más parecido al músculo cardiaco que el esquelético, con respecto tanto a su estructura como a su función?

Fig. 10-18 Anatomía microscópica de una fibra muscular lisa. Se expone una microfotografía de músculo liso en el cuadro 4-5c.

Las fibras musculares lisas tienen filamentos gruesos y finos, pero carecen de túbulos transversos y presentan escasos retículos sarcoplasmáticos.



¿Cómo se compara la velocidad de comienzo y la duración de la contracción en un músculo liso con las de fibras musculares esqueléticas?

riencia lisa. Otra de sus características es que carecen de sistema tubular transverso (túbulos T) y poseen sólo una pequeña cantidad de retículo sarcoplasmático para almacenar el Ca^{2+}. A pesar de que no hay túbulos T, posee invaginaciones de la membrana plasmática a modo de bolsillos, llamadas **cavéolas** (de *cavus*, cavidad, especio), que contienen Ca^{2+} extracelular, el cual puede utilizarse para la contracción muscular.

En las fibras musculares lisas, los filamentos finos se adhieren a estructuras denominadas **cuerpos densos**, que son funcionalmente similares a los discos Z de las fibras estriadas. Algunos de ellos están dispersos por el citoplasma; otros adheridos al sarcolema. De la misma manera, ramos de filamentos intermedios también se unen a los cuerpos densos y se extienden desde uno de ellos hasta el siguiente (**fig. 10-18**). Durante la contracción, el mecanismo de deslizamiento que incluye a los filamentos gruesos y finos genera tensión, y ésta se transmite a los filamentos intermedios. Estos últimos, por su parte, tiran de los cuerpos densos adheridos al sarcolema, provocando el acortamiento longitudinal de la fibra. Al contraerse, la fibra rota en la forma en la que lo hace un sacacorchos. Ésta se retuerce como una hélice con cada contracción, rotando en el sentido opuesto al relajarse.

Fisiología del músculo liso

A pesar de que los principios de la contracción son similares, el tejido muscular liso presenta ciertas diferencias fisiológicas importantes con los otros dos tipos de tejido muscular. La contracción del músculo liso comienza más lentamente y dura mucho más tiempo que la contracción de la fibra muscular esquelética. Otra diferencia es que el músculo liso se puede acortar y estirar en mayor grado que en los otros tipos de músculo.

Un aumento de la concentración de Ca^{2+} en el citosol de la fibra inicia la contracción, al igual que en el músculo estriado. El retículo sarcoplasmático (reservorio de Ca^{2+} en el músculo estriado) se encuentra en pequeñas cantidades en el músculo liso. Los iones calcio fluyen hacia el citosol de la fibra muscular lisa desde el líquido intersticial y el retículo sarcoplasmático. Dado que en ellas no hay túbulos transversos (en cambio, hay cavéolas), el Ca^{2+} tarda más tiempo en alcanzar los filamentos del centro de la fibra y disparar el proceso contráctil. Esto justifica, en parte, la lenta iniciación de la contracción del músculo liso.

Diversos mecanismos regulan la contracción y relajación de las células musculares lisas. En uno de ellos, una proteína reguladora llamada **calmodulina** se une al Ca^{2-} citosólico. (Recuérdese que la troponina cumple este papel en las fibras musculares estriadas.) Tras unirse al Ca^{2+}, la calmodulina activa a una enzima llamada *cinasa de las cadenas livianas de la miosina*. Esta enzima usa ATP para agregar un grupo fosfato a una porción de la cabeza de la miosina. Una vez hecho esto, la cabeza de la miosina se une a la actina, y la contracción puede llevarse a cabo. Dado que la enzima actúa en forma relativamente lenta, contribuye a la lentitud de la contracción del músculo liso.

Los iones calcio no sólo ingresan a la fibra lentamente, sino que también salen lentamente, lo cual demora la relajación. La presencia prolongada de Ca^{2+} en el citosol provee el **tono muscular liso**, un estado de semicontracción continua. Este tejido puede entonces mantener su tono por largo tiempo, lo cual es importante en el tubo digestivo, donde las paredes ejercen una presión constante sobre los contenidos de la luz, y en las paredes de ciertos vasos llamados arteriolas, que mantienen una presión arterial estable.

La mayoría de las fibras musculares se contraen o relajan en respuesta a los potenciales de acción del sistema nervioso autónomo. Más aún, muchas fibras musculares lisas se contraen o relajan en respuesta al estiramiento, a la acción hormonal o a factores locales como cambios en los niveles de pH, oxígeno, dióxido de carbono, temperatura y concentración iónica. Por ejemplo, la hormona adrenalina, liberada por la médula suprarrenal, provoca la relajación del músculo liso en las vías aéreas y en la pared de ciertos vasos sanguíneos (aquellos que poseen los llamados receptores $ß_2$; véase **cuadro 15-2**).

A diferencia de las fibras estriadas, las del músculo liso pueden extenderse considerablemente sin perder la función contráctil. Al estirarse, primero se contraen, desarrollando mayor tensión. Alrededor de un minuto después, la tensión disminuye. Este fenómeno, llamado **respuesta estrés-relajación**, permite al músculo liso someterse a grandes cambios en su longitud, manteniendo la efectividad de su capacidad contráctil. Así, a pesar de que el músculo liso presente en las paredes de los vasos sanguíneos y vísceras huecas puede distenderse, la presión generada en la luz varía muy poco. Tras el vaciado del órgano, el músculo liso parietal recupera su longitud y la pared mantiene su firmeza.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

24. ¿Qué diferencia hay entre el músculo liso visceral y el de unidades múltiples?

25. ¿En qué se asemejan el músculo esquelético y el liso? ¿En qué difieren?

REGENERACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR

▶ OBJETIVO

Explicar cómo se regeneran las fibras musculares.

Como las fibras musculares esqueléticas al madurar pierden la capacidad de realizar mitosis (división celular), el crecimiento del músculo esquelético tras el nacimiento se debe principalmente a la **hipertrofia**, aumento del tamaño de las fibras existentes, más que a la **hiperplasia**, aumento en la cantidad de fibras. Las células satélite se dividen lentamente y fusionan con las fibras existentes para colaborar tanto en el crecimiento como en la reparación del daño. Por esto, el tejido muscular esquelético puede regenerarse sólo hasta un límite determinado.

Hasta hace poco, se creía que las fibras miocárdicas no se podían reemplazar, y que la curación sólo se realizaba a través de la fibrosis, de la formación de tejido cicatrizal. Las nuevas investigaciones descritas en el capítulo 20 indican que, bajo ciertas circunstan-

cias, el tejido muscular cardiaco puede regenerarse. Aparte, puede hipertrofiarse cuando se somete a una carga de trabajo aumentada. Por ello, que el corazón de los atletas suele estar aumentado de tamaño.

El tejido muscular liso, al igual que el esquelético y el cardiaco, puede hipertrofiarse. Además, algunas fibras lisas, como las del útero, mantienen la capacidad de dividirse y, por ende, crecer por hiperplasia. Otra forma de generación de fibras es a través de células llamadas *pericitos*, células madre que se encuentran asociadas a los capilares sanguíneos y pequeñas venas. Las fibras lisas pueden también proliferar en determinadas situaciones patológicas, como en el desarrollo de la aterosclerosis. En comparación con los dos tipos restantes de tejido muscular, el liso tiene una capacidad regenerativa considerablemente superior. No obstante, ésta resulta limitada al compararla con la de otros tejidos, como el epitelio.

El **cuadro 10-2** resume las principales características de los tres tipos de tejido muscular.

CUADRO 10-2 Resumen de los rasgos principales de los tres tipos de tejido muscular

Característica	Músculo esquelético	Músculo cardiaco	Músculo liso
Aspecto microscópico y características	Fibra cilíndrica grande, con abundantes núcleos de localización periférica; estriado.	Fibra cilíndrica ramificada, con un solo núcleo de localización central; los discos intercalares unen a las fibras vecinas; estriado.	La fibra es más gruesa en el medio, y afinada hacia los extremos, con un solo núcleo de posición central; no estriado.
Localización	Comúnmente adherido a los huesos, por medio de tendones.	Corazón.	Pared de las vísceras huecas, vías aéreas, vasos sanguíneos, iris y cuerpos ciliares del ojo, músculos asociados a los folículos pilosos.
Diámetro de la fibra	Muy grande (10 - 100 μm).	Grande (10 - 20 μm).	Pequeño (3 - 8 μm).
Componentes del tejido conectivo	Endomisio, perimisio y epimisio.	Endomisio.	Endomisio.
Longitud de la fibra	100 μm - 30 cm.	50 μm - 100 μm.	30 μm - 200 μm.
Proteínas contráctiles organizadas en sarcómeros	Sí.	Sí.	No.
Retículo sarcoplasmático	Abundante.	Moderado.	Muy escaso.
Túbulos transversales presentes	Sí, se alinean en cada unión de las bandas A – I.	Sí, se alinean en cada disco Z.	No.
Uniones entre las fibras	Ninguna.	Los discos intercalares poseen uniones en hendidura y desmosomas.	Uniones en hendidura (gap) en el músculo liso visceral; ningunas en el músculo liso de unidades múltiples.
Automatismo	No.	Sí.	Sí, en el músculo liso visceral.
Fuente de Ca^{2+} para la contracción	Retículo sarcoplasmático.	Retículo sarcoplasmático y líquido intersticial.	Retículo sarcoplasmático y líquido intersticial.
Proteínas reguladoras de la contracción	Troponina y tropomiosina.	Troponina y tropomiosina.	Calmodulina y cinasa de las cadenas livianas de la miosina.
Velocidad de contracción	Rápida.	Moderada.	Lenta.
Control nervioso	Voluntario (sistema nervioso somático).	Involuntario (sistema nervioso autónomo).	Involuntario (sistema nervioso autónomo).
Regulación de la contracción por:	Acetilcolina liberada por las motoneuronas somáticas.	Acetilcolina y noreadrenalina liberadas por las motoneuronas auntonómicas; diversas hormonas.	Acetilcolina y noradrenalina liberadas por las motoneuronas auntonómicas; diversas hormonas; cambios químicos locales; distensión.
Capacidad de regeneración	Limitada, por parte de las células satélite.	Limitada, bajo ciertas condiciones.	Considerable, por medio de los pericitos (en comparación con otros tejidos musculares, pero limitada en comparación con el epitelio).



DESARROLLO DEL MÚSCULO

▶ OBJETIVO

Describir el desarrollo de los músculos.

Excepto aquellos músculos como los del iris y los asociados con los folículos pilosos, todos los músculos derivan del **mesodermo**. A medida que se desarrolla, parte de él se dispone en columnas a ambos lados del sistema nervioso en desarrollo. Estas columnas de mesodermo se segmentan en una serie de estructuras cúbicas llamadas **somitas** (fig. 10-19a). El primer par de somitas aparece en el 21º día de desarrollo embrionario. Finalmente, de 42 a 44 pares de somitas se habrán formado para la quinta semana. La cantidad de somitas puede correlacionarse con la edad aproximada del embrión.

Con excepción de los músculos esqueléticos de la cabeza y de las extremidades, el resto deriva del **mesodermo somítico**. Dado que hay muy pocas somitas en la región cefálica del embrión, la mayoría de los músculos esqueléticos deriva del **mesodermo general** de dicha región. En las extremidades, los músculos esqueléticos se desarrollan desde masas de mesodermo general que rodean a los huesos en desarrollo en los esbozos embrionarios de los miembros (origen de los futuros miembros; véase fig. 8-18b).

Las células de una somita se diferencian en tres regiones: 1) **miotoma**, que forma los músculos esqueléticos de la cabeza, cuello y extremidades, 2) **dermotoma**, que forma los tejidos conectivos, incluyendo la dermis y 3) **esclerotoma**, que da origen a las vértebras (fig. 10-19b).

El *músculo cardiaco* deriva de células mesodérmicas que migran y envuelven el corazón en desarrollo mientras éste todavía se presenta como los primitivos tubos cardiacos (véase fig. 20-18).

El *músculo liso* se desarrolla desde células mesodérmicas que migran y envuelven el tubo digestivo y las vísceras en desarrollo.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

26. ¿De qué tejidos embrionarios derivan los tres tipos de músculo?

ENVEJECIMIENTO Y TEJIDO MUSCULAR

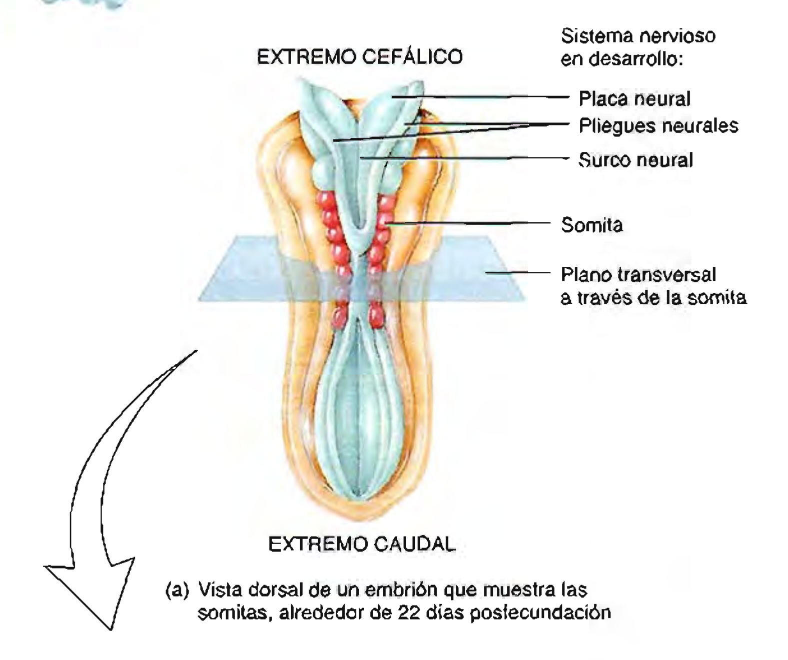
▶ OBJETIVO

Explicar cómo afecta el envejecimiento al músculo esquelético.

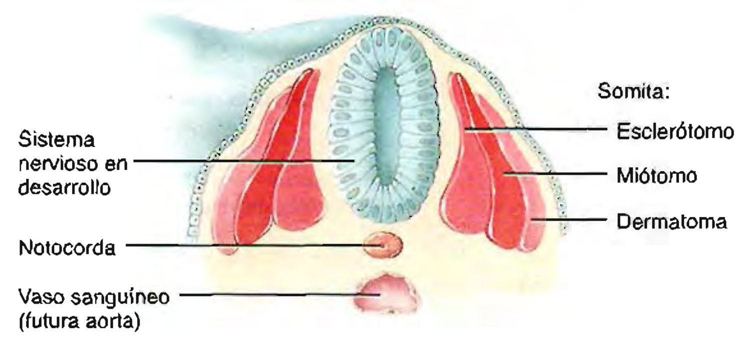
Con el envejecimiento, los seres humanos sufren una lenta y progresiva pérdida de masa muscular esquelética, que se reemplaza en su mayor parte por tejido conectivo fibroadiposo. En parte, esta disminución se debe a los menores niveles de actividad física. Junto con la pérdida de masa muscular, hay una disminución de la máxima fuerza alcanzable, de los reflejos y de la flexibilidad. La fuerza muscular a los 85 años es alrededor de la mitad de la presente a los 25. En algunos músculos, puede haber una pérdida selectiva de cierto tipo de fibras. A lo largo de los años, la cantidad relativa de fibras oxidativas lentas parece aumentar. Esto podría deberse tanto a la atrofia de los otros dos tipos de fibra como a su conversión en oxidativas lentas. Si éstos son o no efectos propios del envejecimiento o simples reflejos de la limitada actividad muscular de las personas de mayor edad, no está claro. No obstante, los programas de actividad aeróbica y el entrenamiento de fuerza son efectivos en los ancianos y pueden disminuir o incluso revertir la caída del rendimiento muscular asociada al envejecimiento.

Fig. 10-19 **Localización y estructura de las somitas, estructuras clave en el desarrollo del sistema muscular.**

La mayoría de los músculos derivan del mesodermo.



(a) Vista dorsal de un embrión que muestra las somitas, alrededor de 22 días postecundación



(b) Sección transversal a través de una somita



¿Qué parte de una somita se diferencia en músculo esquelético?

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

27. ¿Por qué disminuye la fuerza muscular con el envejecimiento?

28. ¿Por qué piensa que una persona sana de 30 años de edad puede levantar una carga de 12 kg más cómodamente que una de 80 años?

DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Las anormalidades de la función muscular esquelética pueden deberse a la enfermedad o daño de cualquiera de los componentes de una unidad motora: motoneurona somática, uniones neuromusculares o fibras musculares. El término **enfermedad neuromuscular** comprende alteraciones en cualquiera de los tres sitios; **miopatía** implica un trastorno propio del músculo esquelético.

Miastenia gravis

La **miastenia gravis** (mi-, de *mýs*, músculo; a-, de *á*, sin, y -stenia, de *sthénos*, fuerza) es una enfermedad autoinmune que causa daño crónico y progresivo de la unión neuromuscular. El sistema inmunitario produce anticuerpos en forma inapropiada, que se unen a ciertos receptores de ACh y los bloquean, disminuyendo entonces el número de receptores funcionales en las placas motoras de las fibras esqueléticas (véase fig. 10-10). Dado que el 75% de los pacientes con miastenia gravis padece hiperplasia o tumores tímicos, se cree que este tipo de anormalidades son las causantes del trastorno. A medida que progresa la enfermedad, se van comprometiendo más receptores. Así, los músculos se vuelven cada vez más débiles, se fatigan más fácilmente y, finalmente, dejan de funcionar.

La miastenia gravis aparece en alrededor de 1 de cada 10 000 personas y es más común en las mujeres, iniciándose por lo general entre los 20 y los 40 años; en hombres, las edades de inicio suelen ser de entre 50 y 60 años. Los músculos de la cara y el cuello se afectan en mayor medida. Entre los síntomas iniciales se encuentran la debilidad de los músculos oculares (lo cual puede producir visión doble) y de los músculos de la garganta, que provocan dificultades para tragar. Más tarde, aparecen las dificultades en el habla y en la masticación. Por último el compromiso puede alcanzar a los músculos de los miembros. La muerte es producto de la parálisis de los músculos respiratorios, aunque el trastorno no suele alcanzar esta etapa.

Los fármacos anticolinesterásicos como piridostigmina (Mestinon®) o neostigmina, primera línea del tratamiento, actúan como inhibidores de la acetilcolinesterasa, la enzima que hidroliza la ACh. De esta manera, elevan el nivel de ACh disponible para unirse a los receptores que todavía no perdieron su función. Recientemente, se han utilizado con éxito fármacos esteroides como la prednisona, para reducir los niveles de anticuerpos. Otro tratamiento es la plasmaféresis, un procedimiento que remueve los anticuerpos del plasma. A veces, la extirpación quirúrgica del timo (timectomía) resulta útil.

Distrofia muscular

El término **distrofia muscular** (dis-, de *dy's*, dificultad, y trofia, de *trophée*, nutrición) se refiere a un conjunto de enfermedades miodestructivas hereditarias, que ocasionan la degeneración progresiva de las fibras musculares esqueléticas. La forma más común de distrofia muscular es la *distrofia muscular de Duchenne* o *DMD*. Dado que el gen mutado se localiza en el cromosoma X, y que los hombres poseen uno solo de ellos, la enfermedad los afecta casi exclusivamente a los varones. (La herencia ligada al sexo se describe en el cap. 29.) En todo el mundo, alrededor de 1 de cada 3 500 bebés varones –21 000 en total– nacen con DMD cada año. El trastorno suele hacerse evidente entre los 2 y 5 años de edad, cuando los padres notan que el niño se cae en forma frecuente y le cuesta correr y saltar. A los 12 años, la mayoría de los chicos con DMD son incapaces de caminar. La insuficiencia cardiaca o respiratoria les suele causar la muerte alrededor de los 20 años.

En la DMD, el gen que codifica para la proteína distrofina se encuentra mutado, de tal manera que hay poca o no hay distrofina presente en el sarcolema. Sin la acción de refuerzo de la distrofina, el sarcolema se desgarra fácilmente durante la contracción muscular, provocando la ruptura y muerte de las fibras musculares. Este gen se descubrió en 1987, y para 1990 se hicieron los primeros intentos de tratar la DMD a través de la terapia génica. Se inyectaron mioblastos intramusculares a tres pacientes varones con DMD, éstos portaban genes funcionales; sin embargo, solo unas pocas fibras adquirieron la capacidad de sintetizar distrofina. Ensayos clínicos similares, con pacientes adicionales, también fracasaron. Un abordaje alternativo es encontrar la forma de inducir la producción de la proteína *utrofina*, similar a la distrofina, por parte de las fibras musculares. Los experimentos con ratones deficientes en distrofina sugieren que este enfoque podría dar resultado.

Fibromialgia

La **fibromialgia** (-algia, de *álgos*, dolor) es un trastorno doloroso, reumático no articular, que suele aparecer entre los 25 y 50 años. Se estima que en Estados Unidos, 3 millones de personas la padecen, y es 15 veces más común en mujeres que en hombres. El trastorno afecta a los componentes del tejido conectivo fibroso presente en músculos, tendones y ligamentos. Un signo evidente es el dolor resultante de la leve presión ejercida en ciertos "puntos dolorosos". Aun sin la presión, hay dolor a la palpación y rigidez del músculo y los tejidos circundantes. Aparte del dolor muscular, aquellos que sufren de fibromialgia informan fatiga severa, sueño alterado, dolores de cabeza, depresión e incapacidad de llevar a cabo sus actividades diarias. El tratamiento consiste en reducción del estrés, ejercicio regular, aplicación de calor, masajes suaves, fisioterapia, medicación para el dolor (analgésicos) y una dosis baja de antidepresivos para ayudar a que mejore el sueño.

Contracciones anormales de los músculos esqueléticos

Un tipo de contracción muscular anormal es el **espasmo**, una contracción involuntaria repentina de un solo músculo dentro de un grupo grande de ellos. Una contracción espasmódica dolorosa se conoce con el nombre de **calambre**. Éstos se pueden producir por flujo sanguíneo inadecuado a los músculos, uso desmedido del músculo, deshidratación, lesión, matenerlo en una determinada posición por un período prolongado de tiempo y bajos niveles de electrolitos en sangre, como de potasio. Un **tic** es una contracción aislada espasmódica involuntaria por parte de músculos que suelen encontrarse bajo control voluntario. Ejemplos de éstos son las contracciones de los músculos de la cara o del párpado. El **temblor** es la contracción rítmica, involuntaria y sin propósito que produce agitación en el cuerpo. La **fasciculación** es una contracción breve e involuntaria de una unidad motora en su totalidad visible bajo la piel; sucede en forma irregular, y no se asocia con el movimiento del músculo afectado. Las fasciculaciones pueden estar presentes en la esclerosis múltiple (p. 437) o en la esclerosis lateral amiotrófica (enfermedad de Lou Gherig, véase p. 566). La **fibrilación** es la contracción espontánea de una única fibra muscular que no se ve por debajo de la piel pero que puede registrarse por electromiografía. Las fibrilaciones pueden ser signo de la destrucción de motoneuronas.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Contractura de Volkmann Acortamiento (contracción) permanente de un músculo debido al reemplazo de fibras musculares muertas por tejido conectivo fibroso, el cual carece de extensibilidad. La destrucción de las fibras musculares puede ocurrir por interferencia de la circulación producida por vendajes, elásticos o yesos muy ajustados.

Desgarro muscular Rotura de un músculo a causa de un fuerte impacto, acompañado de sangrado y dolor intenso. También se conoce con el nombre de *tirón muscular* (charley horse). Suele ocurrir en deportes de contacto y afecta típicamente al músculo cuádriceps femoral, en la cara anterior del muslo. Esta afección se trata con la terapia RICE (del inglés rest, ice, compression, elevation) reposo, aplicación de hielo al producirse la lesión, compresión con venda y elevación del miembro.

Mialgia (-algia, de *álgos*, dolor) Dolor presente o asociado con los músculos.

Mioma (-oma, de *ooma*, tumor) Tumor de tejido muscular.

Miomalacia (-malacia, de *malakia*, reblandecimiento) Reblandecimiento patológico del tejido muscular.

Miositis (-itis, de *ítis*, inflamación) Inflamación de las fibras musculares (células).

Miotonía (-tonía, de *tónos*, tensión) Aumento de la excitabilidad y contracción musculares, acompañados de menor poder de relajación; espasmo tónico del músculo.

GUÍA DE ESTUDIO

INTRODUCCIÓN (p. 295)

1. El movimiento resulta de la contracción y relajación alternadas de los músculos, que constituyen entre el 40-50% del peso corporal total.
2. La función primordial del músculo es transformar la energía química en mecánica para producir trabajo.

GENERALIDADES DEL TEJIDO MUSCULAR (p. 295)

1. Los tres tipos de tejido muscular son el esquelético, el cardíaco y el liso. El tejido muscular esquelético está fijado principalmente a los huesos; es estriado y voluntario. El músculo cardíaco forma la pared del corazón; es estriado e involuntario. El tejido muscular liso se localiza principalmente en las vísceras internas; es no estriado (liso) y su control es involuntario.
2. A través de la contracción y la relajación, el tejido muscular lleva a cabo cuatro importantes funciones: producir los movimientos, estabilizar las posiciones del cuerpo, movilizar sustancias por el cuerpo y regular el volumen de las vísceras, y producir calor.
3. Cuatro de las propiedades de los tejidos musculares son: 1) excitabilidad eléctrica, la propiedad de responder a un estímulo mediante la producción de potenciales de acción, 2) contractilidad, la capacidad de generar tensión para realizar un trabajo, 3) extensibilidad, la capacidad de extenderse (estirarse), 4) elasticidad, la capacidad de volver a la forma original tras la contracción o la extensión.

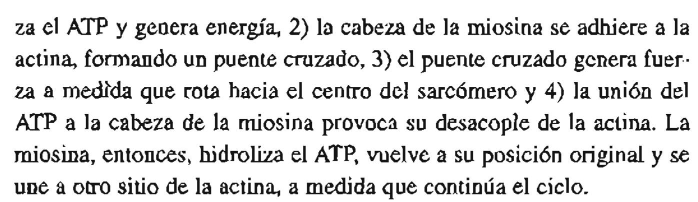
TEJIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO (p. 296)

1. Los tejidos conectivos que rodean al músculo son el epimisio, que cubre el músculo en su totalidad; el perimisio, alrededor de los fascículos; y el endomisio, en las fibras musculares. La fascia superficial separa al músculo de la piel.
2. Los tendones y las aponeurosis son extensiones de tejido conectivo que se ubican por encima de las fibras musculares, que adhieren el músculo al hueso o a otros músculos. Un tendón suele ser de forma alargada; una aponeurosis, ancha y aplanada.
3. Los músculos esqueléticos poseen un importante aporte de nervios y vasos sanguíneos. Por lo general, una arteria y una o dos venas acompañan cada nervio que penetra un músculo esquelético.
4. Las motoneuronas somáticas proveen los impulsos nerviosos que estimulan la contracción del músculo esquelético.
5. Los capilares sanguíneos aportan oxígeno y nutrientes, y eliminan el calor y los productos de desecho del metabolismo muscular.
6. Las células principales del tejido muscular esquelético se denominan fibras musculares esqueléticas. Cada una de ellas posee 100 o más núcleos porque surge de la fusión de muchos mioblastos. Las células satélite son mioblastos que persisten tras el nacimiento. El sarcolema es la membrana plasmática de una fibra; envuelve al sarcoplasma. Los túbulos transversales son invaginaciones del sarcolema.
7. Cada fibra muscular (célula) posee cientos de miofibrillas, los elementos contráctiles del músculo esquelético. En ellas hay filamentos finos y gruesos, dispuestos en compartimentos llamados sarcómeros.
8. La superposición de los filamentos gruesos y finos produce estriaciones. Las bandas A, más oscuras, alternan con las bandas I, más claras.
9. Las miofibrillas se componen de tres tipos de proteínas: contráctiles, reguladoras y estructurales. Las proteínas contráctiles son la miosina (filamentos gruesos) y la actina (filamentos finos). Las reguladoras son la tropomiosina y la troponina, ambos componentes de los filamentos finos. Las estructurales comprenden la titina (une el disco Z a la línea M y estabiliza al filamento grueso), la nebulina (ancla los filamentos finos a las líneas Z y regula la longitud de los primeros durante su desarrollo) y la distrofina (une a los filamentos finos al sarcolema).
10. Las cabezas de miosina poseen sitios de unión a la actina y al ATP, y son las proteínas motoras que llevan a cabo la contracción muscular.

CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN DE LAS FIBRAS MUSCULARES ESQUELÉTICAS (p. 302)

1. La contracción muscular ocurre porque los puentes cruzados se unen y "caminan" a lo largo de los filamentos finos a ambos lados del sarcómero, tirando de ellos en forma progresiva, hacia el centro del sarcómero. A medida que se deslizan, los discos Z van acercando y el sarcómero se acorta.
2. El ciclo contráctil es la secuencia repetida de fenómenos que provoca el deslizamiento de los filamentos: 1) la ATPasa de la miosina hidroli-





za el ATP y genera energía, 2) la cabeza de la miosina se adhiere a la actina, formando un puente cruzado, 3) el puente cruzado genera fuerza a medida que rota hacia el centro del sarcómero y 4) la unión del ATP a la cabeza de la miosina provoca su desacople de la actina. La miosina, entonces, hidroliza el ATP, vuelve a su posición original y se une a otro sitio de la actina, a medida que continúa el ciclo.

3. El aumento de la concentración de Ca^{2+} en el citosol desata el deslizamiento de las fibras; la disminución lo frena.
4. El potencial de acción muscular que se propaga hacia el sistema de túbulos T da lugar a la apertura de los canales de liberación del Ca^{2+} de la membrana del RS. Los iones calcio difunden desde el RS hacia el citosol y se combinan con la troponina. Esta unión hace que los complejos troponina-tropomiosina dejen libres los sitios de unión a la miosina de la molécula de actina.
5. Las bombas de Ca^{2+} de transporte activo transportan en forma continua el Ca^{2+} del sarcoplasma hacia el RS. Cuando la concentración de estos iones decrece, los complejos troponina-tropomiosina vuelven a su lugar y bloquean los sitios de unión, y la fibra se relaja.
6. Una fibra muscular desarrolla su máxima tensión cuando hay una zona de superposición óptima entre los filamentos gruesos y finos. Esta dependencia se denomina relación tensión-longitud.
7. La unión neuromuscular (UNM) es la sinapsis entre una motoneurona somática y una fibra muscular esquelética. La UNM comprende tanto los axones terminales y los botones sinápticos de la motoneurona como la placa motora del sarcolema de la fibra muscular adyacente.
8. Cuando un impulso nervioso alcanza los botones sinápticos de una motoneurona, se activa la exocitosis de las vesículas sinápticas, que liberan acetilcolina (ACh). Ésta difunde a través de la hendidura sináptica y se une a sus receptores, iniciando el potencial de acción muscular. Es entonces que la acetilcolinesterasa rompe rápidamente la ACh en sus componentes individuales.

METABOLISMO MUSCULAR (p. 310)

1. Las fibras musculares poseen tres fuentes de producción de ATP: la creatina, la respiración celular anaeróbica y la respiración celular anaeróbica.
2. La creatininasa cataliza la transferencia de un grupo fosfato de alta energía de la fosfocreatina al ADP para formar moléculas de ATP. Juntas, la fosfocreatina y el ATP proveen suficiente energía para que los músculos se contraigan por un máximo de 15 segundos.
3. La glucosa se convierte en ácido pirúvico en las reacciones de glucólisis, que rinden dos ATP sin utilizar oxígeno. Esta respiración celular anaeróbica puede proveer la energía necesaria para 30 a 40 segundos de actividad muscular máxima.
4. La actividad muscular que dura más de medio minuto depende de la respiración celular aeróbica, reacciones mitocondriales que requieren oxígeno para producir ATP.
5. La incapacidad del músculo de contraerse enérgicamente tras una actividad prolongada se denomina fatiga muscular.
6. La elevada utilización de oxígeno tras el ejercicio se llama recuperación del consumo de oxígeno.

CONTROL DE LA TENSIÓN MUSCULAR (p. 312)

1. Una motoneurona y las fibras musculares que inerva forman una unidad motora. Una única unidad motora puede contener desde sólo dos a cerca de 3 000 fibras musculares.
2. El reclutamiento es el proceso por el que se aumentan la cantidad de unidades motoras activas.
3. Una sacudida es la contracción de todas las fibras de una unidad motora en respuesta a un solo potencial de acción.
4. El registro de una contracción se denomina miograma. Tiene un período de latencia, uno de contracción y otro de relajación.
5. La sumación de ondas es el aumento de la fuerza de contracción producto de la llegada de un segundo estímulo antes de que la fibra se haya relajado completamente después del estímulo anterior.
6. La estimulación repetida puede producir tetania incompleta, una contracción muscular sostenida con relajación parcial entre los estímulos. La repetición de los estímulos más rápidamente produce tetania completa, una contracción sostenida sin relajación parcial entre los estímulos.
7. La activación involuntaria continua de un pequeño número de unidades motoras es responsable del tono muscular, que resulta esencial para mantener la postura.
8. En una contracción isotónica concéntrica, el músculo se acorta para producir movimiento y reducir el ángulo de la articulación de la que participa. Durante la excéntrica, el músculo se alarga.
9. Las contracciones isométricas, en las que la tensión se genera sin que el músculo cambie su longitud, son importantes porque estabilizan ciertas articulaciones mientras otras se mueven.

TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES ESQUELÉTICAS (p. 316)

1. Según su estructura y función, las fibras musculares esqueléticas se clasifican como fibras oxidativas lentas (OL), oxidativas-glucolíticas rápidas (OGR) y glucolíticas rápidas (GR).
2. La mayoría de los músculos esqueléticos tiene una combinación de los tres tipos de fibra. Sus proporciones varían según la función del músculo.
3. Las unidades motoras de un músculo se reclutan en el orden siguiente: primero las fibas OL, después las OGR y por último las fibras GR.
4. El cuadro 10-1 resume los tres tipos de fibra muscular esquelética.

EJERCICIO Y TEJIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO (p. 318)

1. Los diversos tipos de ejercicio pueden inducir cambios en las fibras del músculo esquelético. Los ejercicios de resistencia (aeróbicos) provocan la transformación gradual de algunas fibras glucolíticas rápidas (GR) en fibras oxidativas-glucolíticas rápidas (OGR).
2. Los ejercicios que requieren mucha fuerza por cortos períodos de tiempo producen incremento en el tamaño y la fuerza de las fibras GR. Este aumento de tamaño se debe a la síntesis aumentada de los filamentos finos y gruesos.

TEJIDO MUSCULAR CARDIACO (p. 318)

1. El músculo cardiaco sólo se encuentra en el corazón. Sus fibras tienen la misma disposición de actina y miosina y las mismas bandas y discos Z que las fibras musculares esqueléticas. Las fibras se conectan unas con otras a través de los discos intercalares, que contienen tanto desmosomas como uniones en hendidura (gap).
2. El músculo cardiaco permanece contraído entre 10 y 15 veces más que el esquelético, a causa del aporte prolongado de Ca^{2+} al sarcoplasma.
3. El tejido muscular cardiaco se contrae tras la estimulación a través de sus propias fibras automáticas. En virtud de su continua actividad rít-

mica, este tipo de músculo es muy dependiente de la respiración celular aeróbica para generar ATP.

TEJIDO MUSCULAR LISO (p. 319)

1. El músculo liso no es estriado ni voluntario.
2. Las fibras musculares lisas poseen filamentos intermedios y cuerpos densos; la función de estos últimos es similar a la de los discos Z en el músculo estriado.
3. El músculo liso visceral se localiza en las paredes de los órganos huecos y de los vasos sanguíneos pequeños. Muchas fibras de este tipo forman una red que se contrae al unísono.
4. El músculo liso de unidades múltiples se encuentra en vasos sanguíneos de gran tamaño, vías aéreas, asociado con los folículos pilosos y en el ojo, donde ajusta el diámetro pupilar y enfoca el cristalino. Las fibras operan independientemente, más que al unísono.
5. La duración de la contracción y relajación del músculo liso es más larga que la del músculo esquelético dado que el Ca^{2+} tarda más en alcanzar las fibras.
6. Las fibras musculares lisas se contraen en respuesta a impulsos nerviosos, hormonales y a factores locales.
7. Estas fibras se estiran en forma considerable y aun así mantienen su función contráctil.

REGENERACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR (p. 320)

1. Las fibras musculares esqueléticas no pueden dividirse y poseen limitada capacidad de regeneración, las fibras musculares cardíacas pueden regenerarse en limitadas circunstancias y las lisas son las que mejor capacidad de división y regeneración tienen.
2. El cuadro 10-2 resume las principales características de los tres tipos de tejido muscular.

DESARROLLO DEL MÚSCULO (p. 322)

1. Con pocas excepciones, los músculos derivan del mesodermo.
2. Los músculos esqueléticos de la cabeza y las extremidades derivan del mesodermo general. El resto de los músculos esqueléticos del mesodermo somítico.

ENVEJECIMIENTO Y TEJIDO MUSCULAR (p 322)

1. Desde los 30 años de edad se verifica una pérdida lenta y progresiva de músculo esquelético, reemplazado por tejido conectivo fibroso y grasa.
2. El envejecimiento también produce disminución en la fuerza muscular y los reflejos musculares, y pérdida de la flexibilidad.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Llene los espacios de los siguientes enunciados

1. Una motoneurona somática y todas las fibras que inerva reciben el nombre de ________________.
2. El desgaste muscular a causa de la falta de uso se conoce como ______________ ; de la misma forma, la sustitución de fibras musculares esqueléticas con tejido cicatrizal se denomina ______________.
3. Los botones sinápticos de las motoneuronas somáticas poseen vesículas sinápticas cargadas con el neurotransmisor ______________.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos

4. La capacidad de los miocitos de responder a un estímulo para producir señales eléctricas se conoce como excitabilidad.
5. La secuencia de fenómenos que derivan en la contracción muscular es: a) generación del impulso nervioso, b) liberación del neurotransmisor acetilcolina, c) generación del potencial de acción muscular, d) liberación de los iones calcio desde el retículo sarcoplasmático, e) unión de los iones con el complejo troponina-tropomiosina, f) contracción muscular, con el acople y desacople de la actina y la miosina.

Elija la respuesta más apropiada para las siguientes preguntas

6. En fisiología muscular, el período de latencia se refiere a: a) el período de pérdida de la excitabilidad que ocurre cuando dos estímulos se suceden inmediatamente uno del otro, b) la contracción breve de una unidad motora, c) el período de elevado consumo de oxígeno tras el ejercicio, d) la incapacidad de un músculo de contraerse enérgicamente tras una actividad prolongada, e) la breve demora que ocurre tras la aplicación de un estímulo al comienzo de la contracción.
7. ¿Cuál de las siguientes proteínas musculares y sus descripciones están mal relacionadas? a) titina: proteína reguladora que sostiene la troponina en su lugar; b) miosina: proteína motora contráctil; c) tropomiosina: proteína reguladora que bloquea los sitios de unión a la miosina; d) actina: proteína contráctil de anclaje que posee sitios de unión a la miosina; e) calsecuestrina: proteína ligadora de calcio.
8. Durante la contracción muscular, ocurre todo lo siguiente, excepto: a) los puentes cruzados se forman cuando la cabeza de miosina cargada de energía se adhiere al sitio de unión a la miosina de la actina, b) el ATP se hidroliza, c) los filamentos gruesos se deslizan hacia la línea M, d) la concentración de calcio en el citosol aumenta, e) las líneas Z se ven atraídas una hacia la otra.
9. ¿Cuáles de las siguientes proposiciones con respecto a la relación tensión-logitud de la fibra son *verdaderas*? a) si los sarcómeros se estiran, la tensión de la fibra disminuye, b) si una célula muscular se estira tanto como para que no haya superposición de los filamentos, no se genera tensión, c) la compresión extrema de los sarcómeros genera menos tensión, d) la tensión máxima se desarrolla cuando la zona de superposición entre un filamento grueso y uno fino se extiende desde un extremo de la zona H hasta uno de un filamento grueso, e) si el sarcómero se acorta, su tensión aumenta.
10. ¿Cuál de las siguientes son fuentes de ATP para la contracción muscular? 1) fosforeatina, 2) glucólisis, 3) respiración celular anaeróbica, 4) respiración celular aeróbica, 5) acetilcolina. a) 1, 2 y 3; b) 2, 3 y 4; c) 2, 3 y 5; d) 1, 2, 3 y 4; e) 2, 3, 4 y 5.
11. ¿Qué ocurriría si, de repente, no hubiese ATP disponible después que el sarcómero se ha empezado a acortar? a) nada. La contracción procedería en forma normal, b) las cabezas de la miosina serían incapaces de liberarse de la actina, c) la troponina se uniría a las cabezas de miosina, d) los filamentos de actina y miosina se separarían por completo y no podrían recombinarse, e) las cabezas de miosina se liberarían de la actina por completo, uniéndose al complejo troponina-tropomiosina.

12. Establezca la correspondencia:

___a) manto de tejido conectivo areolar que envuelve individualmente a las fibras musculares esqueléticas
___b) tejido conectivo denso e irregular que divide un músculo en grupos de fibras musculares individuales
___c) ramos de fibras musculares
___d) la capa de tejido conectivo más externa que rodea a un músculo esquelético en su totalidad
___e) tejido conectivo denso e irregular que recubre las paredes del cuerpo y de las fibras, y mantiene juntas a las unidades musculares funcionales
___f) cordón de tejido conectivo denso y regular que adhiere el músculo al periostio del hueso
___g) célula muscular elongada
___h) tejido conectivo areolar y adiposo que separa al músculo de la piel
___i) elementos del tejido conectivo que se extienden como una capa amplia y plana
___j) tubo de tejido conectivo fibroso que envuelve ciertos tendones

1) aponeurosis
2) fascia profunda
3) fascia superficial
4) tendón
5) endomisio
6) perimisio
7) epimisio
8) vaina tendinosa (sinovial)
9) fascículos
10) fibra muscular

13. Establezca la correspondencia:

___a) sinapsis entre una motoneurona somática y una fibra muscular
___b) invaginaciones del sarcolema, desde la superficie y hacia el centro de la fibra muscular
___c) mioblastos que persisten en el músculo esquelético maduro
___d) membrana plasmática de una fibra muscular
___e) proteína ligadora de oxígeno que sólo se encuentra en las fibras musculares
___f) sistema tubular almacenador de Ca^{2+}, similar al retículo endoplasmático liso
___g) unidad contráctil de la fibra muscular esquelética
___h) zona central del sarcómero, donde se encuentran los filamentos finos y gruesos
___i) parte del sarcómero donde sólo se encuentran filamentos finos, sin gruesos
___j) separa a los sarcómeros entre sí
___k) zona donde sólo hay filamentos gruesos
___l) citoplasma de una fibra muscular.
___m) se compone de proteínas de sostén, que mantienen a los filamentos gruesos unidos en la banda H

1) banda A
2) banda I
3) disco o línea Z
4) banda H
5) línea M
6) sarcómero
7) unión neuromuscular
8) mioglobina
9) células satélite
10) túbulos transversos
11) retículo sarcoplasmático
12) sarcolema
13) sarcoplasma

14. Establezca la correspondencia:

___a) función del tejido muscular liso que les permite a las fibras mantener su función contráctil aun estando distendidas
___b) breve contracción de todas las fibras musculares de una unidad motora muscular en respuesta a un potencial de acción de su motoneurona
___c) contracción sostenida de un músculo. sin relajación entre estímulos
___d) contracciones mayores resultantes de la llegada de estímulos en tiempos diferentes
___e) proceso de aumento del número de unidades motoras activas
___f) contracción en la que el músculo se acorta
___g) incapacidad del músculo de mantener su fuerza de contracción o tensión durante una actividad prolongada
___h) contracción sostenida pero alternante. con relajación parcial entre estímulos
___i) se produce por la activación involuntaria continua de un pequeño número de unidades motoras del músculo esquelético; su resultado es la estabilidad del músculo esquelético
___j) cantidad de oxígeno necesario para reestablecer las condiciones metabólicas del organismo a su nivel basal tras el ejercicio
___k) contracción en la que el músculo se alarga

1) fatiga muscular
2) contracciones tonicas
3) sumación de ondas
4) tetania completa
5) contracción isotónica concéntrica
6) reclutamiento de unidades motoras
7) tono muscular
8) contracción isotónica excéntrica
9) contracción isométrica
10) respuesta estrés-relajación
11) captación de oxígeno la recuperación
12) tetania incompleta

15. Establezca la correspondencia:

___a) posee fibras unidas por discos intercalares
___b) los filamentos finos y gruesos no se disponen de forma tan ordenada como en los sarcómeros
___c) utiliza células satélite para reparar fibras musculares dañadas
___d) estriado
___e) la contracción empieza lentamente, pero dura por períodos prolongados
___f) posee una contracción sostenida, por el aporte prolongado de calcio desde el retículo sarcoplasmático y el líquido intersticial
___g) no posee automatismo
___h) utiliza a los pericitos para reparar fibras musculares dañadas
___i) utiliza a la troponina como proteína reguladora
___j) puede mostrar automatismo
___k) utiliza a la calmodulina como proteína reguladora

(1) músculo esquelético
(2) músculo cardiaco
(3) músculo liso



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. El pesista Jamal ha estado practicando muchas horas por día y sus músculos aumentaron su volumen en forma notable. Él dice que sus células musculares se están "multiplicando como locas, haciéndolo cada vez más fuerte". ¿Usted cree esta explicación? ¿Por qué sí, o por qué no?
2. Las pechugas de pollo se componen de "carne blanca", mientras las alitas de pollo de "carne oscura". En los patos migratorios ambos grupos musculares son de carne oscura. Las pechugas de las dos especies se usan en el vuelo. ¿Cómo explicaría las diferencias en el color de la carne (músculos)? ¿Cómo se adaptan a sus funciones particulares?
3. La polio es una enfermedad causada por un virus que puede atacar las motoneuronas somáticas del sistema nervioso central. Los individuos que la padecen pueden desarrollar debilidad muscular y atrofia. En un determinado porcentaje de casos lleva a la muerte por parálisis respiratoria. Correlacione sus conocimientos de cómo funcionan las fibras musculares, con los síntomas que exhiben los individuos afectados.



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

10.1 El perimisio agrupa ramos de fibras musculares en fascículos.

10.2 El retículo sarcoplasmático libera iones calcio para disparar la contracción muscular.

10.3 Los siguientes se enumeran de menor a mayor tamaño: filamento grueso, miofibrilla, fibra muscular.

10.4 Los sarcómeros se separan uno de otro mediante las líneas o discos Z.

10.5 La actina y la titina se anclan en el disco Z. Las bandas A poseen miosina, actina, troponina, tropomiosina y titina; las bandas I, actina, troponina, tropomiosina y titina.

10.6 Las bandas I y las H desaparecen durante la contracción muscular; la longitud de los filamentos gruesos y finos no varía.

10.7 Si no hubiera ATP disponible, los puentes cruzados no serían capaces de desacoplarse de la actina. Los músculos permanecerían en estado de rigidez, como en el rigor mortis.

10.8 Tres de las funciones del ATP en el músculo comprenden las siguientes: 1) su hidrólisis por parte de una ATPasa activa la cabeza de miosina para que se pueda unir a la actina y rotar, 2) su unión a la miosina provoca que se desacople de la actina, tras la acción contráctil, 3) activa a las bombas que transportan Ca^{2+} desde el citosol de vuelta al retículo sarcoplasmático.

10.9 La longitud del sarcómero de 2,2 μm otorga una generosa zona de superposición entre las partes de los filamentos gruesos, que poseen cabezas de miosina, y los filamentos finos, sin que sea tan extensa como para que el acortamiento del sarcómero se vea limitado.

10.10 La parte del sarcolema que contiene receptores de acetilcolina es la placa motora.

10.11 Los pasos 4 a 6 son parte del acoplamiento excitación-contracción (desde el potencial de acción muscular hasta la unión de las cabezas de miosina a la actina).

10.12 La glucólisis, el intercambio de fosfato entre la fosfocreatina y el ADP, y la ruptura del glucógeno se llevan a cabo en el citosol. La oxidación del ácido pirúvico, de los aminoácidos y de los ácidos grasos (respiración celular aeróbica) tiene lugar en las mitocondrias.

10.13 Las unidades motoras que poseen muchas fibras musculares son capaces de realizar contracciones más fuertes que aquellas que poseen sólo unas pocas fibras.

10.14 Durante el período de latencia ocurren los acontecimientos del acoplamiento excitación-contracción: La liberación de Ca^{2+} desde el RS y su consecuente unión a la troponina tiene como resultado en la adhesión de las cabezas de miosina a la actina y la activación de la rotación.

10.15 Si el segundo estímulo se aplicase un poco después, la segunda contracción sería más pequeña que la ilustrada en b).

10.16 Sostener la cabeza erguida sin moverla involucra solamente contracciones isométricas.

10.17 El músculo liso visceral es más parecido al cardiaco; ambos poseen uniones en hendidura, las cuales permiten que los potenciales de acción se propaguen desde cada célula a sus vecinas.

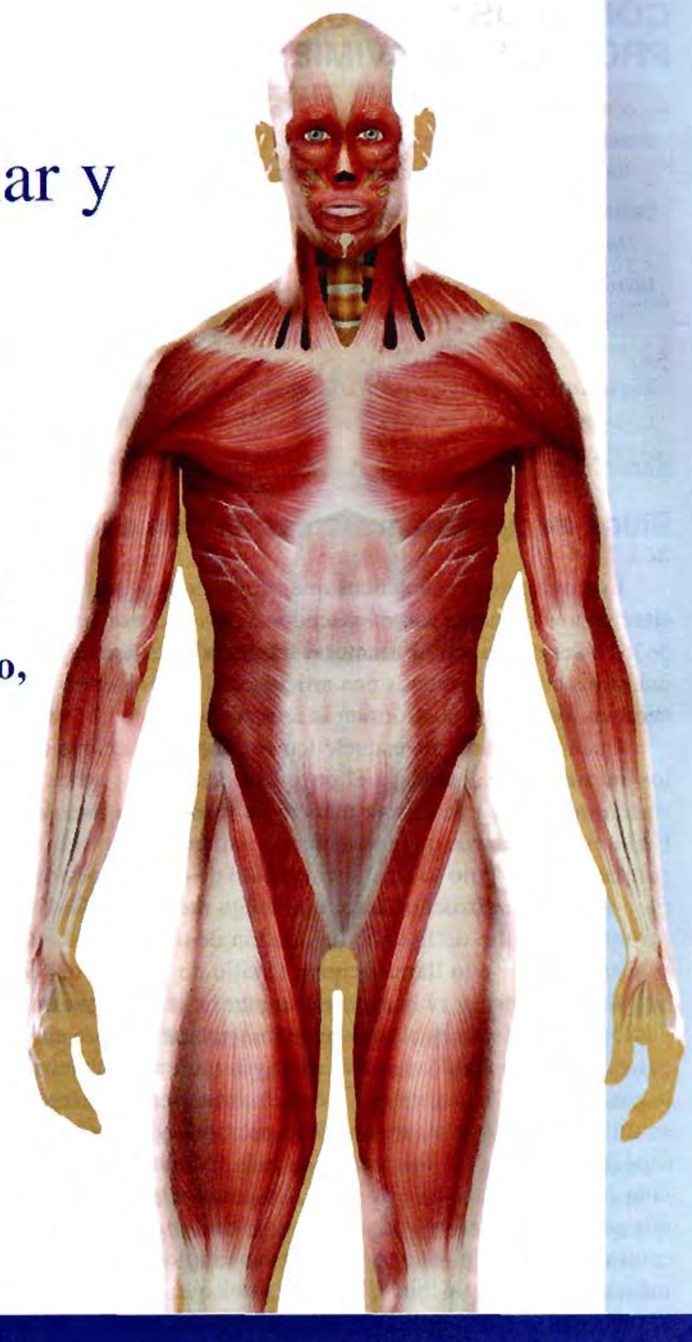
10.18 La contracción de la fibra muscular lisa comienza más lento y termina más tarde que la de la fibra muscular esquelética.

10.19 El miótomo de una somita se diferencia en músculo esquelético.

El sistema muscular

El sistema muscular y la homeostasis

El sistema muscular y el tejido muscular del organismo contribuyen a la homeostasis al estabilizar la posición del cuerpo, producir movimientos, regular el volumen de los órganos, movilizar sustancias dentro del cuerpo y producir calor.





El conjunto de todos los músculos del cuerpo controlados por la voluntad se denomina **sistema muscular**. Casi todos los 700 músculos que forman el sistema muscular, por ejemplo el músculo bíceps braquial, poseen tejido muscular esquelético y tejido conectivo. La función de la mayoría de los músculos es producir movimientos de las partes del cuerpo. Algunos músculos funcionan principalmente estabilizando los huesos para que otros músculos esqueléticos puedan efectuar el movimiento de forma más efectiva. Este capítulo presenta muchos de los principales músculos esqueléticos del cuerpo, la mayoría de los cuales se halla tanto en el lado derecho como en el izquierdo. Se identificarán los sitios de inserción y la inervación (el nervio o los nervios que estimulan la contracción) para cada músculo descrito. El conocimiento de estos aspectos clave de la anatomía de los músculos esqueléticos permite entender cómo se producen los movimientos normales. Estos conocimientos son cruciales en especial para los profesionales de las áreas paramédicas rehabilitación física, que trabajan con pacientes cuyos patrones normales de movimiento y movilidad física han sido alterados por traumas físicos, cirugía o parálisis muscular.

CÓMO LOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS PRODUCEN MOVIMIENTO

OBJETIVOS

Describir la relación entre los huesos y los músculos esqueléticos en la producción de movimientos corporales.

Definir palanca y fulcro, y comparar los tres tipos de palancas según la localización del fulcro, el esfuerzo y la carga.

Identificar los tipos de disposición en fascículos en un músculo esquelético y relacionarlos con la fuerza de contracción y la amplitud de movimiento.

Explicar cómo el motor primario, el antagonista, el sinergista y el fijador de un grupo muscular trabajan juntos para producir movimiento.

Sitios de fijación muscular: origen e inserción

Los músculos esqueléticos que producen movimiento lo hacen ejerciendo una fuerza sobre los tendones, los que a su vez traccionan de los huesos o de otras estructuras (como la piel). La mayoría de los músculos cruzan al menos una articulación y se insertan por lo general en los huesos que forman la articulación (**fig. 11-1a**).

Cuando un músculo esquelético se contrae, tracciona de uno de los huesos articulares hacia el otro. Los dos huesos articulantes no suelen moverse de la misma manera en respuesta a la contracción. Un hueso permanece quieto o cercano a su posición original, ya sea porque otro músculo lo estabiliza tirando de él en dirección contraria o porque su estructura hace que tenga menos movilidad. Habitualmente, al sitio de fijación del tendón de un músculo en el hueso estacionario se lo llama **origen**; al sitio de fijación del otro tendón del músculo en el hueso que se mueve se lo llama **inserción**. Una buena analogía es el resorte de una puerta. En este ejemplo, la parte del resorte fijado al marco de la puerta representa el origen; y la parte fijada a la puerta representa la inserción. Una regla práctica útil es considerar al origen como proximal y la inserción distal, especialmente en los miembros; lo más frecuente es que la inserción se tracciona hacia el origen. La porción carnosa de músculo que se encuentra entre sus tendones se denomina **vientre**, la parte central enrollada del resorte de nuestro ejemplo. Las **acciones** de un músculo son los principales movimientos que se producen cuando el músculo se contrae. En nuestro ejemplo del resorte, sería el cierre de la puerta.

En condiciones normales los músculos que mueven una parte del cuerpo no cubren la parte que se mueve. La **figura 11-1b** muestra que, si bien una de las funciones del bíceps braquial es mover el antebrazo, el vientre de este músculo yace sobre el húmero, no sobre el antebrazo. También se verá que los músculos que cruzan dos articulaciones, como el recto femoral o el sartorio en el muslo, tienen acciones más complejas que los músculos que cruzan una sola articulación.



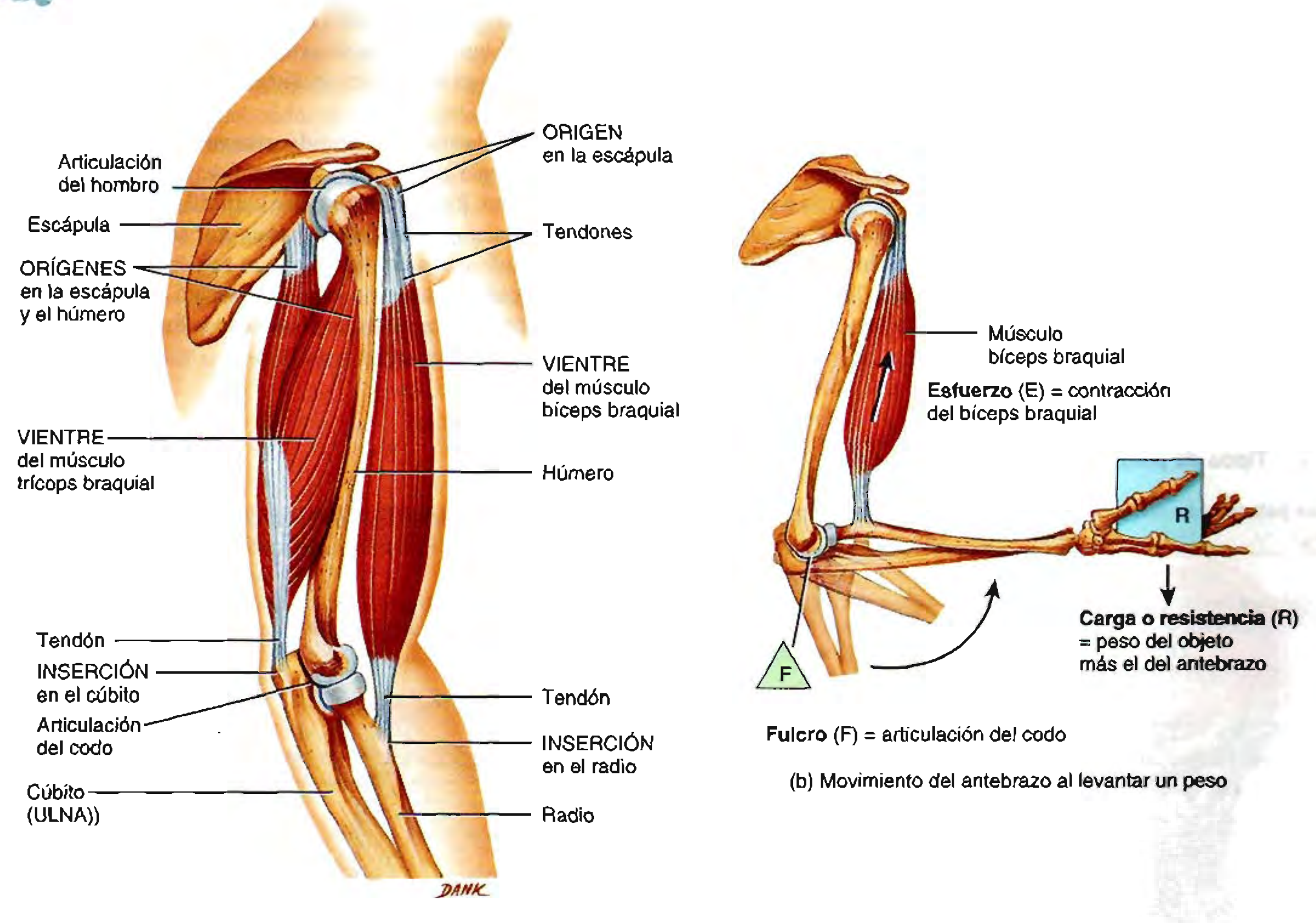
La **tenosinovitis** es una inflamación de los tendones, las vainas de los tendones y la membrana sinovial que rodea ciertas articulaciones. Los tendones afectados con mayor frecuencia son los de la muñeca, hombros, codo (*codo de tenista*), articulaciones de los dedos de la mano (*dedo en gatillo*), tobillos y pie. Algunas veces las vainas afectadas se inflaman notablemente por la acumulación de líquido. Con frecuencia se asocia dolor espontáneo y a la movilización de las partes del cuerpo afectadas. A menudo el trastorno es consecuencia de traumatismos, distensión o ejercicio excesivo. La tenosinovitis en el dorso del pie puede ser producida por ajustar demasiado los cordones del calzado. Los gimnastas son propensos a desarrollar esta patología como resultado de una hiperextensión máxima, repetitiva y crónica de las muñecas. También pueden provocar tenosinovitis otras actividades que involucran otros movimientos repetitivos como la mecanografía, la peluquería, la carpintería y el trabajo en una línea de montaje. ■

Sistema de palancas y sus acciones

Para producir movimiento, los huesos se comportan como palancas y las articulaciones funcionan como los fulcros o puntos de apoyo de estas palancas. Una **palanca** es una estructura rígida que puede moverse alrededor de un punto fijo llamado **fulcro**, simbolizado con Δ. Sobre la palanca actúan dos fuerzas diferentes en dos puntos diferentes: **el esfuerzo (E)** que produce el movimiento, y la **carga** o **resistencia (R)** que se opone al movimiento. El esfuerzo es la fuerza ejercida por la contracción muscular; la resistencia por lo común corresponde al peso de la parte del cuerpo que se mueve. El movimiento se produce cuando el esfuerzo aplicado sobre el hueso en la inserción excede la resistencia. Consideremos al bíceps braquial flexionando el antebrazo sobre el codo como cuando se levanta un objeto (**fig. 11-1b**). Cuando el antebrazo se eleva, el codo representa el fulcro. El peso del antebrazo más el peso del objeto en la mano representa la resistencia. La fuerza de contracción del bíceps braquial que tracciona del antebrazo representa el esfuerzo.

ig. 11-1 Relación entre los músculos esqueléticos y los huesos. (a) Los músculos están sujetos a los huesos por medio de tendones n sitios conocidos como orígenes e inserciones. (b) Los músculos esqueléticos producen movimiento al traccionar de los huesos. Éstos acúan como palancas y las articulaciones como los fulcros de las palancas. En este caso, el principio de palanca-fulcro se ve ilustrado por el novimiento del antebrazo. Preste atención al punto de aplicación de la carga (resistencia) y el esfuerzo en este ejemplo.

En la extremidad, el origen de un músculo es en general proximal y la inserción, distal.



(a) Origen e inserción de un músculo esquelético

(b) Movimiento del antebrazo al levantar un peso

¿Dónde se encuentra ubicado el vientre del músculo que extiende el antebrazo?

Las palancas producen un intercambio entre la fuerza, la veloci-d y la amplitud de movimiento. Una palanca opera con *ventaja me-nica* cuando un esfuerzo pequeño puede mover una carga pesada. este caso la clave está en que el esfuerzo debe aplicarse a una dis-cia mayor del fulcro (debe tener mayor amplitud de movimiento) ebe moverse más rápido que la resistencia o carga. Recuérdese del pítulo 9 que la amplitud o rango de movimiento se refiere a la am-tud, medida en grados, a través de la cual se mueven los huesos de a articulación. La palanca formada por la mandíbula en las articu-iones temporomandibulares (fulcro) y la fuerza provista por los sculos de la masticación produce gran ventaja mecánica, que tri-a la comida. Al contrario, una palanca opera con *desventaja mecá-a* cuando un esfuerzo grande mueve una carga liviana. En este ca-el equilibrio determina que el esfuerzo deba aplicarse más despacio y a menor distancia del fulcro que la carga. La palanca formada por el húmero en la articulación del hombro (fulcro) y la fuerza provista por los músculos de la espalda y el hombro producen una "desventaja" mecánica que permite a un lanzador de las ligas mayores lanzar una pelota de béisbol a casi ¡160 km por hora!

Las posiciones del esfuerzo, la resistencia o carga y el fulcro determinan que una palanca opere con ventaja o con desventaja mecánica. Cuando la carga está cerca del fulcro y el esfuerzo se aplica lejos, la palanca opera con ventaja mecánica. Cuando masticamos la comida, la resistencia (la comida) está cerca de los fulcros (articulaciones temporomandibulares) mientras que los músculos de la masticación ejercen su fuerza lejos de las articulaciones. Al contrario, cuando la fuerza se aplica cerca del fulcro y la carga está lejos, la palanca opera con desventaja mecánica. Cuando un lan-

zador arroja una pelota de béisbol, los músculos de la espalda y del hombro aplican un esfuerzo intenso muy cerca del fulcro (la articulación del hombro) mientras que el peso liviano (la pelota) es impulsado en el extremo más lejano de palanca (el hueso del brazo).

Las palancas se clasifican en tres géneros de acuerdo con las posiciones del fulcro, el esfuerzo y la resistencia.

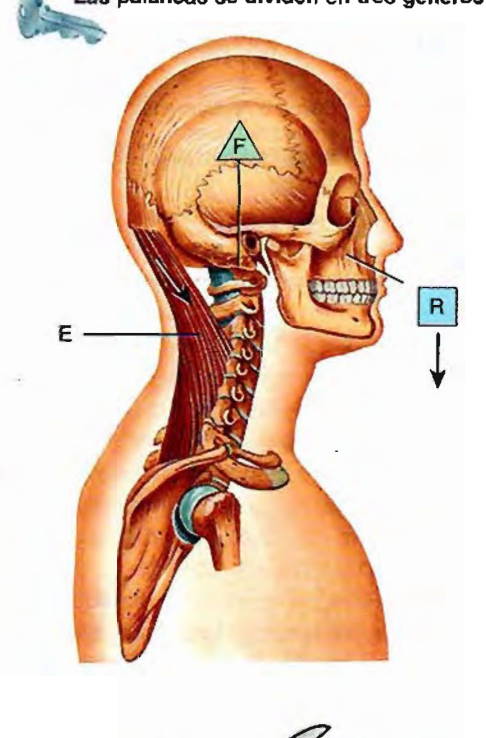
1. En una **palanca de primer género** (fig. 11-2a) (piense en EFR) el fulcro se encuentra entre el punto de aplicación del esfuerzo y la resistencia. Las tijeras y el sube y baja son ejemplos de palancas de primer género. Una palanca de primer género puede producir ventaja o desventaja mecánica según que el esfuerzo o la resistencia estén más cerca del fulcro (imagine a un adulto y un niño en un sube y baja). Como vimos en el ejemplo anterior, si el esfuerzo que se aplica (el niño) está más lejos del fulcro que la resistencia (el adulto), la carga pesada se puede mover, pero no muy rápido ni mucha distancia. Si el esfuerzo está más cerca del fulcro que la resistencia, sólo se puede mover una carga más liviana, pero más rápidamente y una distancia mayor.

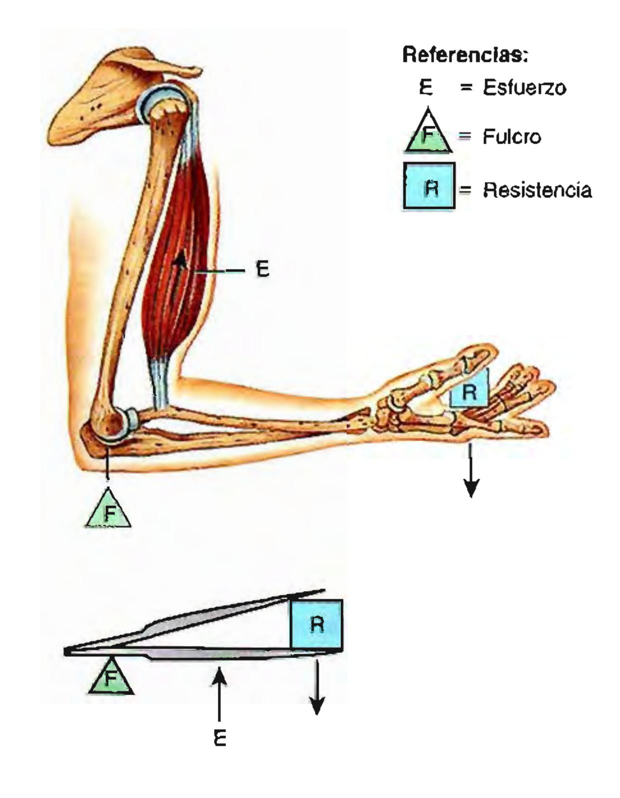
Hay pocas palancas de primer género en el cuerpo. Un ejemplo es la formada por la cabeza que reposa sobre la columna vertebral (fig. 11-2a). Cuando se levanta la cabeza, la contracción de los músculos de la nuca proveen el esfuerzo (E), la articulación entre el atlas y el hueso occipital (articulación atlantooccipital) es el fulcro (F) y el peso de la porción anterior del cráneo es la resistencia o carga.

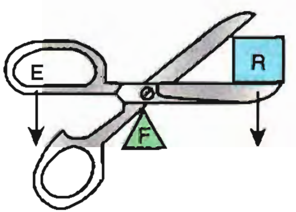
2. En las **palancas de segundo género** (fig. 11-2b) (piense en FRE) la resistencia se encuentra entre el fulcro y el punto de aplicación del esfuerzo. Funciona como una carretilla. Las palancas de segundo género siempre producen ventaja mecánica porque la carga está siempre más cerca del fulcro que el esfuerzo. Esta disposición sacrifica velocidad y rango de movimiento para obtener mayor fuerza: este tipo de palanca es la que produce más fuerza. La mayoría de

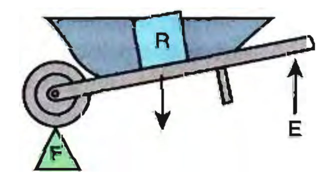
Fig. 11-2 Tipos de palancas.

Las palancas se dividen en tres géneros de acuerdo con la posición del fulcro, el esfuerzo y la carga (resistencia).











(a) Palanca de primer género (b) Palanca de segundo género (c) Palanca de tercer género



¿Qué tipo de palanca produce la mayor fuerza?



los expertos sostienen que no hay palancas de segundo género en el cuerpo.

3. En las **palancas de tercer género** (fig. 11-2c) (piense en FER) el esfuerzo se aplica entre el fulcro y la resistencia. Estas palancas funcionan como un par de pinzas o tijeras y son las palancas más comunes en el cuerpo. Las palancas de tercer género siempre producen desventaja mecánica porque la fuerza está siempre más cerca del fulcro que la resistencia. En el cuerpo, esta disposición favorece el rango de movimiento y la velocidad por sobre la fuerza. La articulación del codo, el músculo bíceps braquial y los huesos del brazo y el antebrazo son ejemplos de palanca de tercer género (fig. 11-2c). Como hemos visto, cuando se flexiona el antebrazo sobre el codo, la articulación del codo es el fulcro, la contracción del músculo bíceps braquial provee la fuerza del esfuerzo y el peso de la mano y el antebrazo es la resistencia. Otro ejemplo de acción de una palanca de tercer género es la aducción del muslo, en el cual la articulación de la cadera es el fulcro, la contracción de los músculos aductores es el esfuerzo y el muslo es la resistencia.

Efectos de la disposición de los fascículos

Recuérdese del capítulo 10 que las fibras (células) musculares esqueléticas dentro de un músculo se disponen en haces llamados **fascículos**. Dentro de un fascículo, todas las fibras musculares se encuentran paralelas unas a otras. Sin embargo, los fascículos pueden formar uno de cinco patrones con respecto a los tendones: paralelo, fusiforme (con forma de cigarro), circular, triangular o peniforme (con forma de pluma) (cuadro 11-1).

La disposición de los fascículos afecta la fuerza y la amplitud de movimiento del músculo. Cuando una fibra muscular se contrae, se acorta hasta un 70% de su longitud en reposo. Mientras más largas sean las fibras de un músculo, mayor será su amplitud de movimiento. Sin embargo, la fuerza de un músculo no depende de su longitud sino del área de su corte transversal; una fibra corta se contrae con la misma fuerza que una larga. La disposición fascicular con frecuencia representa un compromiso entre la fuerza y la amplitud de movimiento. Los músculos peniformes, por ejemplo, tienen muchos fascículos distribuidos sobre sus tendones, que les con-

CUADRO 11-1 Disposición de los fascículos

Paralelo
Los fascículos se disponen paralelos al eje longitudinal del músculo; terminan con tendones aplanados en ambos extremos del músculo.



Ejemplo: músculo estilohioideo (véase fig. 11-8).

Fusiforme
Los fascículos dispuestos casi paralelos al eje longitudinal del músculo; terminan en tendones aplanados; el músculo se estrecha hacia los tendones, donde el diámetro es menor que en el vientre.



Ejemplo: músculo digástrico (véase fig. 11-8).

Circular
Los fascículos se disponen en círculos concéntricos formando esfínteres que rodean orificios (aberturas).



Ejemplo: músculo orbicular del ojo (véase fig. 11-4).

Triangular
Los fascículos dispersos en un área extensa convergen en un tendón central grueso; esto le otorga al músculo una apariencia triangular.



Ejemplo: músculo pectoral mayor (véase fig. 11-3a).

Peniforme
Fascículos cortos en relación a la longitud total del músculo; el tendón se extiende prácticamente en toda la longitud del músculo.

Unipeniforme
Los fascículos se disponen en solo un lado del tendón.



Ejemplo: músculo extensor largo de los dedos (véase fig. 11-22b).

Bipeniforme
Los fascículos se disponen a ambos lados de un tendón central.



Ejemplo: músculo recto femoral (véase fig. 11-20a).

Multipeniforme
Los fascículos oblicuos se dirigen desde varias direcciones hacia varios tendones.



Ejemplo: músculo deltoides (véase fig. 11-10b).

fieren mayor fuerza pero menor amplitud de movimiento. En contraste, los músculos paralelos tienen en comparación, menor cantidad de fascículos que se extienden a lo largo de todo el músculo, por lo que tienen mayor amplitud de movimiento pero menor potencia.

Inyecciones intramusculares

Una **inyección intramuscular** penetra la piel y el tejido subcutáneo para entrar en el músculo propiamente dicho. Se utilizan de preferencia cuando se desea una absorción rápida del fármaco, cuando se necesita administrar una dosis mayor de la que se puede dar por vía subcutánea, o cuando el fármaco es demasiado irritante para administrarlo por vía subcutánea. Los sitios más comunes para las inyecciones intramusculares incluyen el músculo glúteo medio de la nalga (véase **fig. 11-3b**), el lado lateral del muslo en la porción media del músculo vasto lateral (véase **fig. 11-3a**) y el músculo deltoides en el hombro (véase **fig. 11-3b**). Los músculos de estas áreas, especialmente el músculo glúteo en la nalga, son bastante gruesos, y la absorción se ve favorecida por su extensa irrigación. Para evitar las lesiones, las inyecciones intramusculares se administran en la profundidad del músculo, lejos de los nervios y los vasos sanguíneos. Las inyecciones intramusculares tienen mayor velocidad de distribución que los medicamentos administrados por vía oral, pero son más lentas que las infusiones intravenosas. ■

Coordinación dentro de grupos musculares

Los movimientos suelen ser el resultado de la acción conjunta de muchos músculos esqueléticos. La mayoría de los músculos esqueléticos se disponen en las articulaciones como pares opuestos (antagonistas), esto es, flexores-extensores, abductores-aductores, y así sucesivamente. Dentro de un grupo de opuestos, un músculo llamado **motor primario** o **agonista** se contrae para producir una acción mientras que el otro músculo, el **antagonista**, es estirado y cede a los efectos del agonista. Por ejemplo, en el movimiento de flexión del brazo sobre el codo, el bíceps braquial es el motor primario y el tríceps braquial el antagonista (véase **fig. 11-1**). El agonista y el antagonista están casi siempre ubicados en lados opuestos del hueso o la articulación, como es el caso del ejemplo.

Dentro de un par de músculos opuestos, los roles del agonista y el antagonista pueden cambiar en diferentes movimientos. Por ejemplo, cuando se extiende el antebrazo sobre el codo (esto es, bajando la resistencia, **fig. 11-1**), el tríceps braquial se vuelve agonista y el bíceps braquial antagonista. Los roles de los dos músculos se invierten durante la flexión del codo. Si el agonista y el antagonista se contraen al mismo tiempo y con igual fuerza no habrá movimiento alguno.

En algunas ocasiones, el agonista cruza otras articulaciones antes de alcanzar la articulación en la cual lleva a cabo su acción primaria. El bíceps braquial, por ejemplo, cruza tanto sobre la articulación del hombro como la del codo, llevando a cabo su acción primaria sobre el antebrazo. Para impedir movimientos no deseados en articulaciones intermedias o para colaborar con los movimientos del agonista, existen los músculos **sinergistas** (sin-, de *syn*, con, y -erg, de *ergos*, trabajo), que se contraen y estabilizan articulaciones intermedias. Por ejemplo, los músculos que flexionan los dedos de la mano (agonistas) cruzan las articulaciones intercarpianas y las radiocarpianas (articulaciones intermedias). Si el movimiento de estas articulaciones fuera irrestricto, no seríamos capaces de flexionar los dedos sin flexionar la muñeca al mismo tiempo. La contracción sinérgica de los músculos extensores de la muñeca estabiliza la articulación de la muñeca y evita movimientos no deseados, mientras que los músculos flexores de los miembros se contraen para producir su acción primaria, la flexión de los dedos. Los sinérgicos se localizan generalmente cerca de los motores primarios.

Algunos músculos de los grupos también funcionan como **fijadores**, estabilizando el origen del músculo agonista para que pueda actuar de manera más eficiente. Los fijadores fijan el extremo proximal del miembro mientras se desarrollan movimientos en el extremo distal. Por ejemplo, la escápula en la cintura escapular es un hueso que se mueve con libertad y sirve de origen a muchos músculos que mueven el brazo. Cuando los músculos del brazo se contraen, la escápula debe mantenerse fija. En la abducción del brazo, el músculo deltoides funciona como el motor primario, mientras que los músculos fijadores (músculo pectoral menor, trapecio, subclavio, el músculo serrato anterior y otros) sostienen firmemente la escápula contra la parte posterior del tórax (véase **fig. 11-14**). La inserción del músculo deltoides tira del húmero para abducir el brazo. Para diferentes movimientos y en distintos momentos, los músculos pueden actuar como motores primarios (agonistas), antagonistas, sinérgicos o fijadores.

En los miembros, el **compartimiento** es un grupo de músculos esqueléticos, con sus vasos sanguíneos y nervios asociados, que tienen una función en común. En los miembros superiores, por ejemplo, el compartimiento flexor es anterior y el compartimiento extensor es posterior.

Beneficios de la elongación

La principal meta de la **elongación** es alcanzar la amplitud o rango normal de movimiento en las articulaciones y mayor movilidad de los tejidos blandos que rodean las articulaciones. Para la mayoría de los individuos, la mejor rutina de elongación involucra la *elongación estática*, esto es, una elongación lenta y sostenida que mantiene el músculo en una posición estirada. El músculo debe elongarse hasta el punto de leve incomodidad (sin dolor) y sostener la posición durante 15 a 30 segundos. La elongación se debe realizar después del calentamiento para incrementar la amplitud de movimiento de manera más efectiva. Entre los beneficios de la elongación se encuentran los siguientes:

1. ***Mejora en el rendimiento físico***. Una articulación flexible tiene la capacidad de moverse a través de un mayor amplitud de movimiento, lo cual mejora el rendimiento.
2. ***Disminución del riesgo de lesiones***. El estiramiento disminuye la resistencia de varios tejidos blandos de forma que sean menos proclives a exceder la máxima extensibilidad tisular durante una actividad (esto es, lesión de tejidos blandos).
3. ***Disminución del dolor muscular***. El estiramiento puede reducir algunos dolores musculares que se producen luego del ejercicio.
4. ***Mejora en la postura***. Una mala postura puede ser resultado de una posición inapropiada de varias partes del cuerpo y los efectos de la



CUADRO 11-2 Características utilizadas para dar nombre a los músculos

Nombre	Significado	Ejemplo	Figura
DIRECCIÓN: orientación de los fascículos musculares en relación con la línea media del cuerpo.			
Recto	Paralelo a la línea media	Recto abdominal	11-10c
Transverso	Perpendicular a la línea media.	Transverso del abdomen	11-10c
Oblicuo	Diagonal a la línea media.	Oblicuo externo del abdomen	11-10a
TAMAÑO: tamaño relativo del músculo.			
Mayor	El más grande	Glúteo mayor	11-3b
Mediano	Intermedio	Glúteo medio	11-20c
Menor	El más pequeño	Glúteo menor	11-20c
Largo	Largo	Aductor largo	11-20a
Corto	Corto	Aductor corto	11-20b
Ancho	El más ancho	Dorsal ancho	11-15b
Longísimo	El más largo	Longísimo de la cabeza	11-19a
Vasto	Inmenso	Vasto lateral	11-20a
FORMA: forma relativa del músculo.			
Deltoides	Triangular	Deltoides	11-10b
Trapecio	Trapezoide	Trapecio	11-3b
Serrato	Dientes de sierra	Serrato anterior	11-14b
Romboides	Forma de rombo	Romboides mayor	11-15c
Orbicular	Circular	Orbicular del ojo	11-4a
Pectíneo	Forma de peine	Pectíneo	11-20a
Piriforme	Forma de pera	Piriforme	11-20c
Platisma	Chato	Platisma	11-4c
Cuadrado	Cuadrado, de cuatro lados	Cuadrado femoral	11-20c
Grácil	Delgado	Grácil	11-20a

Nombre	Significado	Ejemplo	Figura
ACCIÓN: principal acción del músculo.			
Flexor	Disminuye el ángulo de apertura de una articulación	Flexor radial del carpo (palmar mayor)	11-17a
Extensor	Aumenta el ángulo de apertura de una articulación	Extensor cubital del carpo (cubital posterior)	11-17c
Abductor	Aleja un hueso de la línea media	Abductor largo del pulgar	1-17c
Aductor	Acerca un hueso hacia la línea media	Aductor largo	11-20a
Elevador	Eleva una parte del cuerpo	Elevador de la escápula	11-14a
Depresor	Baja o deprime una parte de cuerpo	Depresor del labio inferior	11-4b
Supinador	Rota la palma en dirección anterior	Supinador	11-17b
Pronador	Rota la palma en dirección posterior	Pronador redondo	11-17a
Esfínter	Disminuye el tamaño de un orificio	Esfínter anal externo	11-12
Tensor	Inmoviliza una parte del cuerpo	Tensor de la fascia lata	11-20a
Rotador	Rota un hueso alrededor de su eje longitudinal	Rotadores	11-19a
NÚMERO DE ORÍGENES: número de tendones de origen.			
Bíceps	Dos orígenes	Bíceps braquial	11-16a
Tríceps	Tres orígenes	Tríceps braquial	11-16b
Cuádriceps	Cuatro orígenes	Cuádriceps femoral	11-20a
LOCALIZACIÓN: estructuras cerca de las cuales se encuentra el músculo.			
Ejemplo: temporal, cerca del hueso temporal.			11-4c
ORIGEN E INSERCIÓN: sitios donde se originan e insertan.			
Ejemplo: el esternocleidomastoideo se origina en el esternón y la clavícula y se inserta en la apófisis mastoides del hueso temporal.			11-3a

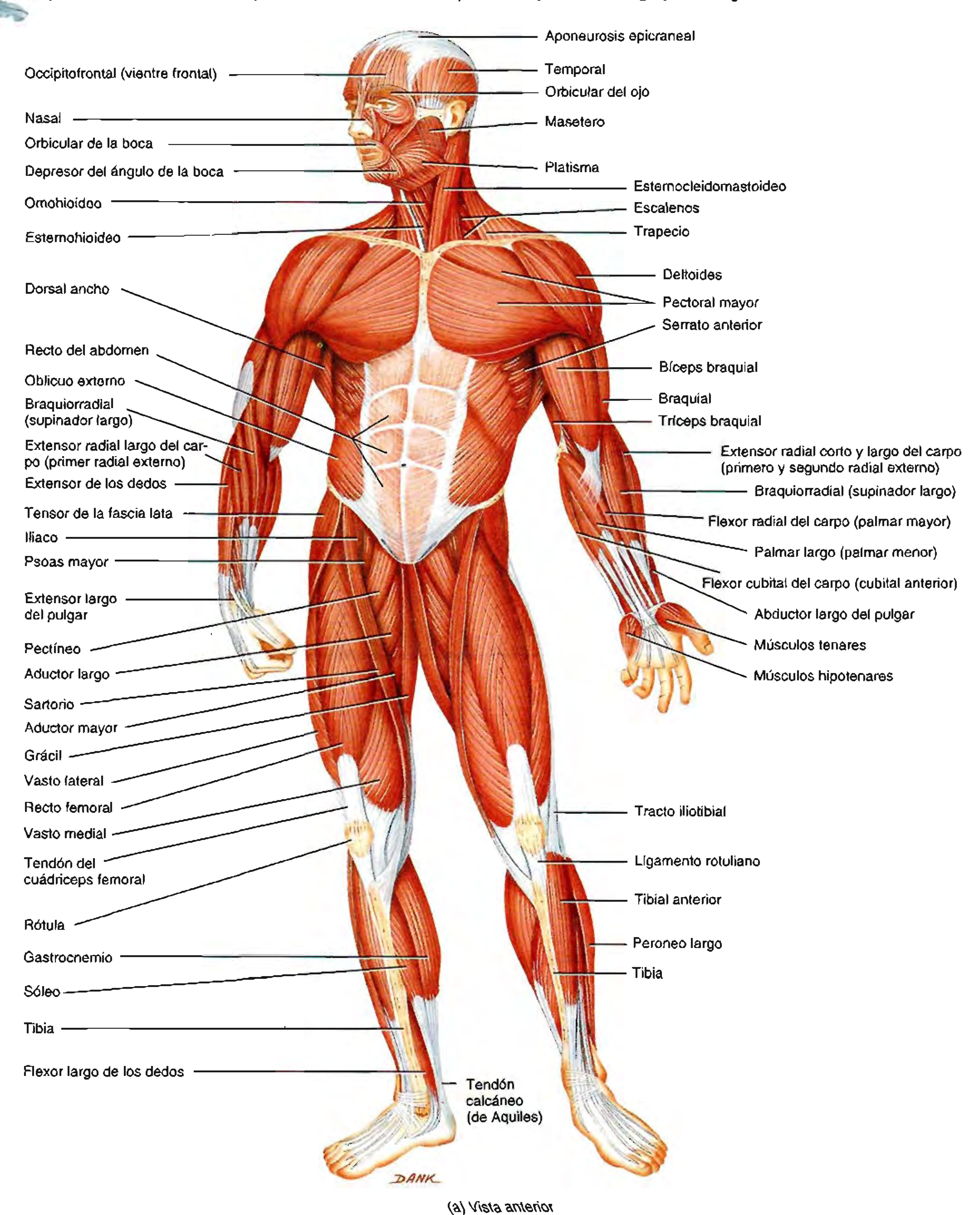
- *Panel 11-15* Músculos intrínsecos de la mano (**fig. 11-18**), p. 380
- *Panel 11-16* Músculos que mueven la columna vertebral (**fig. 11-19**), p. 385
- *Panel 11-17* Músculos que mueven el fémur (hueso del muslo) (**fig. 11-20**), p. 389
- *Panel 11-18* Músculos que actúan sobre el fémur (hueso del muslo), la tibia y el peroné (huesos de la pierna) (**fig. 11-20** y **11-21**), p. 394
- *Panel 11-19* Músculos que mueven el pie y los dedos (**fig. 11-22**), p. 397
- *Panel 11-20* Músculos intrínsecos del pie (**fig. 11-23**), p. 401

• • •

Para apreciar las muchas maneras en las que el sistema muscular contribuye a la homeostasis de otros sistemas del organismo, véase la sección Homeostasis: El sistema *muscular* en la página 402. En el próximo capítulo (capítulo 12), se verá cómo se organiza el sistema nervioso, cómo las neuronas generan impulsos nerviosos que activan el tejido muscular así como a otras neuronas y cómo funciona una sinapsis.

Fig. 11-3 Principales músculos esqueléticos superficiales.

La mayoría de los movimientos requiere muchos músculos esqueléticos que actúan en grupos en lugar de individualmente.



(a) Vista anterior

Aponeurosis epicraneal
Occipitofrontal (vientre occipital)
Esternocleidomastoideo
Trapecio
Deltoides
Bíceps braquial
Braquial
Tríceps braquial
Braquiorradial (supinador largo)
Ancóneo
Extensor radial corto del carpo (segundo radial externo)
Extensor de los dedos
Extensor cubital del carpo (cubital posterior)
Flexor cubital del carpo (cubital anterior)
Abductor largo del pulgar
Extensor corto del pulgar
Occipitofrontal (vientre frontal)
Temporal
Masetero
Platisma
Infraespinoso
Redondo menor
Redondo mayor
Dorsal ancho
Oblicuo externo
Glúteo medio
Flexor cubital del carpo (cubital anterior)
Extensor cubital del carpo (cubital posterior)
Tensor de la fascia lata
Glúteo mayor
Vasto lateral
Grácil
Aductor mayor
Semitendinoso
Bíceps femoral
Tracto iliotibial
Semimembranoso
Fosa poplítea
Sartorio
Plantar
Gastrocnemio
Sóleo
Peroneo largo
Flexor largo de los dedos
Tendón calcáneo (de Aquiles)
Peroneo largo
Sóleo
Flexor largo del dedo gordo
Extensor largo de los dedos
DANK

(b) Vista posterior



Dé un ejemplo de músculos a los que se les ha puesto el nombre de acuerdo con cada una de las siguientes características: dirección de las fibras, forma, acción, tamaño, origen e inserción, localización y número de tendones de origen.

PANEL 11-1 MÚSCULOS DE LA EXPRESIÓN FACIAL (FIGURA 11-4)

▶ **OBJETIVO**
Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos de la expresión facial.

Los músculos de la expresión facial (mímica), los cuales nos permiten expresar una gran variedad de emociones, están ubicados entre las capas de la fascia superficial. Generalmente se originan en la fascia o huesos del cráneo y se insertan en la piel. Debido a estas inserciones, los músculos de la expresión facial mueven la piel, en lugar de una articulación, cuando se contraen.

Entre los principales músculos de este grupo se encuentran aquellos que rodean algún orificio (abertura) de la cabeza como los ojos, la nariz y la boca. Estos músculos funcionan como *esfínteres*, los cuales cierran los orificios y *dilatadores*, los cuales dilatan o abren los orificios. Por ejemplo, el músculo **orbicular** de los ojos cierra el ojo y el músculo **elevador del párpado** lo abre. El **occipitofrontal** es un músculo atípico de este grupo porque consta de dos partes: la parte anterior denominada **vientre frontal**, la cual es superficial al hueso frontal, y la posterior denominada **vientre occipital**, superficial al hueso occipital. Sus dos porciones musculares se mantienen juntas mediante una fuerte aponeurosis (tendón en forma de lámina) que cubre las superficies laterales y superiores del cráneo, la **aponeurosis epicraneal**, también llamada **galeta aponeurótica.** El músculo **buccinador** constituye la mayor porción muscular de la mejilla. El conducto de la glándula parótida (una glándula salival) atraviesa el músculo buccinador para alcanzar la cavidad bucal. El nombre del músculo buccinador se debe a que comprime las mejillas durante un soplido; por ejemplo, cuando un músico toca un instrumento de viento como la trompeta. Funciona al salivar, soplar y succionar y participa en la masticación.

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Músculos del cuero cabelludo				
Occipitofrontal				
Vientre frontal	Aponeurosis epicraneal.	Piel superior al borde supraorbitario.	Tira el cuero cabelludo hacia adelante, eleva las cejas y arruga horizontalmente la piel de la frente como reflejando sorpresa.	Nervio facial (VII).
Vientre occipital	Hueso occipital y apófisis mastoides del hueso temporal.	Aponeurosis epicraneal.	Tira el cuero cabelludo hacia atrás.	Nervio facial (VII).
Músculos de la boca				
Orbicular de la boca (*orb-* = circular)	Fibras musculares que rodean el orificio de la boca.	Piel del extremo de la boca.	Cierra y protruye los labios, como al besar; comprime los labios contra los dientes; y da forma a los labios durante el habla.	Nervio facial (VII).
Cigomático mayor	Hueso cigomático.	Piel del ángulo de la boca y músculo orbicular de la boca.	Tira del ángulo de la boca hacia arriba y hacia afuera, como al sonreír.	Nervio facial (VII).
Cigomático menor	Hueso cigomático.	Labio superior.	Eleva el labio superior, exponiendo la dentadura maxilar.	Nervio facial (VII).
Elevador del labio superior	Por encima del foramen infraorbitario del hueso maxilar superior.	Piel del ángulo de la boca y músculo orbicular de la boca.	Eleva el labio superior.	Nervio facial (VII).
Depresor del labio inferior	Mandíbula.	Piel del labio inferior.	Deprime (baja) el labio inferior.	Nervio facial (VII).
Depresor del ángulo de la boca	Mandíbula.	Ángulo de la boca.	Tira del ángulo de la boca hacia abajo y hacia afuera, como al abrir la boca.	Nervio facial (VII).
Elevador del ángulo de la boca	Por debajo del foramen infraorbitario.	Piel del labio inferior y músculo orbicular de la boca.	Tira el ángulo de la boca hacia arriba y hacia afuera.	Nervio facial (VII).



Parálisis de Bell

La **parálisis de Bell**, también conocida como **parálisis facial**, es una parálisis unilateral de los músculos de la expresión facial. Entre las posibles causas se encuentra la inflamación del nervio facial debido a una infección en el oído, una cirugía de oído que daña el nervio facial o la infección por el virus herpes simplex. En casos graves, la parálisis produce la caída de todo el lado de la cara. La persona no puede arrugar la frente, cerrar los ojos o apretar los labios en el lado afectado. También pueden producirse dificultades en la deglución y el escurrimiento de saliva por la boca. El 80% de los pacientes se recuperan por completo en unas pocas semanas o meses. En otros casos, la parálisis es permanente. Los síntomas de la parálisis de Bell semejan los de un accidente cerebrovascular. ■

Relación entre los músculos y sus movimientos

Organice los músculos del panel en dos grupos: 1) los que actúan sobre la boca y 2) los que actúan sobre los ojos.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

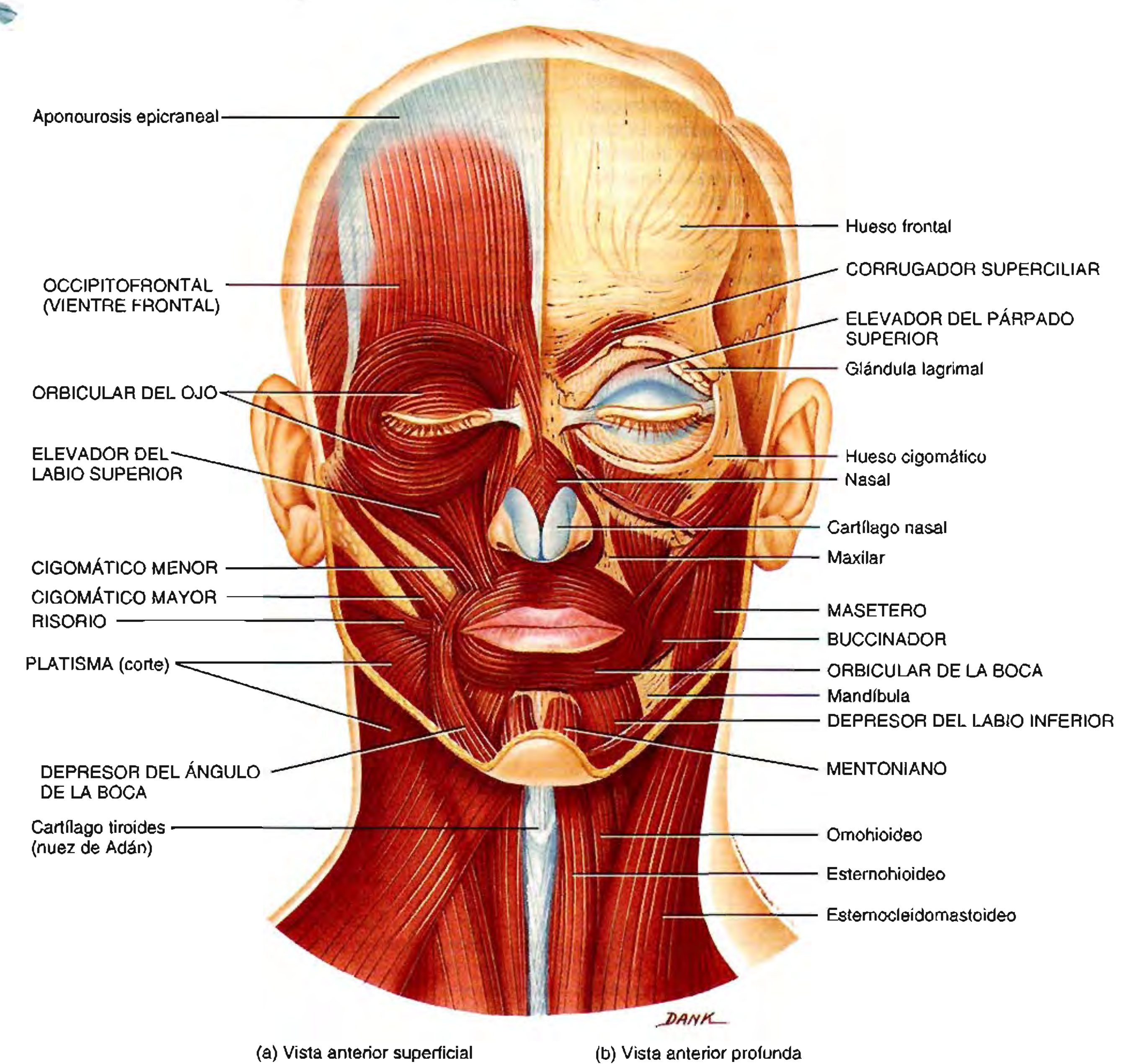
¿Por qué los músculos de la expresión facial mueven la piel en lugar de una articulación?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Músculos de la boca (continuación)				
Buccinador (*bucca* = mejilla)	Apófisis alveolar del maxilar superior e inferior y rafe pterigomandibular (banda fibrosa que se extiende desde la apófisis pterigoide del hueso esfenoides hasta la mandíbula).	Músculo orbicular de la boca.	Presiona la mejilla contra los dientes y los labios, como al silbar, soplar y chupar; tira el ángulo de la boca hacia afuera; y asiste en la masticación al mantener la comida entre los dientes (y no entre la mejilla y los dientes).	Nervio facial (VII).
Risorio (*risor* = risa)	Fascia sobre la glándula parótida (salival).	Piel del ángulo de la boca.	Tira el ángulo de la boca lateralmente, como al hacer muecas.	Nervio facial (VII).
Mentoniano	Mandíbula.	Piel de la mejilla.	Eleva y protruye el labio inferior y tira la piel del mentón hacia arriba como al hacer *pucheros*.	Nervio facial (VII).
Músculo del cuello				
Platisma (*platys* = chato, plano)	Fascia sobre los músculos deltoides y pectoral mayor.	Mandíbula, músculos que rodean el ángulo de la boca y la piel de la región inferior de la cara.	Tira el sector lateral del labio inferior hacia abajo y hacia atrás como al hacer *pucheros*; deprime la mandíbula.	Nervio facial (VII).
Músculos de la órbita y las cejas				
Orbicular del ojo	Pared medial de la órbita.	Borde circular que rodea la órbita.	Cierra el ojo.	Nervio facial (VII).
Corrugador superciliar	Extremo medial y arco superciliar del hueso frontal.	Piel de la ceja.	Tira la ceja hacia abajo y arruga verticalmente la piel de la frente, como al fruncir el ceño.	Nervio facial (VII).
Elevador del párpado superior (véase también fig. 11-5a)	Techo de la órbita (ala menor del hueso esfenoides).	Piel del párpado superior.	Eleva el párpado superior (abre el ojo).	Nervio oculomotor (III).

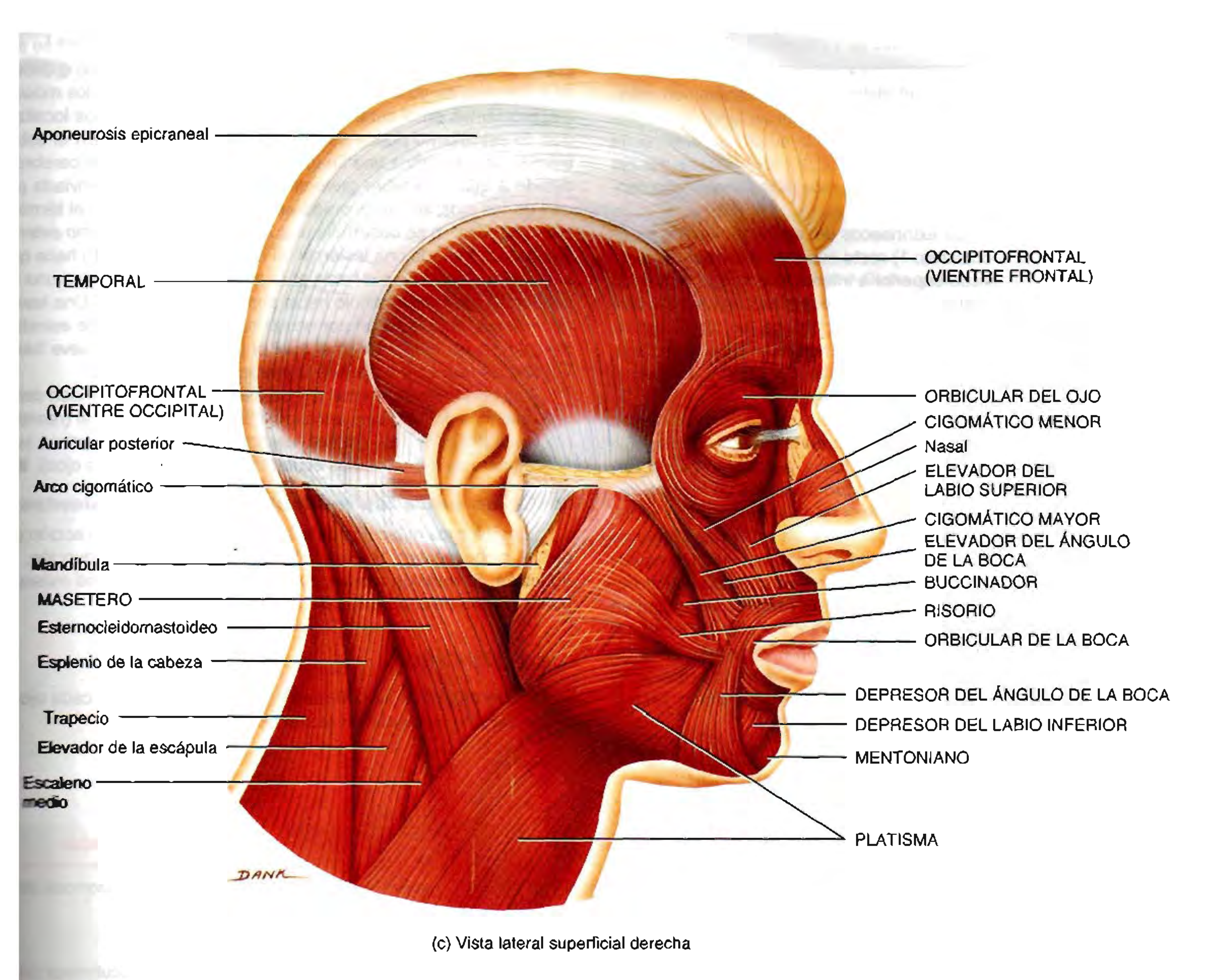
continúa

Fig. 11-4 **Músculos de la expresión facial.**

Al contraerse, los músculos de la expresión facial mueven la piel en lugar de una articulación.



(a) Vista anterior superficial (b) Vista anterior profunda



(c) Vista lateral superficial derecha

¿Cuál de los siguientes músculos de la expresión facial están involucrados en fruncir el ceño, sonreír, hacer *pucheros* y entrecerrar los párpados?

MÚSCULOS QUE MUEVEN EL GLOBO OCULAR. MÚSCULOS EXTRÍNSECOS DEL OJO (FIGURA 11-5)

OBJETIVO

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos extrínsecos del ojo.

Los músculos que mueven el globo ocular se denominan **músculos extrínsecos del ojo** debido a que se originan fuera de los globos oculares (en la órbita) y se insertan en la superficie externa de la esclerótica ("blanco del ojo"). Los músculos extrínsecos del ojo son los músculos esqueléticos de contracción más rápida y con control más preciso del organismo.

Tres pares de músculos extrínsecos del ojo controlan los movimientos de los globos oculares: 1) recto superior e inferior, 2) recto lateral y medial, y 3) oblicuo superior e inferior. Los cuatro músculos rectos (superior, inferior, lateral y medial) se originan en un anillo tendinoso en la órbita y se insertan en la esclerótica del ojo. Como su nombre indica, los **rectos superior** e **inferior** mueven al globo ocular superior e inferiormente; los **rectos lateral** y **medial** mueven el globo ocular en sentido lateral y medial.

La acción de los músculos oblicuos no puede deducirse de sus nombres. El **oblicuo superior** se origina en la parte posterior cerca del anillo tendinoso, luego se dirige hacia la parte anterior y termina en un tendón redondeado. El tendón atraviesa un lazo en forma de polea llamado *tróclea* (= polea) en la región anteromedial del techo de la órbita. Finalmente, el tendón se refleja en la tróclea y se inserta en la región posterolateral del globo ocular. De acuerdo con esto, el músculo oblicuo superior mueve el globo ocular hacia afuera y hacia abajo. El músculo **oblicuo inferior** se origina en el maxilar superior en la región anteromedial del piso de la órbita. Luego se dirige hacia afuera y hacia atrás para insertarse en la región posterolateral del globo ocular. Debido a esta disposición, el músculo oblicuo inferior mueve al globo ocular hacia afuera y hacia arriba.


Estrabismo

El **estrabismo** es un trastorno en el cual los dos ojos no se encuentran adecuadamente alineados. Puede ser hereditario o deberse a lesiones durante el parto, inserciones anormales de los músculos, problemas en el centro de control motor o a trastornos localizados. El estrabismo puede ser constante o intermitente. En el estrabismo cada ojo envía una imagen a un área diferente del cerebro y debido a que el cerebro generalmente ignora la señal enviada por uno de los ojos, el ojo ignorado se vuelve débil, de aquí el término "ojo perezoso", o se desarrolla una *ambliopía*. El *estrabismo externo* se produce cuando una lesión en el nervio oculomotor (III) hace que el globo ocular se mueva hacia afuera en reposo y determina una incapacidad para mover el ojo hacia abajo y hacia adentro. Una lesión en el nervio abducens (motor ocular externo) (VI) produce *estrabismo interno*, un trastorno en el cual el globo ocular se mueve hacia adentro en reposo y no puede moverse hacia afuera.

Las opciones de tratamiento para el estrabismo dependen del tipo específico de problema e incluyen cirugía, terapia visual (reentrenamiento del centro de control cerebral) y ejercicios ortópticos (entrenamiento de los músculos oculares para enderezar los ojos). ■

Relación entre los músculos y sus movimientos

Organice los músculos de este panel de acuerdo a su acción sobre el globo ocular: 1) elevación, 2) depresión, 3) abducción, 4) aducción, 5) rotación medial, 6) rotación lateral. El mismo músculo puede ser mencionado más de una vez.

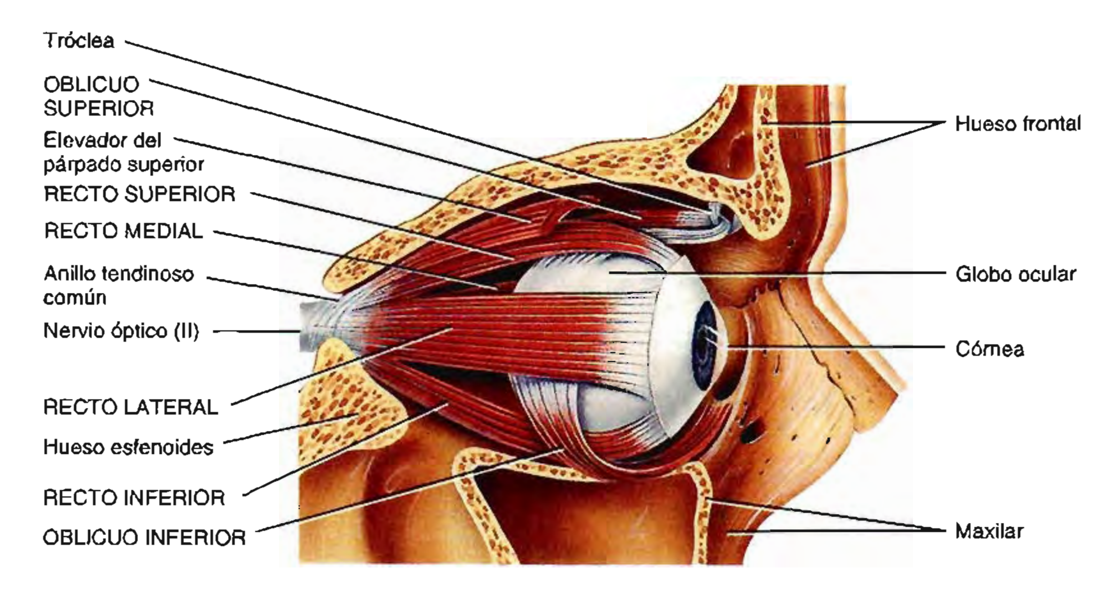
PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué músculos se contraen y cuáles se relajan en cada ojo al mirar a la izquierda sin mover la cabeza?

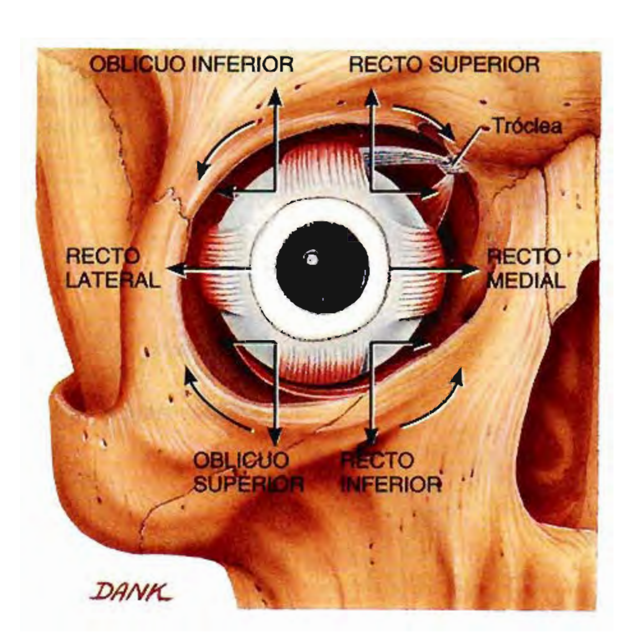
MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Recto superior	Anillo tendinoso común (sujetado a la órbita alrededor del foramen óptico).	Región superior y central del globo ocular.	Mueve el globo ocular superiormente (elevación) medialmente (aducción) y lo rota medialmente.	Nervio oculomotor (III).
Recto inferior	Igual que el anterior.	Región inferior y central del globo ocular.	Mueve el globo ocular inferiormente (depresión), medialmente (aducción) y lo rota medialmente.	Nervio oculomotor (III).
Recto lateral	Igual que el anterior.	Región lateral del globo ocular.	Mueve el globo ocular lateralmente (abducción).	Nervio abducens (VI).
Recto medial	Igual que el anterior.	Región medial del globo ocular.	Mueve el globo ocular medialmente (aducción).	Nervio oculomotor (III).
Oblicuo superior	Hueso esfenoides, por encima y común medial al anillo tendinoso en la órbita.	Región del globo ocular ubicada entre el recto superior y el recto lateral; el músculo se inserta en la superficie superior y lateral del globo ocular a través de un tendón que pasa por la tróclea.	Mueve el globo ocular inferiormente (depresión), lateralmente (abducción) y lo rota medialmente.	Nervio troclear (IV).
Oblicuo inferior	Maxilar en el piso de la órbita.	En la región del globo ocular entre el recto inferior y el recto lateral.	Mueve el globo ocular superiormente (elevación), lateralmente (abducción) y lo rota lateralmente.	Nervio oculomotor (III).

Fig. 11-5 **Músculos extrínsecos del ojo.**

Los músculos extrínsecos del ojo están entre los músculos esqueléticos de control más preciso y de contracción más rápida del cuerpo.



(a) Vista lateral del globo ocular derecho



(b) Movimientos del globo ocular derecho en respuesta a la contracción de los músculos extrínsecos



¿Cómo hace el músculo oblicuo inferior para mover el globo ocular hacia arriba y hacia afuera?

PANEL 11-3 MÚSCULOS QUE MUEVEN LA MANDÍBULA (FIGURA 11-6)

▶ **OBJETIVO**

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos que mueven la mandíbula.

Los músculos que mueven la mandíbula sobre la articulación temporomandibular (ATM) se conocen como músculos de la masticación. De los cuatro pares de músculos involucrados en la masticación, tres son potentes oclusores de las fauces y responsables de la fuerza de la mordida: el **masetero**, el **temporal** y el **pterigoideo medial (interno).** De éstos, el masetero es el músculo masticador más potente. Los músculos **pterigoideo lateral (externo)** y medial asisten en la masticación moviendo la mandíbula de lado a lado, ayudando a triturar los alimentos. Además, estos músculos protruyen la mandíbula.

Relación entre los músculos y sus movimientos

Ordene los músculos de este panel de acuerdo a sus acciones sobre la mandíbula: 1) elevación, 2) depresión, 3) retracción, 4) protrusión y 5) movimiento de lateralización. El mismo músculo puede mencionarse más de una vez.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué pasaría si los músculos masetero y temporal perdieran el tono?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Masetero (véase fig. 11-4c).	Maxilar y arco cigomático.	Ángulo y rama de la mandíbula.	Eleva el maxilar, como al cerrar la boca.	Ramo mandibular del nervio trigémino (V).
Temporal	Hueso temporal.	Apófisis coronoides y rama de la mandíbula.	Eleva y retrae la mandíbula.	Ramo mandibular del nervio trigémino (V).
Pterigoideo medial	Superficie medial de la porción lateral de la apófisis pterigoides del hueso esfenoides; maxilar.	Ángulo y rama de la mandíbula.	Eleva y protruye (extiende) la mandíbula y la mueve de lado a lado.	Ramo mandibular del nervio trigémino (V).
Pterigoideo lateral.	Ala mayor y superficie lateral de la porción lateral de la apófisis pterigoides del hueso esfenoides.	Cóndilo de la mandíbula; articulación temporomandibular (ATM).	Protruye la mandíbula, la deprime, como al abrir la boca, y la mueve de lado a lado.	Ramo mandibular del nervio trigémino (V).

Fig. 11-6 Músculos que mueven la mandíbula.

Los músculos que mueven la mandíbula también se conocen como músculos de la masticación.

Hueso parietal

TEMPORAL

Hueso occipital

Arco cigomático (corte)

Articulación temporomandibular (ATM)

PTERIGOIDEO MEDIAL

Rama de la mandíbula (corte)

Hueso frontal

Hueso nasal

Hueso cigomático (corte)

PTERIGOIDEO LATERAL

Maxilar

Buccinador

Orbicular de la boca

Cuerpo de la mandíbula

DANK

Vista lateral superficial derecha



¿Cuál es el más potente de los músculos de la masticación?

MÚSCULOS QUE MUEVEN LA LENGUA. MÚSCULOS EXTRÍNSECOS DE LA LENGUA

(FIGURA 11-7)

▶ **OBJETIVO**

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos extrínsecos de la lengua.

La lengua es una estructura muy móvil, que es vital para funciones digestivas como la masticación, detección del gusto y la deglución (tragar). También es importante para el habla. La movilidad de la lengua se debe en gran parte a sus inserciones en la mandíbula, la apófisis estiloides del temporal y el hueso hioides.

La lengua está dividida en dos mitades laterales por un tabique o septo fibroso medio. El tabique se extiende a lo largo de la lengua. En su parte inferior se une al hueso hioides. Los músculos de la lengua se dividen en dos tipos principales: extrínsecos e intrínsecos. Los **músculos extrínsecos** se originan fuera de la lengua y se insertan en ella. Mueven toda la lengua en varias direcciones, anterior, posterior y lateral. Los **músculos intrínsecos de la lengua** se originan e insertan dentro de la lengua. Estos músculos cambian la forma de la lengua más que moverla en bloque. Los músculos extrínsecos e intrínsecos de la lengua se insertan en ambas mitades laterales de la lengua.

Cuando se estudie los músculos extrínsecos de la lengua, notará *que todos sus nombres terminan en gloso,* que significa lengua. También notará que las acciones de los músculos son obvias considerando las posiciones de la mandíbula, la apófisis estiloides, el hueso hioides y el paladar. Por ejemplo, el **geniogloso** (origen: mandíbula) tira de la lengua hacia abajo y hacia adelante, el **estilogloso** (origen: apófisis estiloides) tira de la lengua hacia arriba y hacia atrás, el **hiogloso** (origen: hueso hioides) tira de la lengua hacia abajo y la aplana y el **palatogloso** (*origen:* paladar blando) eleva la porción dorsal de la lengua.


Intubación durante la anestesia

Cuando se administra anestesia general durante la cirugía, se produce relajación total de los músculos. Luego de administrar los diversos fármacos para la anestesia (en especial los relajantes musculares), debe protegerse la vía aérea del paciente y deben ventilarse los pulmones debido a que los músculos involucrados en la ventilación están paralizados. La parálisis del músculo geniogloso produce la caída hacia atrás de la lengua, que puede obstruir la vía aérea. Para evitar esto, se tracciona la mandíbula manualmente hacia adelante y se la sostiene en esa posición (conocida como posición de olfateo), o se introduce un tubo por la boca a través de la laringofaringe (porción inferior de la garganta) hacia la tráquea (intubación endotraqueal). También se puede intubar a las personas a través de la nariz (intubación nasotraqueall). ■

Relación entre los músculos y sus movimientos

Ordenar los músculos de este panel de acuerdo a las siguientes acciones sobre la lengua: 1) depresión, 2) elevación, 3) propulsión y 4) retracción. El mismo músculo puede mencionarse más de una vez.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

Cuando el médico dice, "abra la boca, saque la lengua y diga ahhh", para examinar el interior de la boca por algún posible signo de infección, ¿qué músculos se contraen?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Geniogloso (*genio* = de mentón; *gloso* = lengua).	Mandíbula.	Superficie inferior de la lengua y hueso hioides.	Deprime la lengua y tira de ella hacia adelante (protrusión).	Nervio hipogloso (XII).
Estilogloso	Apófisis estiloides del hueso temporal.	Superficie inferior y lateral de la lengua.	Eleva la lengua y la lleva hacia atrás (retracción).	Nervio hipogloso (XII).
Palatogloso	Superficie anterior del paladar blando.	Superficie lateral de la lengua.	Eleva la lengua y tira el paladar blando hacia abajo sobre la lengua.	Plexo faríngeo, el cual contiene axones provenientes del nervio vago (X) y del accesorio (XI).
Hiogloso.	Asta mayor del hueso hioides.	Superficie lateral de la lengua.	Deprime la lengua y tira de sus lados hacia abajo.	Nervio hipogloso (XII).

Fig. 11-7 **Músculos que mueven la lengua.**

Los músculos extrínsecos e intrínsecos de la lengua se disponen en ambas mitades de la lengua.

Constrictor superior de la faringe

Apófisis estiloides del hueso temporal

Apófisis mastoides del hueso temporal

Digástrico (corte del vientre posterior)

Constrictor medio de la faringe

Estilohioideo

Estilofaríngeo

HIOGLOSO

Hueso hioides

Constrictor inferior de la faringe

Cartílago tiroides de la laringe

ESTILOGLOSO

PALATOGLOSO

Amígdala palatina

Paladar duro (corte)

Lengua

GENIOGLOSO

Mandíbula (corte)

GENIOHIOIDEO

Milohioideo

Tendón intermedio del digástrico

Anillo fibroso para el tendón intermedio del digástrico

Membrana tirohioidea (une el hueso hioides a la laringe)

DANK

Vista profunda del lado derecho



¿Cuáles son las funciones de la lengua?

MÚSCULOS DE LA REGIÓN ANTERIOR DEL CUELLO (FIGURA 11-8)

▶ **OBJETIVO**

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos de la región anterior del cuello.

Dos grupos de músculos están presentes en la región anterior del cuello: 1) los **músculos suprahioideos**, denominados así porque se localizan por encima del hueso hioides y 2) los **músculos infrahioideos**, llamados de esta manera por su posición inferior al hueso hioides. Ambos grupos musculares estabilizan el hueso hioides, permitiéndole servir de base firme para el movimiento de la lengua.

Como grupo, los músculos suprahioideos elevan el hueso hioides, el piso de la cavidad bucal y la lengua durante la deglución. Como lo sugiere su nombre, el músculo **digástrico** tiene dos vientres, uno anterior y otro posterior, unidos por un tendón intermedio que se mantiene en posición por un lazo fibroso (véase fig. 11-7). Este músculo eleva al hueso hioides y la laringe durante la deglución y el habla, y deprime la mandíbula. El músculo **estilohioideo** eleva y tira el hueso hioides hacia atrás, elongando el piso de la cavidad bucal hacia la garganta. El músculo **milohioideo** eleva el hueso hioides y ayuda a presionar la lengua contra el techo de la cavidad bucal durante la deglución, para llevar los alimentos desde la cavidad bucal a la garganta. El músculo **geniohioideo** (véase fig. 11-7) eleva y tira del músculo hioides hacia adelante, acortando el piso de la cavidad bucal y agrandando la garganta para recibir los alimentos deglutidos. También deprime la mandíbula.

Los músculos infrahioideos también se denominan "cincha" muscular, debido a su apariencia parecida a una cinta. La mayoría de los músculos infrahioideos deprimen el hueso hioides y algunos mueven la laringe durante la deglución y el habla. El músculo **omohioideo**, como el músculo digástrico, está compuesto por dos vientres conectados por un tendón intermedio. En este caso, sin embargo, a los dos vientres se los refiere como *superior* e *inferior* en vez de anterior y posterior. Juntos, los músculos omohioideo, **esternohioideo** y **tirohioideo** deprimen el hueso hioides. Además, el músculo **esternohioideo** deprime el cartílago tiroides (nuez de Adán) de la laringe y el músculo tirohioideo eleva el cartílago tiroides. Estas acciones son necesarias durante la fonación para producir tonos bajos y altos, respectivamente.

Relación entre los músculos y sus movimientos

Ordene los músculos de este panel de acuerdo a las siguientes acciones sobre el hueso hioides: 1) elevación, 2) tracción hacia adelante, 3) tracción hacia atrás, 4) depresión. Y sobre el cartílago tiroides: 1) elevación y 2) depresión. El mismo músculo puede mencionarse más de una vez.

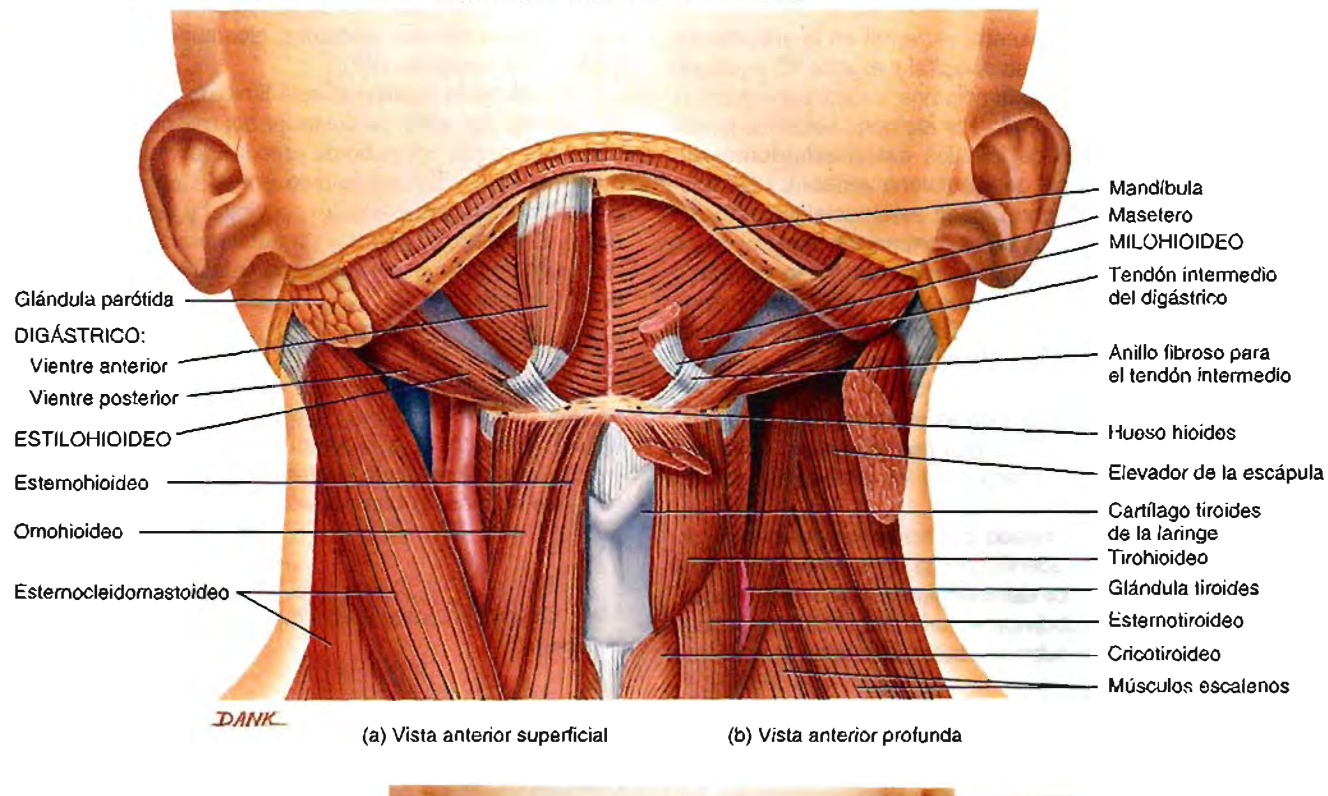
▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué músculos de la lengua, faciales y mandibulares utiliza para masticar?

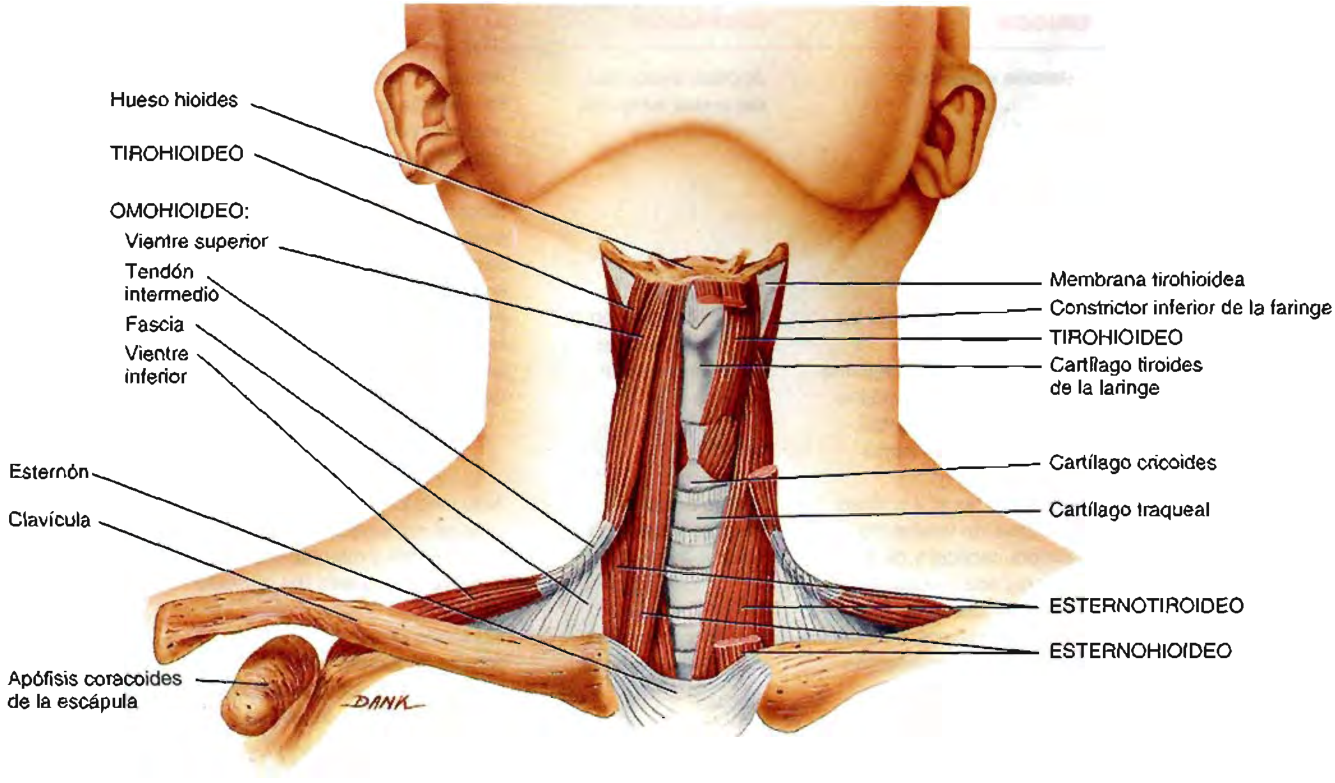
MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Músculos suprahioideos				
Digástrico (*gaster* = vientre)	Vientre anterior del lado medial del borde inferior de la mandíbula; vientre posterior del hueso temporal.	Cuerpo del hueso hioides mediante un tendón intermedio.	Eleva el hueso hioides y deprime la mandíbula, como al abrir la boca.	Vientre anterior: división mandibular del nervio trigémino (V). Vientre posterior: nervio facial (VII).
Estilohioideo	Apófisis estiloides del hueso temporal.	Cuerpo del hueso hioides.	Eleva el hueso hioides y lo tira hacia atrás.	Nervio facial (VII).
Milohioideo	Cara interna de la mandíbula.	Cuerpo del hueso hioides.	Eleva el hueso hioides y el piso de la boca y deprime la mandíbula.	Ramo mandibular del nervio trigémino (V).
Geniohioideo (*genio-* = mentón) (véase fig. 11-7).	Cara interna de la mandíbula.	Cuerpo del hueso hioides.	Eleva el hueso hioides, tira el hueso hioides y la lengua hacia adelante y deprime la mandíbula.	Primer nervio espinal cervical.
Músculos infrahioideos				
Omohioideo (*omo-* = relacionado con el hombro)	Borde superior de la escápula y ligamento transverso superior.	Cuerpo del hueso hioides.	Deprime el hueso hioides.	Ramos de los nervios espinales C1 – C3.
Esternohioideo	Extremo medial de la clavícula y manubrio del esternón.	Cuerpo del hueso hioides.	Deprime el hueso hioides.	Ramos de los nervios espinales C1 – C3.
Esternotiroideo	Manubrio del esternón.	Cartílago tiroides de la laringe.	Deprime el cartílago tiroides de la laringe.	Ramos de los nervios espinales C1 – C3.
Tirohioideo	Cartílago tiroides de la laringe.	Asta mayor del hueso hioides.	Eleva el cartílago tiroides de la laringe y deprime el hueso hioides.	Ramos de los nervios espinales C1 – C2 y ramo descendente del hipogloso (XII).

Fig. 11-8 **Músculos del piso de la cavidad bucal y de la región anterior del cuello.**

Los músculos suprahioideos elevan el hueso hioides, el piso de la cavidad bucal y la lengua durante la deglución.



(a) Vista anterior superficial (b) Vista anterior profunda



Vista anterior superficial (c) Vista anterior profunda

¿Cuál es la acción combinada de los músculos suprahioideos e infrahioideos?

▶ **OBJETIVO**

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos que mueven la cabeza.

La cabeza está unida a la columna vertebral en la articulación atlantooccipital formada por el hueso occipital y el atlas. El equilibrio y el movimiento de la cabeza sobre la columna vertebral involucra la acción de muchos músculos del cuello. Por ejemplo, actuando juntos (bilateralmente), la contracción de los dos **esternocleidomastoideos** flexionan la porción cervical de la columna vertebral y la cabeza. Actuando solos (unilateralmente), cada esternocleidomastoideo extiende lateralmente y rota la cabeza. La contracción bilateral de los músculos **semiespinoso de la cabeza, esplenio de la cabeza** y **longísimo de la cabeza** extienden la cabeza. Sin embargo, cuando estos mismos músculos se contraen unilateralmente, sus acciones son muy diferentes y producen principalmente la rotación de la cabeza.

El músculo esternocleidomastoideo es una importante línea de referencia que divide el cuello en dos grandes triángulos: anterior y posterior. Los triángulos son importantes por las estructuras que yacen dentro de sus límites.

El triángulo anterior está limitado por arriba por la mandíbula, por abajo por el esternón, por adentro por la línea media cervical y por afuera por el borde anterior del músculo esternocleidamastoideo. El triángulo anterior se subdivide en un triángulo submentoniano y tres triángulos pareados: submandibular, carotídeo y muscular.

El **triángulo anterior** contiene las cadenas ganglionares submentonianas, submaxilares y cervical profunda; la glándula salival submaxilar y una porción de la glándula salival parótida; la arteria y la vena facial; la arteria carótida común y la vena yugular interna; y los siguientes nervios craneales: glosofaríngeo (IX), vago (X), accesorio (XI) e hipogloso (XII).

El **triángulo posterior** está limitado por abajo por la clavícula, por delante por el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y por detrás por el borde anterior del músculo trapecio. El triángulo posterior está subdividido por el vientre inferior del músculo omohioideo en dos triángulos, occipital y supraclavicular (omoclavicular). El triángulo posterior contiene porciones de la arteria subclavia, vena yugular interna, cadena linfática cervical, plexo braquial y el nervio accesorio (XI).

Relación entre los músculos y sus movimientos

Ordene los músculos del panel de acuerdo con las siguientes acciones sobre la cabeza: 1) flexión, 2) flexión lateral, 3) extensión, 4) rotación hacia el lado del músculo contraído, 5) rotación hacia el mismo lado del músculo contraído. Un mismo músculo puede mencionarse en más de una ocasión.

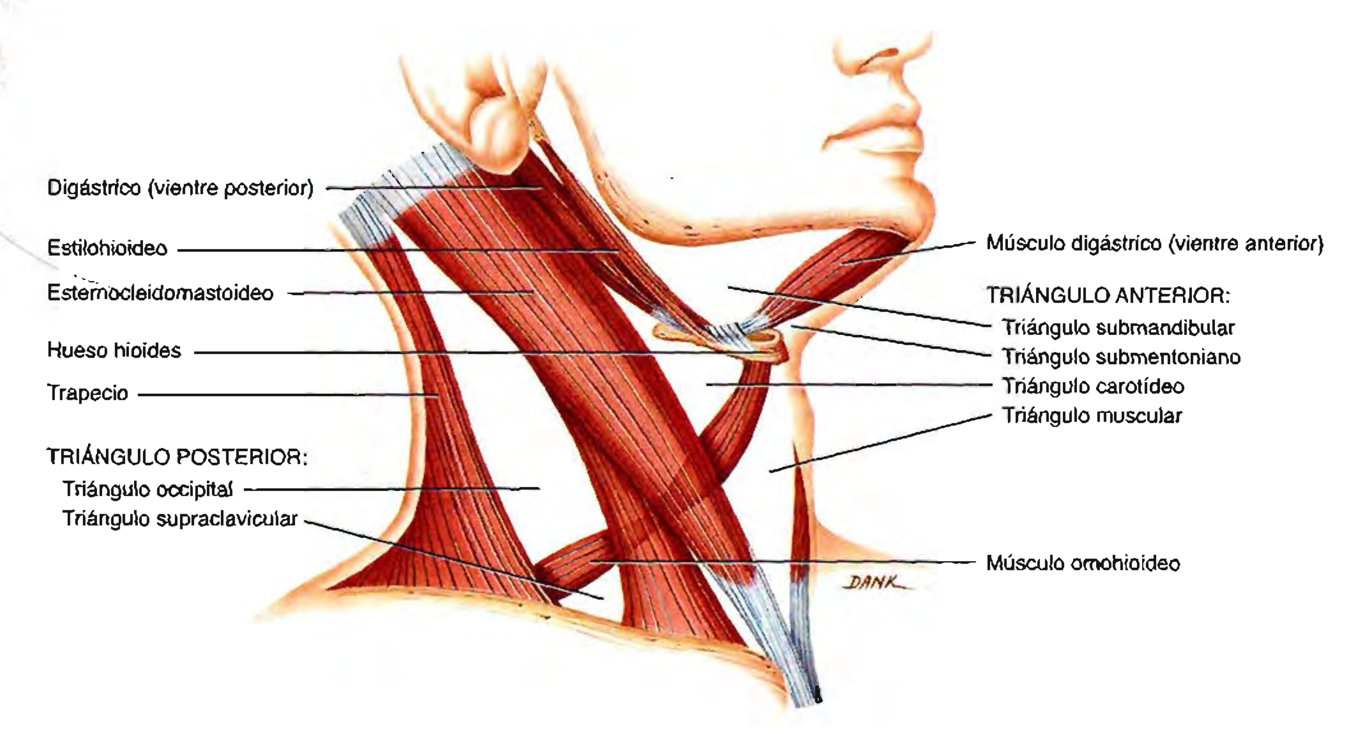
▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Que músculos contrae cuando expresa "sí" y "no" con la cabeza?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Esternocleidomastoideo (*esterno-* = esternón; *cleido-* = clavícula; *mastoideo-* = apófisis mastoides del hueso temporal)	Esternón y clavícula.	Apófisis mastoides del hueso temporal.	Actuando juntos (bilateralmente), flexionan la porción cervical de la columna vertebral, flexionan la cabeza y elevan el esternón durante la inspiración forzada; actuando solos (unilateralmente), extienden lateralmente y rotan la cabeza hacia el lado contrario al del músculo contraído.	Nervio accesorio (XI).
Semiespinoso de la cabeza (*semi-* = mitad; *espino-* = apófisis espinosa de las vertebras) (véase fig. 11-19a)	Apófisis transversas de las primeras seis o siete vértebras torácicas, séptima vértebra cervical y apófisis articulares de la cuarta, quinta y sexta vértebras cervicales.	Hueso occipital entre las líneas nucales superior e inferior.	Actuando juntos, extienden la cabeza; actuando solos, rotan la cabeza hacia el lado opuesto al del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales.
Esplenio de la cabeza (*esplenio* = venda) (véase fig. 11-19a)	Ligamento nucal y apófisis espinosas de la séptima vértebra cervical y de las primeras tres o cuatro vértebras torácicas.	Hueso occipital y apófisis mastoides del hueso temporal.	Actuando juntos, extienden la cabeza; actuando solos, flexionan lateralmente y rotan la cabeza hacia el mismo lado del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales.
Longísimo de la cabeza (*longísimo* = el más largo) (véase fig. 11-19a)	Apófisis transversas de las primeras cuatro vértebras torácicas y apófisis articulares de las últimas cuatro vértebras cervicales.	Apófisis mastoides del hueso temporal.	Actuando juntos, extienden la cabeza; actuando solos, flexionan lateralmente y rotan la cabeza hacia el mismo lado del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales.

Fig. 11-9 Triángulos del cuello.

El músculo esternocleidomastoideo divide el cuello en dos triángulos principales: anterior y posterior.



Vista lateral derecha

¿Por qué son importantes los triángulos?

▶ **OBJETIVO**
Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos que forman parte de la pared abdominal.

La *pared anterolateral del abdomen* está compuesta por piel, tejido subcutáneo y cuatro pares de músculos: oblicuo externo, oblicuo interno, transverso y recto del abdomen. Los tres primeros se disponen de superficial a profundo. El **oblicuo externo** es el músculo más superficial. Sus fascículos se extienden hacia adentro y hacia abajo. El **oblicuo interno** es el músculo aplanado intermedio. Sus fascículos se extienden formando ángulos rectos con los del oblicuo externo. El músculo **transverso del abdomen** es el músculo más profundo y tiene la mayoría de sus fascículos dirigidos transversalmente alrededor de la pared abdominal. Juntos, el oblicuo externo, el oblicuo interno y el transverso del abdomen, forman tres capas musculares alrededor del abdomen. En cada capa los fascículos musculares se extienden en una dirección distinta. Ésta es una disposición estructural que proporciona considerable protección a las vísceras abdominales, especialmente cuando los músculos tienen un tono adecuado.

El **recto del abdomen** es un músculo largo que se extiende a lo largo de toda la pared anterior del abdomen; se origina en las crestas y en la sínfisis del pubis y se inserta en los cartílagos costales 5-7 y en la apófisis xifoides del esternón. La superficie anterior del músculo está interrumpida por tres bandas fibrosas transversales llamadas **intersecciones tendinosas**, consideradas remanentes de los tabiques que separan los miotomas durante el desarrollo embrionario (véase fig. 10-19).

Como grupo, los músculos de la pared anterolateral del abdomen ayudan a contener y proteger las vísceras abdominales; flexionan, rotan lateralmente y la columna vertebral sobre las articulaciones intervertebrales, comprimen el abdomen durante la espiración forzada; y proporcionan la fuerza requerida para la defecación, la micción y el parto.

La aponeurosis (tendones con forma de lámina) de los músculos oblicuo externo, oblicuo interno y transverso del abdomen forman la **vaina de los rectos**, la cual envuelve al músculo recto del abdomen. Las vainas se entrelazan en la línea media formando la **línea alba** (= línea blanca), una banda fibrosa y resistente que se extiende desde la apófisis xifoides del esternón hasta la sínfisis del pubis. En las etapas más avanzadas del embarazo, la línea alba se estira para incrementar la distancia entre los músculos rectos del abdomen. El borde libre inferior de la aponeurosis del oblicuo externo forma el **ligamento inguinal**, el cual se extiende desde la espina iliac

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Recto del abdomen	Cresta del pubis y sínfisis del pubis.	Cartílagos de la quinta, sexta y séptima costillas y apófisis xifoides.	Flexiona la columna vertebral, especialmente en su región lumbar y comprime el abdomen para asistir la defecación, la micción, la inspiración forzada y el parto.	Nervios espinales torácicos T7 – T12.
Oblicuo externo del abdomen	Últimas ocho costillas.	Cresta iliaca y línea alba.	Actuando juntos (bilateralmente), comprime el abdomen y flexiona la columna vertebral; actuando solos (unilateralmente), flexionan lateralmente la columna vertebral, especialmente en su región lumbar y la rotan.	Nervios espinales torácicos T7 – T12 y nervio iliohipogástrico.
Oblicuo interno	Cresta iliaca, ligamento inguinal y fascia toracolumbar.	Cartílagos de las últimas tres o cuatro costillas y línea alba.		Nervios espinales torácicos T8– T12, nervio iliohipogástrico y nervio ilioinguinal.
Transverso del abdomen	Cresta iliaca, ligamento inguinal, fascia lumbar y cartílagos de las últimas seis costillas.	Apófisis xifoides, línea alba y pubis.	Comprime el abdomen.	Nervios espinales torácicos T8– T12, nervio iliohipogástrico y nervio ilioinguinal.
Cuadrado lumbar (véase fig. 11-11)	Cresta iliaca y ligamento iliolumbar.	Borde inferior de la duodécima costilla y primeras cuatro vértebras lumbares.	Actuando juntos, tiran la duodécima costilla hacia abajo durante la espiración forzada, fija la duodécima costilla para evitar su elevación durante la inspiración forzada y ayuda a extender la porción lumbar de la columna vertebral; actuando solos, flexionan lateralmente la columna vertebral, especialmente la región lumbar.	Nervio espinal torácico T12 y nervios espinales lumbares L1 – L3 o L1 – L4.

ıterior superior hasta la espina del pubis (véase fig. 11-20a). Justo ɔr encima del extremo medial del ligamento inguinal, hay una hen-dura triangular en la aponeurosis conocida como **anillo inguinal ıperficial**, el orificio externo del **conducto inguinal** (véase fig. 28-. El conducto inguinal contiene el cordón espermático y el nervio ɔinguinal en el hombre, y el ligamento redondo del útero y el ner-ɔ ilioinguinal en la mujer.

La pared posterior del abdomen está formada por las vértebras nbares, partes del hueso iliaco, los músculos psoas mayor e iliaco əscritos en el panel 11-17), y el músculo cuadrado lumbar. La pa-d anterolateral del abdomen puede contraerse y distenderse; la red posterior es, en comparación, más rígida y estable.



Hernia inguinal

Una **hernia** es la protrusión de un órgano a través de una es-ctura que normalmente lo contiene, la cual forma un bulto que ede verse o palparse a través de la superficie de la piel. La región ıuinal es un área débil de la pared abdominal. Es con frecuencia sitio de la **hernia inguinal**, una ruptura o separación de la región ıuinal de la pared abdominal que resulta en la protrusión de una parte del intestino delgado. Las hernias son mucho más frecuente en los hombres que en las mujeres debido que el conducto inguinal de los hombres es más grande, para poder alojar el cordón espermático y el nervio ilioinguinal. El tratamiento de las hernias la mayor parte de las veces es quirúrgico. El órgano que protruye se introduce nuevamente en la cavidad abdominal y el defecto en los músculos abdominales reparado. Además, a veces se coloca una malla para reforzar la zona de debilidad. ■

Relación entre los músculos y sus movimientos

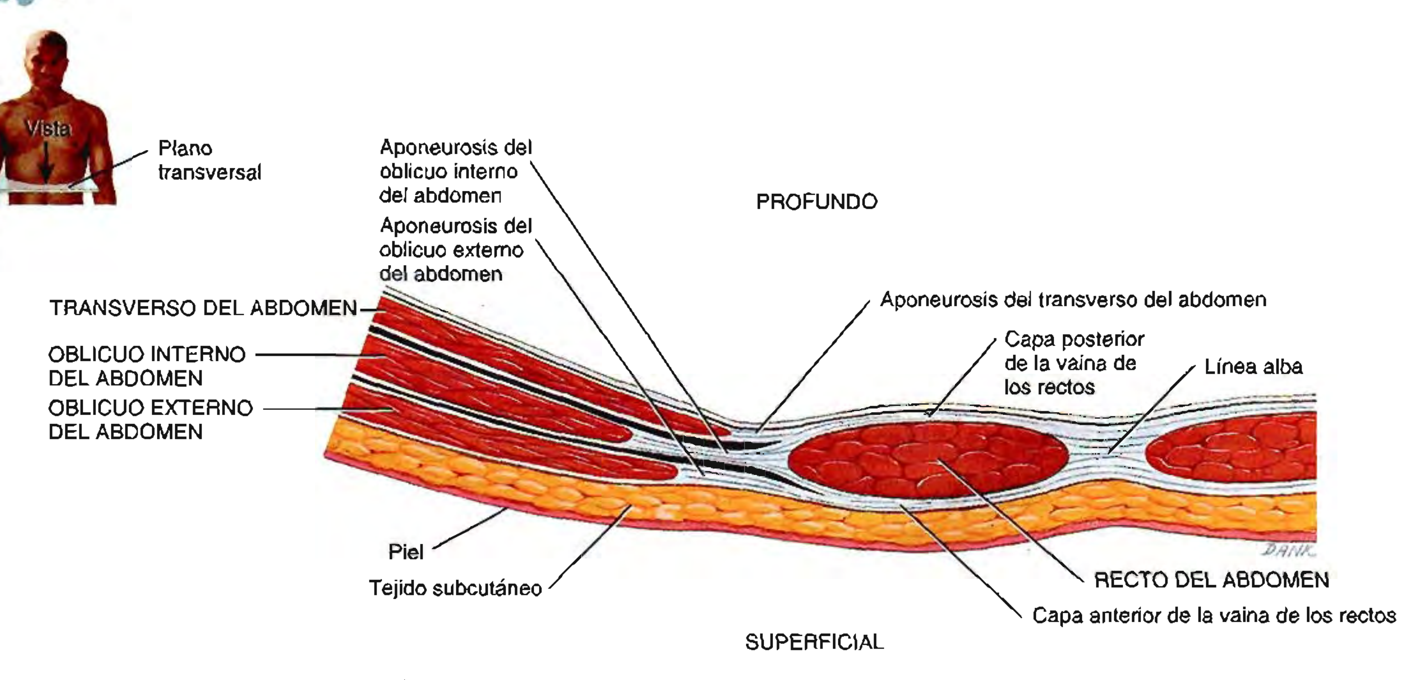
Ordene los músculos de este panel de acuerdo con las siguientes acciones sobre la columna vertebral: 1) flexión, 2) flexión lateral, 3) extensión y 4) rotación. Un mismo músculo puede mencionarse en más de una ocasión.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué músculos se contraen cuando "mete la panza para adentro", comprimiendo la pared anterior del abdomen?

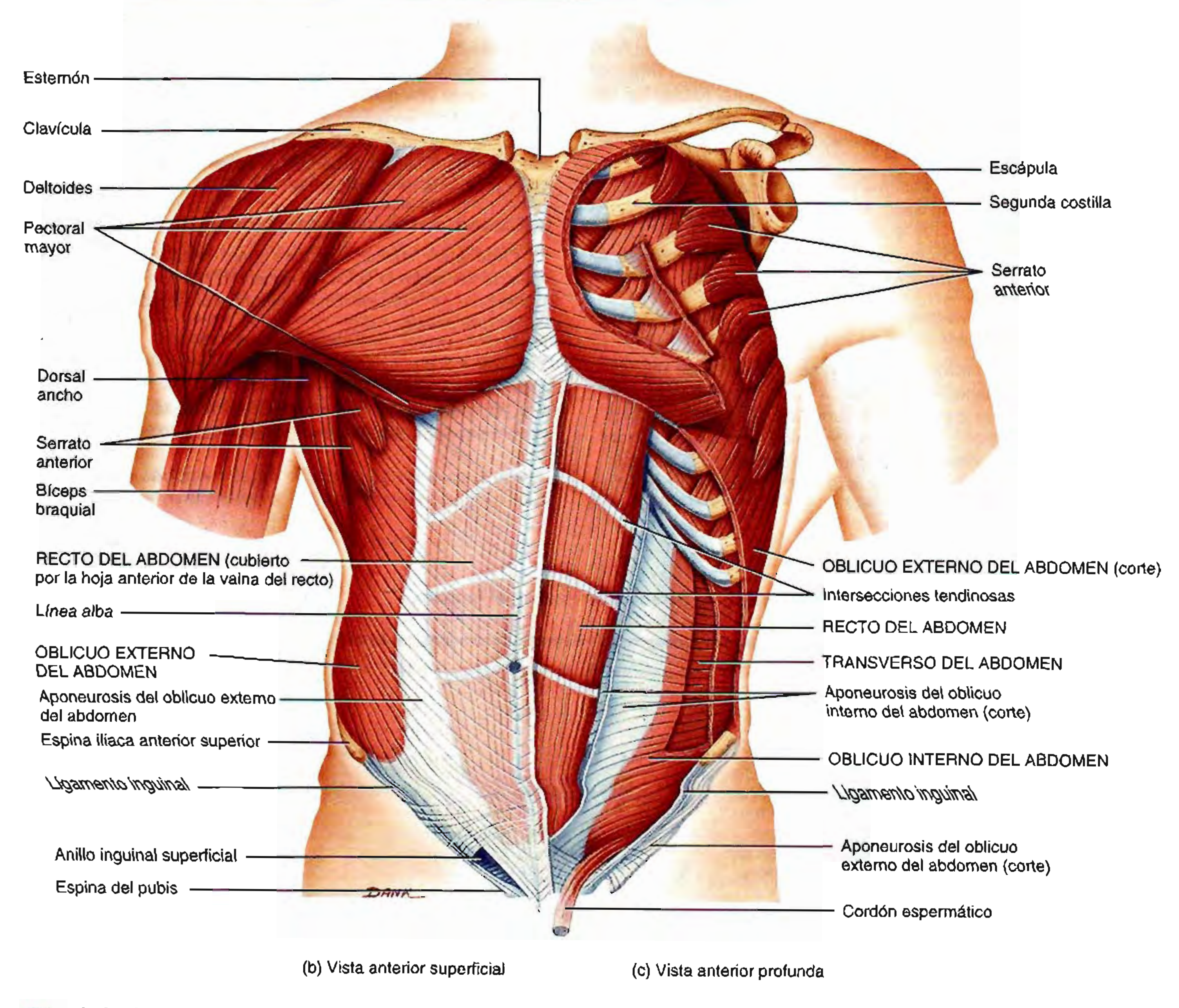
ı. 11-10 **Músculos de la región anterolateral de la pared abdominal en el hombre.**

Los músculos de la pared anterolateral del abdomen protegen las vísceras abdominales, mueven la columna vertebral y colaboran con la espiración forzada, defecación, micción y el parto.



(a) Corte transversal de la pared anterior del abdomen por encima del ombligo

continúa



(b) Vista anterior superficial (c) Vista anterior profunda

¿Qué músculos de la pared abdominal participan en la micción?

▶ **OBJETIVO**

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos utilizados en la ventilación.

Los músculos que se describen aquí alteran el tamaño de la cavidad torácica para la ventilación. La inspiración se produce cuando la cavidad torácica aumenta de tamaño, y la espiración cuando la cavidad disminuye de tamaño.

El **diafragma**, que tiene forma de cúpula es, de los músculos que participan en la ventilación, el más importante. También separa la cavidad torácica de la abdominal. El diafragma tiene una superficie superior convexa que constituye el piso de la cavidad torácica (**fig. 11-11c**), y una superficie inferior cóncava que constituye el techo de la cavidad abdominal (**fig. 11-11d**). La **porción muscular periférica** del diafragma se origina en la apófisis xifoides del esternón, las últimas seis costillas y sus cartílagos costales, las vértebras lumbares y sus discos intervertebrales y la duodécima costilla (**fig. 11-11d**). Desde sus diversos orígenes, las fibras de la porción muscular convergen y se insertan en el tendón central, una fuerte aponeurosis localizada cerca del centro del músculo (**fig. 11-11c, d**). El **tendón central** se fusiona con la superficie inferior del pericardio (cubierta del corazón) y la pleura (cubierta de los pulmones).

El diafragma tiene tres aberturas principales a través de las cuales pasan varias estructuras del tórax al abdomen. Estas estructuras incluyen a la aorta que junto con el conducto torácico y la vena ácigos pasan a través del **hiato aórtico**; el esófago acompañado por el nervio vago (X) pasan a través del **hiato esofágico**; y la vena cava inferior que atraviesa el **foramen de la vena cava inferior**. En un trastorno llamado hernia hiatal, el estómago protruye hacia la cavidad torácica a través del hiato esofágico.

Los movimientos del diafragma también colaboran con el retorno de la sangre venosa que pasa de las venas abdominales al corazón. Junto con los músculos anterolaterales del abdomen, ayudan a incrementar la presión intraabdominal para evacuar los contenidos pelvianos durante la defecación, la micción y el parto. Este mecanismo puede potenciarse al inspirar profundamente y cerrar la glotis (espacio entre las cuerdas vocales). El aire atrapado en el aparato respiratorio evita que el diafragma se eleve. El aumento de la presión intraabdominal también ayuda a sostener la columna vertebral y evita su flexión durante el levantamiento de pesas. Esto asiste enormemente a los músculos de la espalda al levantar un objeto pesado.

Otros músculos involucrados en la ventilación, conocidos como **músculos intercostales**, se extienden sobre los espacios intercostales, los espacios entre las costillas. Estos músculos están dispuestos en tres capas. Los 11 pares de **músculos intercostales externos** ocupan la capa superficial y sus fibras corren en dirección oblicua hacia abajo y hacia adelante, desde la costilla superior a la inferior. Elevan las costillas durante la inspiración expandiendo el tórax. Los 11 pares de **músculos intercostales internos** ocupan la capa intermedia de los espacios intercostales. Las fibras de estos músculos corren formando ángulos rectos con las fibras de los intercostales externos, en dirección oblicua haca abajo y hacia atrás desde el borde inferior de la costilla superior hacia el borde superior de la costilla inferior. Tiran de las costillas subyacentes, disminuyendo el espacio entre ellas durante la espiración forzada ayudando a disminuir el tamaño del tórax. La capa muscular más profunda está conformada por los **músculos intercostales íntimos**. Estos músculos poco desarrollados (no están ilustrados) se extienden en la misma dirección que los intercostales internos, por lo que cumplirían la misma función.

Como se verá en el capítulo 23, el diafragma y los músculos intercostales externos participan en la inspiración y la espiración en reposo. Sin embargo, durante la inspiración profunda y forzada (durante el ejercicio, soplando un instrumento de viento), también se utilizan el músculo esternocleidomastoideo, los escalenos y el pectoral menor; durante la espiración profunda y forzada, también se utilizan los oblicuos internos y externos, el transverso del abdomen, el recto abdominal y los intercostales internos.

Relación entre los músculos y sus movimientos

Ordene los músculos de este panel de acuerdo con las siguientes acciones sobre las dimensiones del tórax: 1) incremento en la longitud vertical, 2) incremento en las dimensiones laterales y anteroposteriores, y 3) disminución de las dimensiones laterales y anteroposterior.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

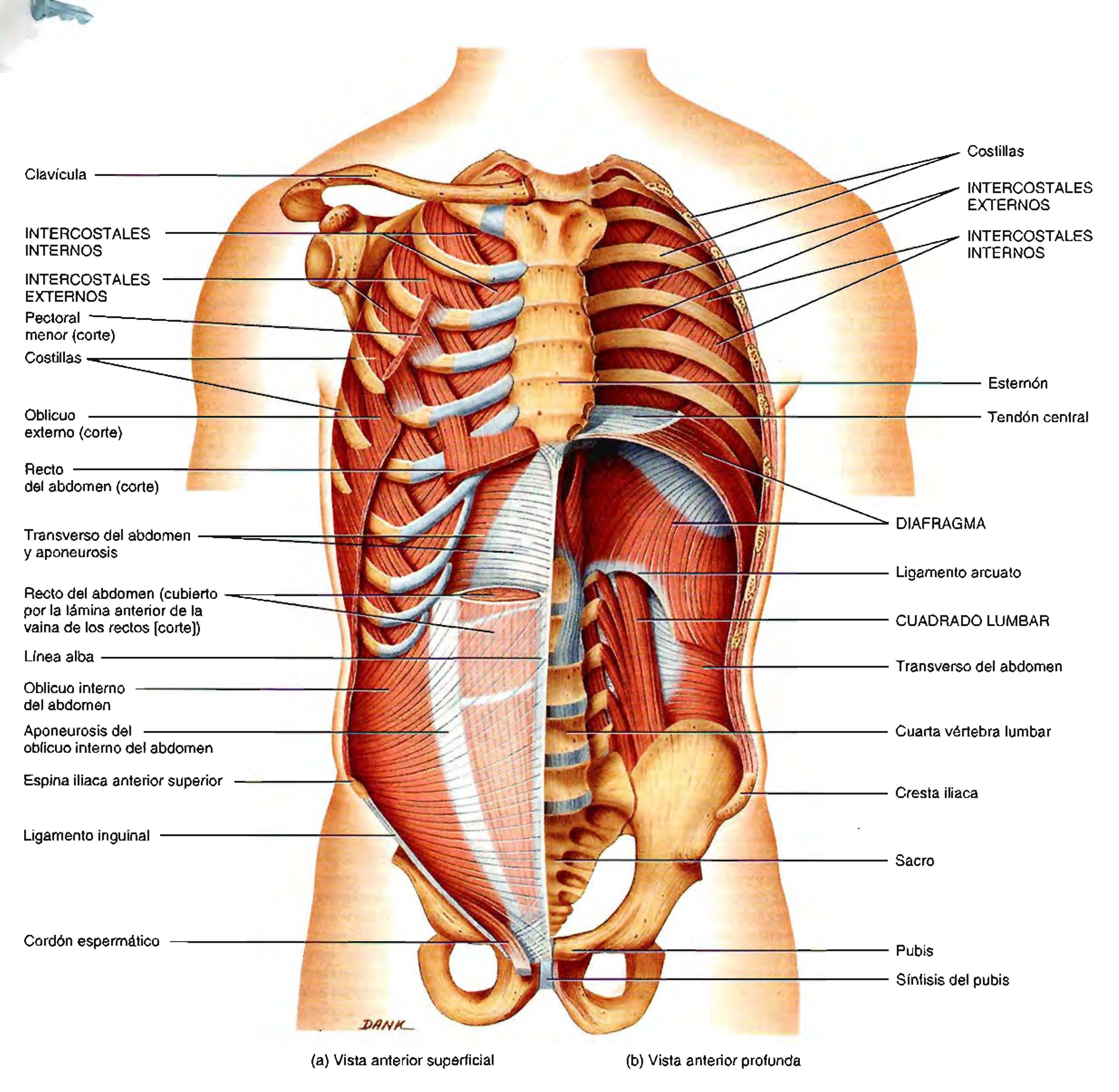
¿Cuáles son los nombres de las tres aberturas del diafragma, y qué estructuras pasan a través de cada una de ellas?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Diafragma (*dia-* = a través; *-fragma* = pared)	Apófisis xifoides del esternón, cartílagos costales y porciones adyacentes de las últimas seis costillas, vértebras lumbares y sus discos intervertebrales y duodécima costilla.	Tendón central.	La contracción del diafragma provoca su aplanamiento con el consiguiente aumento de la dimensión vertical de la cavidad torácica, produciendo inspiración; la relajación del diafragma hace que se mueva hacia arriba, disminuyendo la dimensión vertical de la cavidad torácica, produciendo espiración.	Nervio frénico, el cual contiene axones de los nervios espinales cervicales (C3 – C5).
Intercostales externos	Borde inferior de la costilla superior.	Borde superior de la costilla inferior.	Su contracción provoca elevación de las costillas, con incremento en las dimensiones anteroposterior y lateral de la cavidad torácica, produciendo inspiración; su relajación produce la depresión de las costillas con la consiguiente disminución de las dimensiones lateral y anteroposteriores de la cavidad torácica, produciendo espiración.	Nervios espinales torácicos T2 – T12.
Intercostales internos	Borde superior de la costilla inferior.	Borde inferior de la costilla superior.	Su contracción tracciona de las costillas adyacentes disminuyendo aún más las dimensiones anteroposterior y lateral de la cavidad torácica durante la espiración forzada.	Nervios espinales torácicos T2 – T12.

continúa

Fig. 11-11 Músculos involucrados en la ventilación, como se ven en el varón.

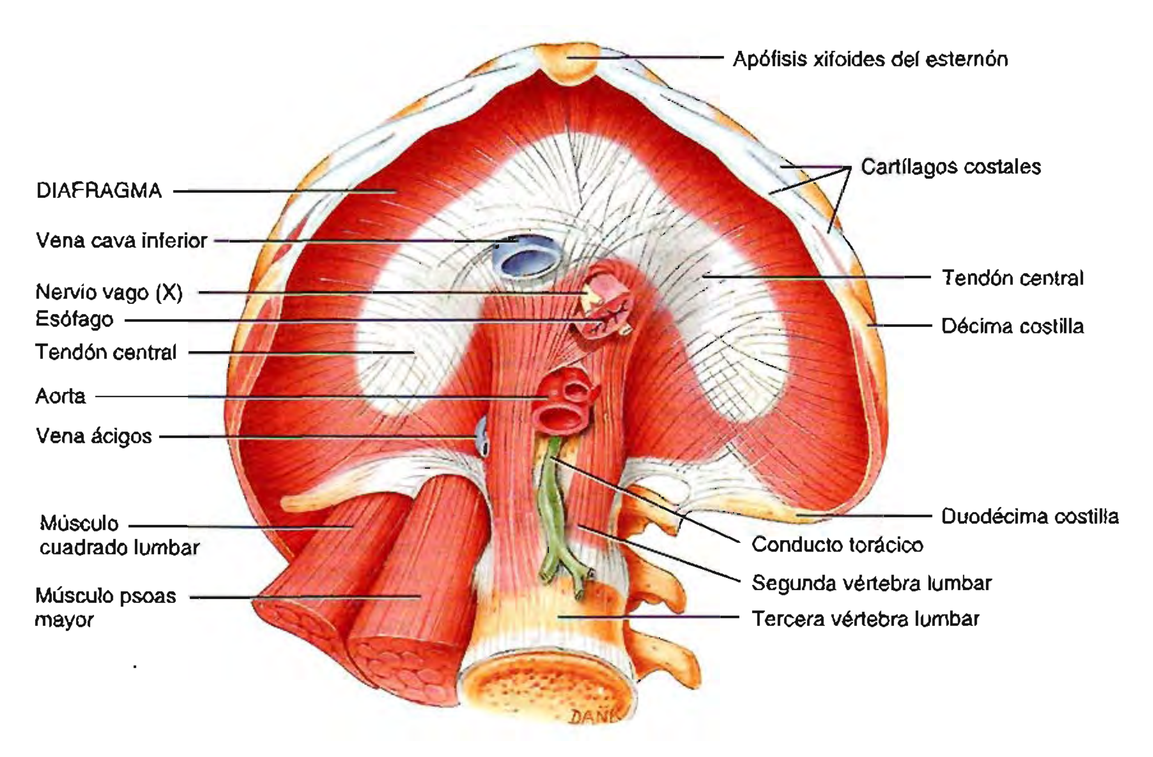
Las aberturas del diafragma permiten el pasaje de la aorta, el esófago y la vena cava inferior.



(a) Vista anterior superficial (b) Vista anterior profunda

Esternón
Quinto cartílago costal
Músculo pectoral mayor
Piel
Pericardio cubriendo al tendón central
Quinta costilla
Pleura (corte)
Músculo serrato anterior
Pleura (corte)
DIAFRAGMA
Vena cava inferior en el foramen de la vena cava
Sexta costilla
Tendón central
en el hiato esofágico: Nervio vago (X), Esófago
MÚSCULO INTERCOSTAL EXTERNO
Séptima costilla
Tendón central
MÚSCULO INTERCOSTAL INTERNO
DIAFRAGMA
Octava costilla
Músculo dorsal ancho
Novena costilla
Cuerpo de T10
Músculo erector de la columna
Médula espinal
en el hiato aórtico: Vena ácigos, Conducto torácico, Aorta

(c) Vista superior del diafragma



(d) Vista inferior del diafragma

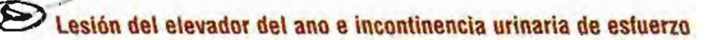
¿Qué músculo involucrado en la ventilación está inervado por el nervio frénico?

▸ **OBJETIVO**

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos del diafragma pélvico.

Los músculos del suelo de la pelvis son el elevador del ano y el coxígeo. Estos músculos, junto con la fascia que cubre sus superficies internas y externas, se conocen como **diafragma pelviano**, el cual se extiende anteriormente desde el pubis y posteriormente hasta el coxis, y desde una pared lateral de la pelvis a la otra. Esta disposición le da al diafragma pélvico la apariencia de un embudo suspendido desde sus inserciones. El canal anal y la uretra atraviesan el diafragma pelviano en ambos sexos, la vagina también lo atraviesa en las mujeres.

Los dos componentes del músculo **elevador del ano** son el **pubocoxígeo** y el **ilíocoxígeo**. En la figura 11-12 se muestran estos músculos en la mujer y en la figura 11-13, los del hombre. El elevador del ano es el músculo más grande e importante del suelo de la pelvis. Soporta las vísceras pelvianas y resiste el empuje producido por el aumento en la presión intraabdominal durante funciones como la espiración forzada, toser, vomitar, orinar y defecar. El músculo también funciona como un esfínter en la unión anorrectal, la uretra y la vagina. Además, para asistir al elevador del ano, el músculo **coxígeo** tira el coxis hacia adelante después de haber sido empujado hacia atrás durante la defecación o el parto.



Lesión del elevador del ano e incontinencia urinaria de esfuerzo

Durante el parto, el músculo elevador del ano soporta la cabeza del feto y puede lesionarse durante un parto complicado o traumatizarse durante una *episiotomía* (un corte hecho con tijeras quirúrgicas para evitar el desgarro del periné durante el parto). La consecuencia de esta lesión puede ser la **incontinencia urinaria de esfuerzo**, esto es, la eliminación de orina cada vez que la presión intraabdominal aumenta, por ejemplo, al toser. Una forma de tratar la incontinencia urinaria es fortalecer y tensar los músculos que sostienen las vísceras pelvianas. Ésta se logra a través de los *ejercicios de Kegel*, que consisten en la contracción y relajación alternada de los músculos del suelo de la pelvis. Para ejercitar los músculos correctos la persona debe imaginar que está orinando y luego contraer los músculos como si estuviera reduciendo el chorro a la mitad. Los músculos deben mantenerse contraídos contando hasta tres y luego relajados también contando hasta tres. Esto se debe repetir de 5 a 10 veces cada hora, sentado, parado y acostado. Los ejercicios de Kegel se recomiendan también durante el embarazo para fortalecer los músculos para el parto. ■

Relación entre los músculos y sus movimientos

Ordene los músculos de este panel de acuerdo con las siguientes acciones: 1) soportar y mantener la posición de las vísceras pélvicas, 2) resistir un aumento de la presión intraabdominal, 3) constricción del ano, uretra y vagina. Un mismo músculo puede mencionarse más de una vez.

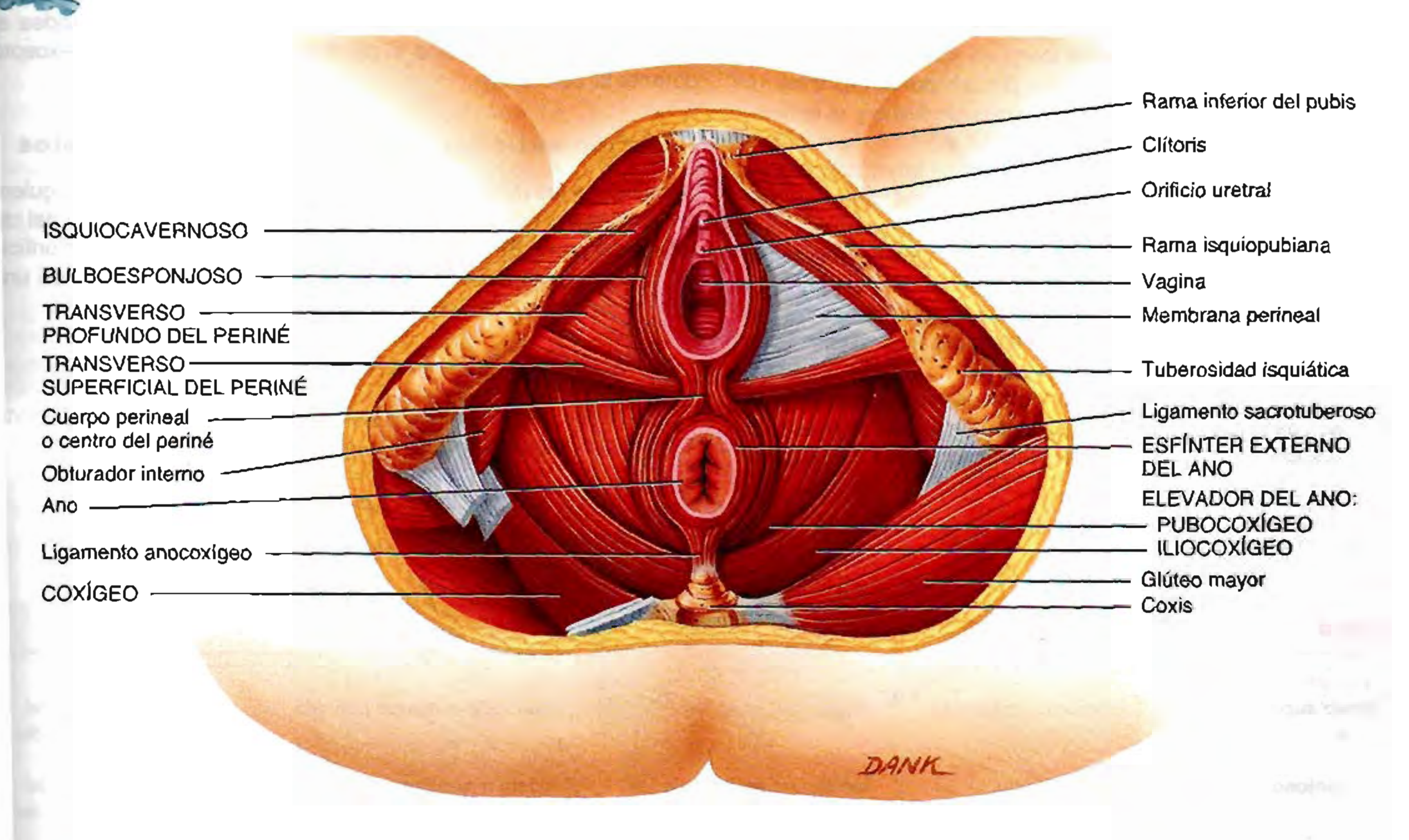
▸ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué músculos se fortalecen con los ejercicios de Kegel?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Elevador del ano	Este músculo es divisible en dos partes, el músculo pubocoxígeo y el músculo iliocoxígeo.			
Pubocoxígeo	Pubis.	Coxis, uretra, canal anal, cuerpo perineal (una masa con forma de cuña de tejido fibroso ubicada en el centro del periné) y el rafe anocoxígeo (banda fibrosa angosta que se extiende desde el ano hasta el coxis).	Soporta y mantiene la posición de las vísceras pelvianas; resiste los aumentos de la presión intraabdominal durante la espiración forzada, toser, vomitar, orinar y defecar; comprime el ano, la uretra y la vagina.	Nervios espinales sacros S2 – S4.
Iliocoxígeo	Espina ciática.	Coxis.	Igual que el anterior.	Nervios espinales sacros S2 – S4.
Coxígeo	Espina ciática.	Región inferior del sacro y región superior del coxis.	Soporta y mantiene la posición de las vísceras de la pelvis; resiste los aumentos en la presión intraabdominal durante la espiración forzada, toser, vomitar, orinar y defecar; tira el coxis hacia adelante luego de la defecación o el parto.	Nervios espinales sacros S4 – S5.

Fig. 11-12 **Músculos del diafragma pélvico, como se ven en el periné femenino.**

El diafragma pelviano sostiene las vísceras pélvicas.



Vista inferior superficial

¿Cuáles son los bordes del diafragma pelviano?

ANEL 11-10 MÚSCULOS DEL PERINÉ (FIGURA 11-12 Y 11-13)

OBJETIVO

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos del periné.

El **periné** es la región del tronco que se encuentra por debajo el diafragma pélvico. Es un área con forma de rombo que se extiende desde la sínfisis del pubis por delante, el coxis por detrás y las tuberosidades isquiáticas a los lados. El periné masculino y el femenio pueden compararse en las figuras 11-12 y 11-13, respectivamente. Una línea transversal que atraviesa ambas tuberosidades isquiáticas divide el periné en un triángulo **urogenital**, anterior, que contiene los genitales externos y un triángulo **anal**, posterior, que contiene el ano (véase fig. 28-21). Muchos músculos perineales se insertan en el centro del periné (p. 1082). Clínicamente, el periné es muy importante para los médicos obstetras y los que tratan trastornos relacionados al aparato genital femenino, órganos urogenitales la región anorrectal.

Los músculos del periné se disponen en dos capas: **superficial** **profunda**. Los músculos de la capa superficial son el **músculo transverso superficial del periné**, el **bulboesponjoso** y el **isquiocavernoso**. Los músculos profundos del periné son el **músculo transverso profundo del periné** y el **esfínter externo de la uretra**. Los músculos profundos del periné asisten la micción y la eyaculación en los hombres, y la micción y el orgasmo en las mujeres. El **esfínter anal externo** se adhiere íntimamente a la piel que rodea el margen del ano y mantiene el canal anal y el ano cerrados, excepto durante la defecación.

Relación entre los músculos y sus movimientos

Ordene los músculos de este panel de acuerdo con las siguientes acciones: 1) expulsión de la orina y el semen, 2) erección del clítoris y del pene, 3) cierre del orificio anal, 4) constricción del orificio de la vagina. Un mismo músculo puede mencionarse más de una vez.

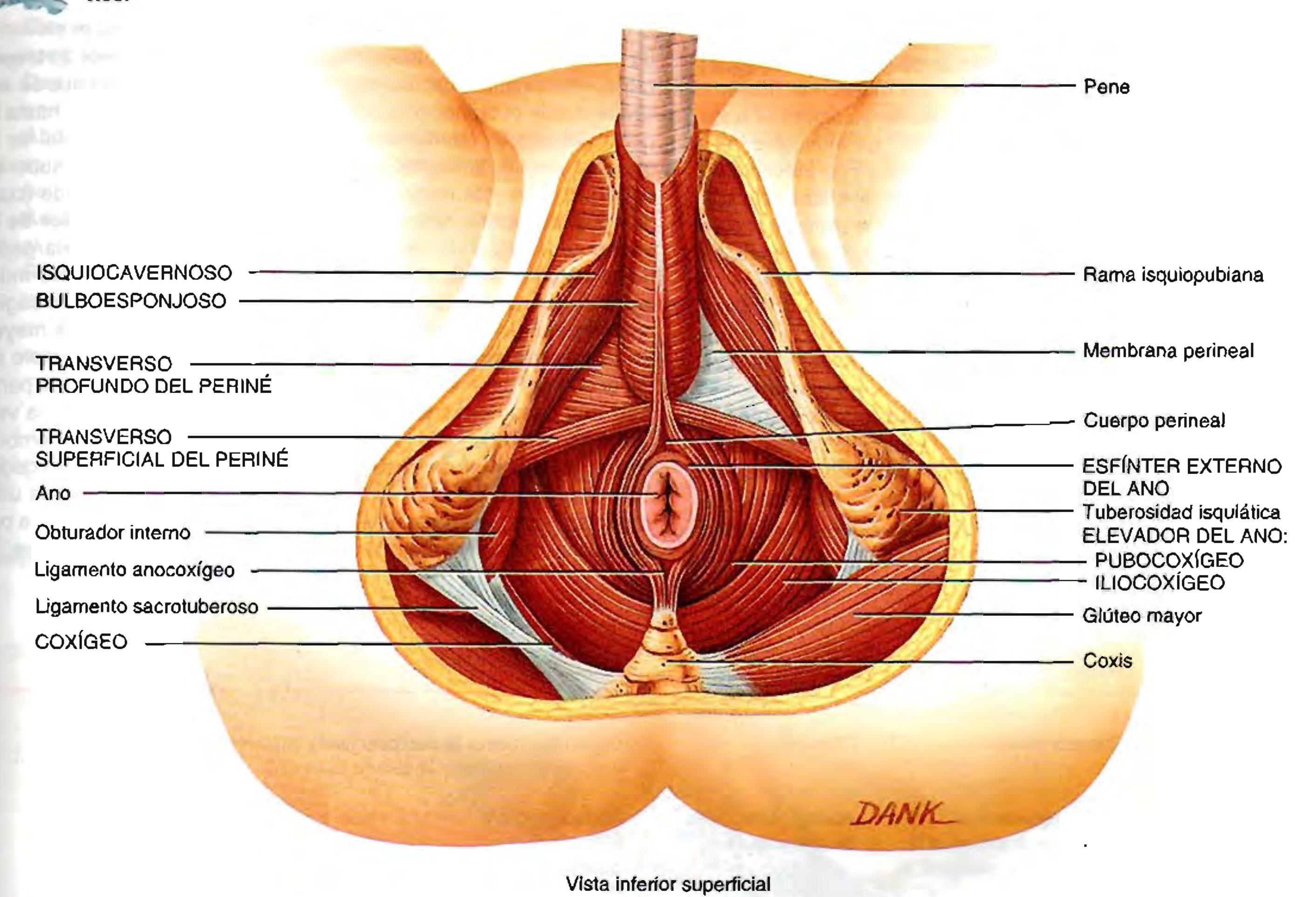
PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Cuáles son los límites y los contenidos del triángulo urogenital y del triángulo anal?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Músculos superficiales del periné				
Transverso superficial del periné	Tuberosidad isquiática.	Cuerpo perineal.	Estabiliza el cuerpo perineal.	Ramo perineal del nervio pudendo del plexo sacro.
Bulboesponjoso	Cuerpo perineal.	Membrana perineal de los músculos profundos del periné, cuerpo esponjoso del pene y fascia profunda del dorso del pene en el hombre; arco púbico y raíz y dorso del clítoris en la mujer.	Ayuda a expulsar la orina durante la micción, ayuda a impulsar el semen a lo largo del uretra, asiste la erección del pene en el hombre; comprime el orificio vaginal y asiste la erección del clítoris en la mujer.	Ramo perineal del nervio pudendo del plexo sacro.
Isquiocavernoso	Tuberosidad isquiática y rama isquiopubiana.	Cuerpo cavernoso del pene en el hombre y clítoris en la mujer.	Mantiene la erección del pene en el hombre y del clítoris en la mujer.	Ramo perineal del nervio pudendo del plexo sacro.
Músculos profundos del periné				
Transverso profundo del periné	Rama del isquión.	Cuerpo perineal.	Ayuda a expulsar las últimas gotas de orina y semen en los hombres y la orina en la mujer.	Ramo perineal del nervio pudendo del plexo sacro.
Esfínter externo de la uretra (véase fig. 26-21)	Rama isquiopubiana.	Rafe medio en los hombres y pared de la vagina en la mujer.	Ayuda a expulsar las últimas gotas de orina y semen en los hombres y la orina en la mujer.	Nervio espinal sacro S4 y ramo rectal inferior del nervio pudendo.
Esfínter externo del ano	Ligamento anocoxígeo.	Cuerpo perineal.	Mantiene el ano y el canal anal cerrados.	Nervio espinal sacro S4 y rama rectal inferior del nervio pudendo.

Fig. 11-13 Músculos del periné masculino.

Los músculos profundos del periné asisten la micción en mujeres y hombres; la eyaculación en hombres, y ayudan a fortalecer el suelo pélvico.



Vista inferior superficial

¿Cuáles son los bordes del periné?

▶ **OBJETIVO**

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos que mueven la cintura escapular.

La principal función de los músculos que mueven la cintura escapular es estabilizar la escápula para que pueda funcionar como un punto fijo para la mayoría de los músculos que mueven el húmero. Debido a que los movimientos escapulares suelen acompañar a los movimientos del húmero en la misma dirección, los músculos también mueven la escápula para aumentar la amplitud de movimiento del húmero. Por ejemplo, no sería posible abducir el brazo más allá de la línea horizontal (levantar la mano en clase) si la escápula no se moviera junto con el húmero. Durante la abducción, la escápula sigue al húmero rotando hacia arriba.

Los músculos que mueven la cintura escapular se pueden clasificar en dos grupos de acuerdo con su ubicación en el tórax: **músculos torácicos anteriores** y **posteriores**. Los músculos torácicos anteriores son el subclavio, el pectoral menor y el serrato anterior. El **subclavio** es un músculo pequeño, cilíndrico ubicado debajo de la clavícula, que se extiende de la clavícula a la primera costilla. Mantiene fija la clavícula durante los movimientos de la cintura escapular. El **pectoral menor** es un músculo triangular, fino y aplanado, ubicado profundo al pectoral mayor. Además de su papel en el movimiento de la escápula, el pectoral menor asiste la inspiración forzada. El **serrato** anterior es un músculo largo, aplanado, con forma de abanico, ubicado entre la escápula y las costillas. Su nombre se debe a la similitud de sus orígenes en las costillas con los dientes de un serrucho.

Los músculos torácicos posteriores son el trapecio, el elevador de la escápula, el romboides mayor y el romboides menor. El **trapecio** es una lámina muscular triangular, grande y aplanada que se extiende desde el cráneo y la columna vertebral medialmente, hasta la cintura escapular lateralmente. Es el músculo más superficial de la espalda y cubre la región posterior del cuello y la porción superior del tronco. Los dos músculos trapecios forman un trapezoide (cuadrángulo con forma de rombo), de allí su nombre. El **elevador de la escápula** (angular del omóplato) es un músculo angosto, alargado, de la región posterior del cuello. Se encuentra profundo a los músculos esternocleidomastoideos y trapecio. Como su nombre lo sugiere, una de sus acciones es elevar la escápula. El **romboides mayor** y el **romboides menor** yacen profundos al trapecio y no siempre se los encuentra separados uno del otro. Aparecen como bandas paralelas que pasan en dirección inferior y lateral desde la columna vertebral hacia la escápula. Sus nombres se deben a su forma romboide (un paralelogramo oblicuo). El romboides mayor tiene alrededor del doble del ancho del romboides menor. Ambos músculos se utilizan cuando se baja bruscamente el miembro superior desde una posición elevada, como cuando se clava una estaca con una maza.

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Músculos torácicos anteriores				
Subclavio	Primera costilla.	Clavícula.	Deprime y mueve la clavícula hacia adelante y ayuda a estabilizar la cintura escapular.	Nervio subclavio.
Pectoral menor	De la segunda a la quinta, de la tercera a la quinta o de la segunda a la cuarta costilla.	Apófisis coracoides de la escápula.	Abduce y rota la escápula hacia abajo; eleva de la tercera a la quinta costilla durante la inspiración forzada si la escápula está fija.	Nervio pectoral medial.
Serrato anterior (*serrato* = con apariencia de dientes en sierra.	Primeras ocho o nueve costillas.	Borde vertebral y ángulo inferior de la escápula.	Abduce y rota hacia arriba la escápula; eleva las costillas cuando la escápula está estabilizada; conocido como "músculo de los boxeadores" por su importancia en los movimientos horizontales del brazo como al golpear o empujar.	Nervio torácico largo.
Músculos torácicos posteriores				
Trapecio (con forma de trapezoide).	Línea nucal superior del hueso occipital, ligamento nucal y apófisis espinosas de la séptima vértebra cervical y todas las vértebras torácicas.	Clavícula y acromion y espina de la escápula.	Las fibras superiores elevan la escápula y pueden ayudar a extender la cabeza; las fibras medias aducen la escápula; las fibras inferiores deprimen la escápula; las fibras superiores e inferiores juntas rotan la escápula hacia arriba; estabiliza la escápula.	Nervio accesorio (XI) y nervios espinales cervicales C3 – C5.
Elevador de la escápula.	Primeras cuatro o cinco vértebras cervicales.	Borde vertebral superior de la escápula.	Eleva la escápula y la rota hacia abajo.	Nervio escapular dorsal y nervios espinales cervicales C3 – C5.
Romboides mayor (véase **fig. 11-15c**).	Apófisis espinosas de la segunda a la quinta vértebras torácicas.	Borde vertebral de la escápula por debajo de la espina.	Eleva y aduce la escápula y la rota hacia abajo; estabiliza la escápula.	Nervio dorsal de la escápula.
Romboides menor (véase **fig. 11-15c**).	Apófisis espinosas de la séptima vértebra cervical y de la primera vértebra torácica.	Borde vertebral de la escápula por encima de la espina.	Eleva y aduce la escápula y la rota hacia abajo; estabiliza la escápula.	Nervio dorsal de la escápula.

Para entender las acciones de los músculos que mueven la escápula, resulta útil primero repasar los varios movimientos que puede realizar la escápula:

- **Elevación:** movimiento hacia arriba, como al encogerse en hombros o levantar un peso sobre la cabeza.
- **Depresión:** movimiento hacia abajo, como al tirar de una soga unida a una polea hacia abajo.
- **Abducción (protracción)**: movimiento lateral y hacia adelante, como al hacer "flexiones de brazo o lagartijas" o arrojar un puñetazo.
- **Aducción (retracción)**: movimiento medial y hacia atrás, como al tirar hacia atrás los remos en un bote.
- **Rotación hacia arriba:** movimiento lateral del ángulo inferior de la escápula de modo que la cavidad glenoidea se mueva hacia arriba. Este movimiento es necesario para abducir el húmero más allá de la horizontal como al saltar y juntar los brazos encima de la cabeza al mismo tiempo.
- **Rotación hacia abajo**: movimiento medial del ángulo inferior de la escápula de modo que la cavidad glenoidea se mueva hacia abajo. Este movimiento se ve cuando un gimnasta sostiene el peso de su cuerpo sobre sus manos en las barras paralelas.

Relación entre los músculos y sus movimientos

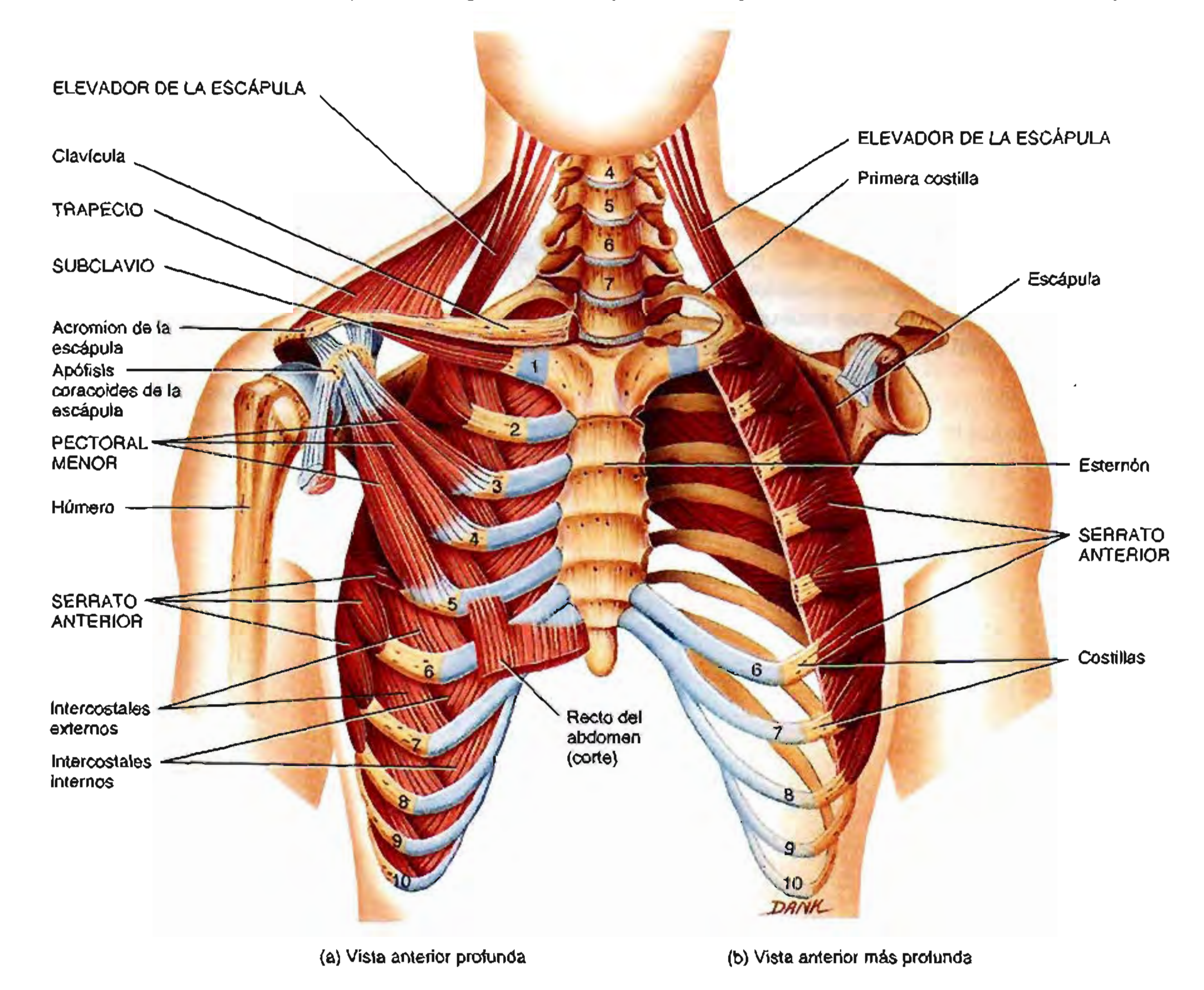
Ordene los músculos de este panel de acuerdo con las siguientes acciones sobre la escápula: 1) depresión, 2) elevación, 3) abducción, 4) aducción, 5) rotación hacia arriba y 6) rotación hacia abajo. Un mismo músculo puede mencionarse más de una vez.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué músculos de este panel se utilizan para elevar el hombro, bajar el hombro, juntar las manos detrás de la espalda y juntar las manos delante del pecho?

Fig. 11-14 Músculos que mueven la cintura escapular (hombro).

Los músculos que mueven la cintura escapular se originan en el esqueleto axial y se insertan en la clavícula o la escápula.



(a) Vista anterior profunda (b) Vista anterior más profunda

¿Cuál es la principal acción de los músculos que mueven la cintura escapular?

MÚSCULOS QUE MUEVEN EL HÚMERO (HUESO DEL BRAZO) (FIGURA 11-15)

▶ OBJETIVO

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos que mueven el húmero.

De los nueve músculos que atraviesan la articulación del hombro, todos, excepto el pectoral mayor y el dorsal ancho, se originan en la escápula. En consecuencia, el pectoral mayor y el dorsal ancho se llaman **músculos axiales**, porque se originan en el esqueleto axial. Los siete músculos restantes, los **músculos escapulares**, se originan en la escápula.

De los dos músculos axiales que mueven el húmero, el **pectoral mayor** es un músculo grande, de gran espesor y con forma de abanico, que cubre la parte superior de la cara anterior del tórax. Tiene dos orígenes: uno más pequeño, la porción clavicular, y otro mayor, la inserción esternocostal. El **dorsal ancho** es un músculo ancho, triangular, localizado en la región inferior de la espalda. Se lo llama comúnmente "músculo del nadador" porque sus funciones son muchas durante la natación; es por ello que muchos nadadores tienen estos músculos bien desarrollados.

Entre los músculos escapulares, el **deltoides** es un músculo del hombro fuerte y de gran espesor, que cubre la articulación del hombro y le da su forma redondeada. Este músculo es un sitio donde frecuentemente se aplican inyecciones intramusculares. Sus fascículos se originan en tres puntos diferentes y cada grupo de fascículos mueve al húmero en una dirección diferente. El **subescapular** es un músculo triangular que ocupa la fosa escapular de la escápula y que forma parte de la pared posterior de la axila. El **supraespinoso**, un músculo redondeado cuyo nombre se debe a su ubicación en la fosa supraespinosa de la escápula, yace profundo al trapecio. El **infraespinoso** es un músculo triangular, cuyo nombre también se debe a su ubicación en la fosa infraespinosa de la escápula. El **redondo mayor** es un músculo grueso, aplanado, que se encuentra por debajo del redondo menor y también forma parte de la pared posterior de la axila. El **redondo menor** es un músculo cilíndrico, alargado, a menudo inseparable del infraespinoso, que está ubicado sobre su borde superior. El **coracobraquial** es un músculo angosto y alargado del brazo.

Cuatro músculos profundos del hombro –subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor– fortalecen y estabilizan la articulación del hombro. Estos músculos unen la escápula al húmero. Sus aplanados tendones se fusionan para formar el **manguito rotador (musculotendinoso)**, casi un círculo completo de tendones que rodea la articulación del hombro, como la manga de una camisa. El músculo supraespinoso está especialmente sujeto a desgaste y desgarros debido a su localización entre la cabeza del húmero y el acromion de la escápula, el cual comprime su tendón durante el movimiento del hombro, especialmente durante la abducción del brazo.



Síndrome del supraespinoso (pinzamiento)

Una de las causas más comunes de disfunción y dolor en el hombro en atletas se conoce como **síndrome del supraespinoso**, el cual algunas veces se confunde con otras dolencias y síndromes compartimentales (p. 403). Los movimientos repetitivos del brazo sobre la cabeza que son comunes en béisbol, deportes con raqueta, levantamiento de pesas sobre la cabeza, rematar una pelota en el vóleibol y natación, ponen a estos atletas en riesgo. El pinzamiento también puede ser consecuencia de un golpe directo o de una lesión por estiramiento. El pinzamiento del tendón del supraespinoso como resultado de movimientos sobre la cabeza causa su inflamación y la sensación de dolor. Si se continúa con los movimientos a pesar del dolor, el tendón puede degenerarse cerca de su inserción en el húmero y finalmente desprenderse del hueso (lesión del manguito rotador). El tratamiento consiste en el reposo de los tendones dañados, fortalecimiento del hombro mediante ejercicios y cirugía si la lesión es particularmente grave. ■

Relación entre los músculos y sus movimientos

Ordene los músculos de este panel de acuerdo con las siguientes acciones sobre el húmero en la articulación del hombro: 1) flexión, 2) extensión, 3) abducción, 4) aducción, 5) rotación medial y 6) rotación lateral. Un mismo músculo puede ser mencionado en más de una ocasión.

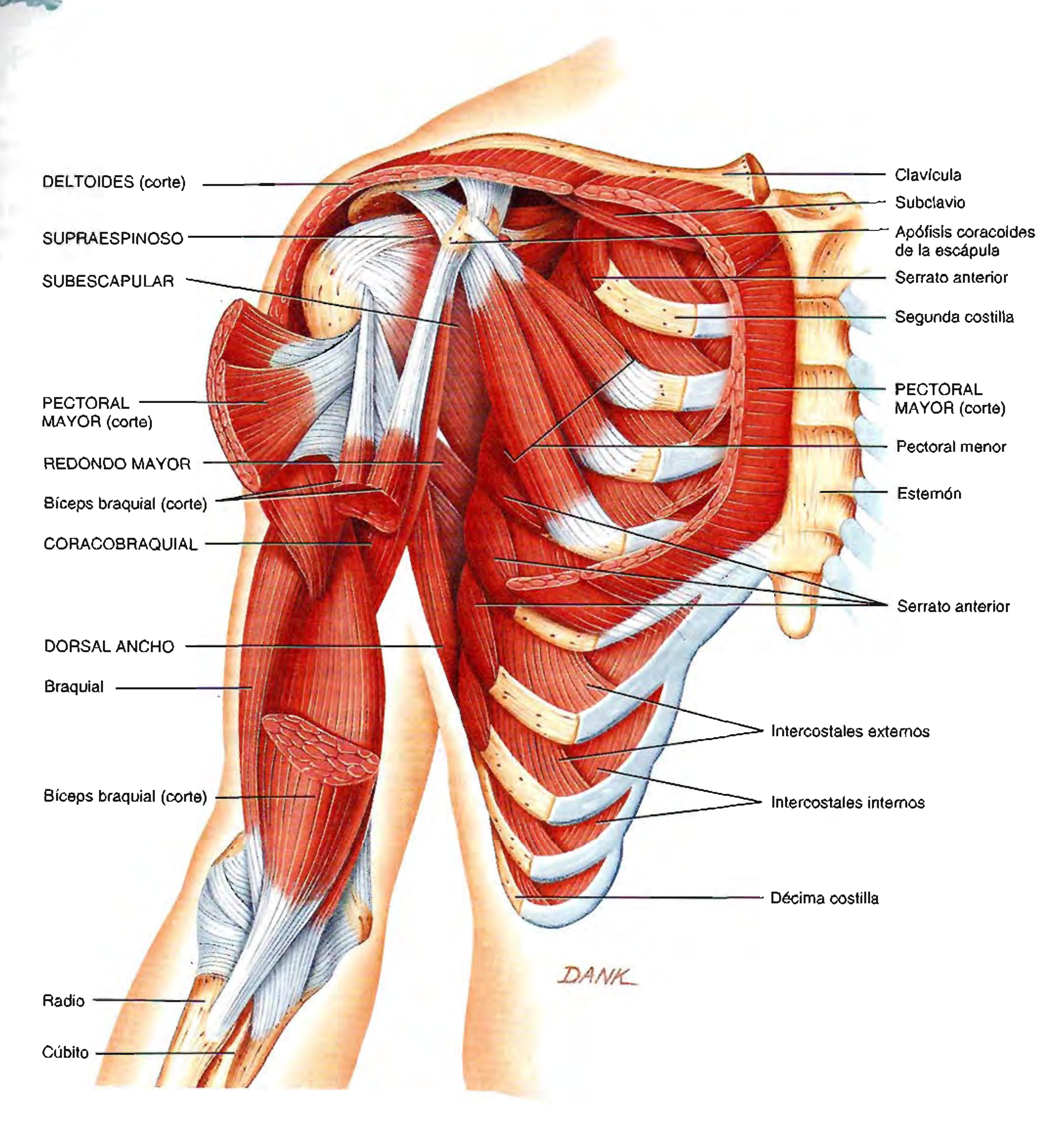
▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Por qué a dos de los músculos que cruzan la articulación del hombro se los llama músculos axiales y a los otros siete músculos escapulares?

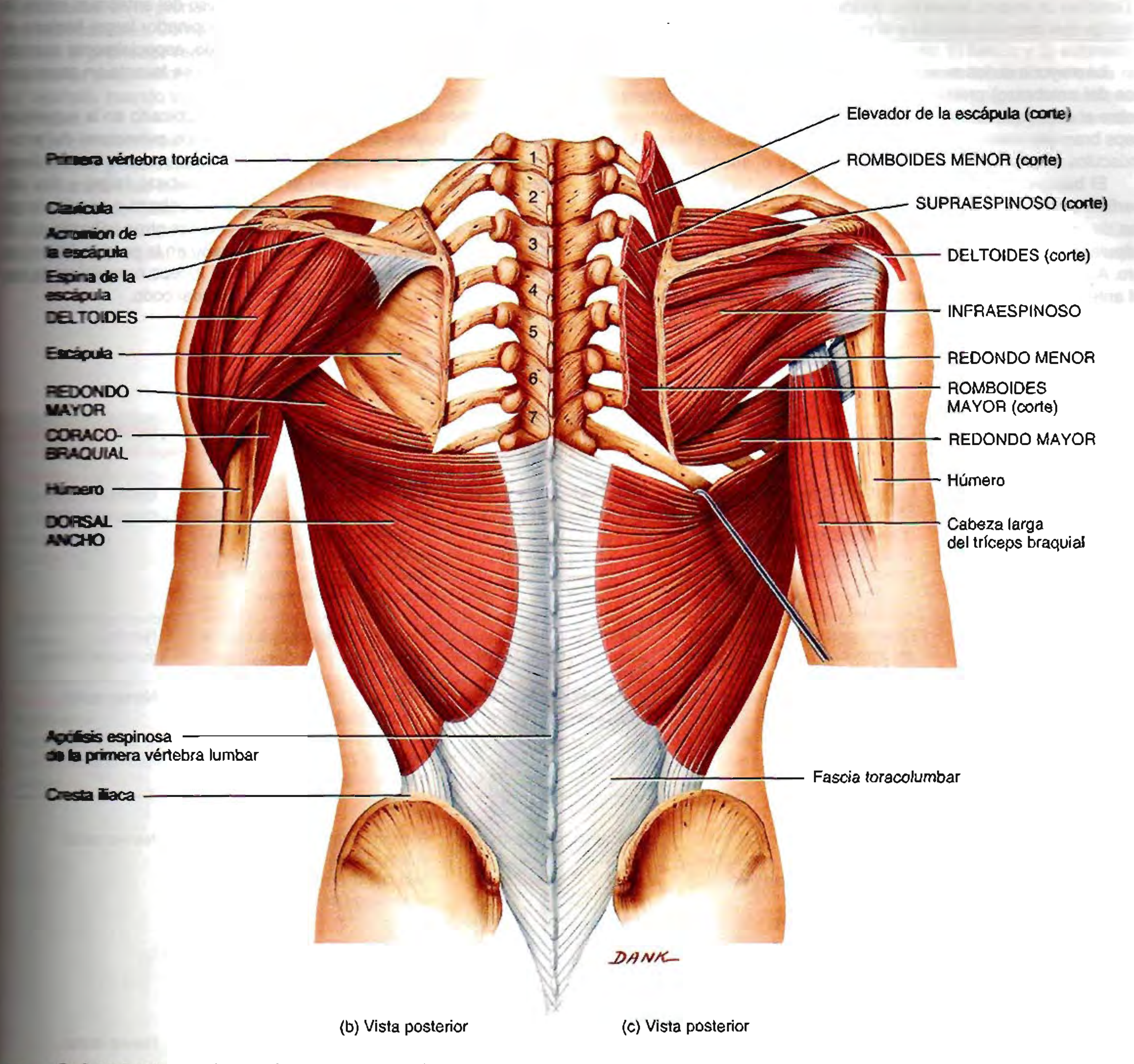
MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Músculos axiales que mueven el húmero				
Pectoral mayor (véase también fig. 11-10c)	Clavícula (cabeza clavicular), esternón y cartílagos costales de la segunda a la sexta costilla, y a veces de la primera a la séptima (cabezas esternocostales).	Tubérculo mayor y labio lateral del surco intertubercular (corredera bicipital) del húmero.	En conjunto, aduce y rota medialmente el hombro a nivel de la articulación del hombro; la cabeza clavicular flexiona el brazo y la cabeza esternocostal extiende el brazo flexionado al lado del tronco.	Nervios pectorales medial y lateral.
Dorsal ancho	Apófisis espinosas de las últimas seis vértebras torácicas, todas las vértebras lumbares, crestas del sacro e ilion, últimas cuatro costillas.	Surco intertubercular del húmero.	Extiende, aduce y rota medialmente el brazo a nivel de la articulación del hombro; tira el brazo hacia abajo y atrás.	Nervio toracodorsal.
Músculos escapulares que mueven el húmero				
Deltoides	Extremidad acromial de la clavícula (fibras anteriores), acromion de la escápula (fibras laterales) y espina de la escápula (fibras posteriores).	Tuberosidad deltoidea del húmero.	Las fibras laterales abducen el brazo actuando en la articulación del hombro; las fibras anteriores flexionan y rotan medialmente el brazo actuando en la articulación del hombro; las fibras posteriores extienden y rotan lateralmente el brazo actuando en la articulación del hombro.	Nervio axilar.
Subescapular	Fosa subescapular de la escápula.	Tubérculo menor del húmero. (Troquín)	Rota el brazo medialmente actuando en la articulación del hombro.	Nervio subescapular superior e inferior.
Supraespinoso	Fosa supraespinosa de la escápula.	Tubérculo mayor del húmero. (Troquíter)	Asiste al músculo deltoides en la abducción del brazo actuando en la articulación del hombro.	Nervio supraescapular.
Infraespinoso	Fosa infraespinosa de la escápula.	Tubérculo mayor del húmero.	Rota lateralmente y aduce el brazo, actuando sobre la articulación del hombro.	Nervio supraescapular.
Redondo mayor	Ángulo inferior de la escápula.	Labio medial del surco intertubercular (corredera bicipital).	Extiende el brazo en la articulación del hombro y participa en la aducción y rotación medial del brazo sobre la articulación del hombro.	
Redondo menor	Borde inferolateral de la escápula.	Tubérculo mayor del húmero.	Rota lateralmente, extiende y aduce el hombro sobre la articulación del hombro.	
Coracobraquial	Apófisis coracoides de la escápula.	Mitad de la superficie medial de la diáfisis humeral.	Flexiona y aduce el hombro sobre la articulación del hombro.	Nervio musculocutáneo.

Fig. 11-15 Músculos que mueven el húmero (hueso del brazo).

La fortaleza y la estabilidad de la articulación del hombro está proporcionada por los tendones que forman el manguito rotador.



(a) Vista anterior profunda (el músculo pectoral mayor intacto se muestra en la figura 11-12a)



(b) Vista posterior (c) Vista posterior

? **¿Qué tendones constituyen el manguito rotador?**

PANEL 11-13 MÚSCULOS QUE MUEVEN EL RADIO Y EL CÚBITO (HUESOS DEL ANTEBRAZO) (FIGURA 11

▶ **OBJETIVO**

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos que mueven el radio y el cúbito.

La mayoría de los músculos que mueven el radio y el cúbito (huesos del antebrazo) producen la flexión y la extensión del antebrazo sobre el codo, que forman una articulación troclear. Los músculos bíceps braquial, braquial y el braquiorradial son músculos flexores. Los músculos extensores son el tríceps braquial y el ancóneo.

El **bíceps braquial** es un músculo grande, localizado en la superficie anterior del brazo. Como su nombre lo indica, tiene dos puntos de origen (cabezas o porciones larga y corta), ambos en la escápula. El músculo atraviesa las articulaciones del codo y del hombro. Además de su papel en la flexión del antebrazo, también supina el antebrazo sobre la articulación radiocubital y flexiona el brazo sobre la articulación del hombro. El **braquial (anterior)** está profundo al bíceps braquial. Es el flexor más poderoso del antebrazo sobre la articulación del codo. El **braquiorradial** (supinador largo) flexiona el antebrazo al nivel de la articulación del codo, especialmente cuando se necesita un movimiento rápido o cuando se levanta un peso lentamente durante la flexión del antebrazo.

El **tríceps braquial** es el gran músculo ubicado en la superficie posterior del brazo. Es el más poderoso de los extensores del antebrazo sobre la articulación del codo. Como su nombre indica, tiene tres puntos de origen, uno en la escápula (cabeza larga) y dos sobre el húmero (cabezas lateral y medial). La cabeza o porción larga del tríceps cruza la articulación del hombro; las otras cabezas no. El **ancóneo** es un pequeño músculo localizado en la porción lateral de la región posterior del codo, que asiste al tríceps braquial en la extensión del antebrazo sobre la articulación del codo.

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Flexores del antebrazo				
Bíceps braquial (*bíceps* = dos cabezas de origen)	La cabeza larga se origina en el tubérculo ubicado por encima de la cavidad glenoidea de la escápula (tubérculo supraglenoideo); la cabeza corta se origina de la apófisis coracoides de la escápula.	Tuberosidad del radio y aponeurosis bicipital.*	Flexiona el antebrazo a nivel de la articulación del codo, supina el antebrazo a nivel de las articulaciones radiocubitales y flexiona el brazo a nivel de la articulación del hombro.	Nervio musculocutáneo.
Braquial (anterior)	Región distal de la cara anterior del húmero.	Tuberosidad del cúbito y apófisis coronoides del cúbito.	Flexiona el antebrazo a nivel de la articulación del codo.	Nervio musculocutáneo.
Braquiorradial (supinador largo) (véase **fig. 11-17a**).	Borde lateral del extremo distal del húmero.	Por encima de la apófisis estiloides del radio.	Flexiona el antebrazo a nivel de la articulación del codo; supina y prona el antebrazo a nivel de las articulaciones radiocubitales hacia una posición neutra.	Nervio radial.
Extensores del antebrazo				
Tríceps braquial (*tríceps* = tres cabezas de origen).	Cabeza larga: tubérculo infraglenoideo, una proyección inferior de la cavidad glenoidea de la escápula. Cabeza lateral: cara posterolateral del húmero por encima del surco radial. Cabeza medial: cara posterior del húmero por debajo del surco del nervio radial.	Olécranon del cúbito.	Extiende el antebrazo a nivel de la articulación del codo y extiende el brazo a nivel de la articulación del hombro.	Nervio radial.
Ancóneo (véase también **fig. 11-17c**).	Epicóndilo lateral del húmero.	Olécranon y porción superior del cuerpo del cúbito.	Extiende el antebrazo a nivel de la articulación del codo.	Nervio radial.

*La **aponeurosis bicipital** o **lacertus fibrosus** es una aponeurosis ancha que se desprende del tendón de inserción del músculo bíceps braquial y desciende medialmente cruzando por encima de la arteria braquial para fusionarse en el antebrazo con la fascia profunda, sobre los músculos flexores del antebrazo.

Algunos de los músculos que mueven el radio y el cúbito están volucrados en la pronación y supinación a nivel de las articulacio-s radiocubitales. Como sugiere su nombre, los músculos pronado-s son el **pronador redondo** y el **pronador cuadrado**. El músculo **ıpinador** (supinador corto) recibe su nombre gracias a su acción, ·r ejemplo, cuando se gira un sacacorchos o un tornillo con un des-rnillador.

En los miembros, los músculos esqueléticos relacionados fun-ınalmente y sus vasos sanguíneos y nervios asociados, se agru-n separados las fascias en regiones llamadas **compartimientos**. ı el brazo, los músculos bíceps braquial, braquial anterior y cora-braquial componen el **compartimiento anterior (flexor)**. El mús-lo tríceps braquial constituye el **compartimiento posterior (ex-ısor)**.

Relación entre los músculos y sus movimientos

Ordene los músculos de este panel de acuerdo con las siguientes acciones sobre la articulación del codo: 1) flexión y 2) extensión; las siguientes acciones sobre el antebrazo en las articulaciones radiocubitales: 1) supinación y 2) pronación; y las siguientes acciones sobre el húmero en la articulación del codo: 1) flexión y 2) extensión. Un mismo músculo puede mencionarse más de una vez.

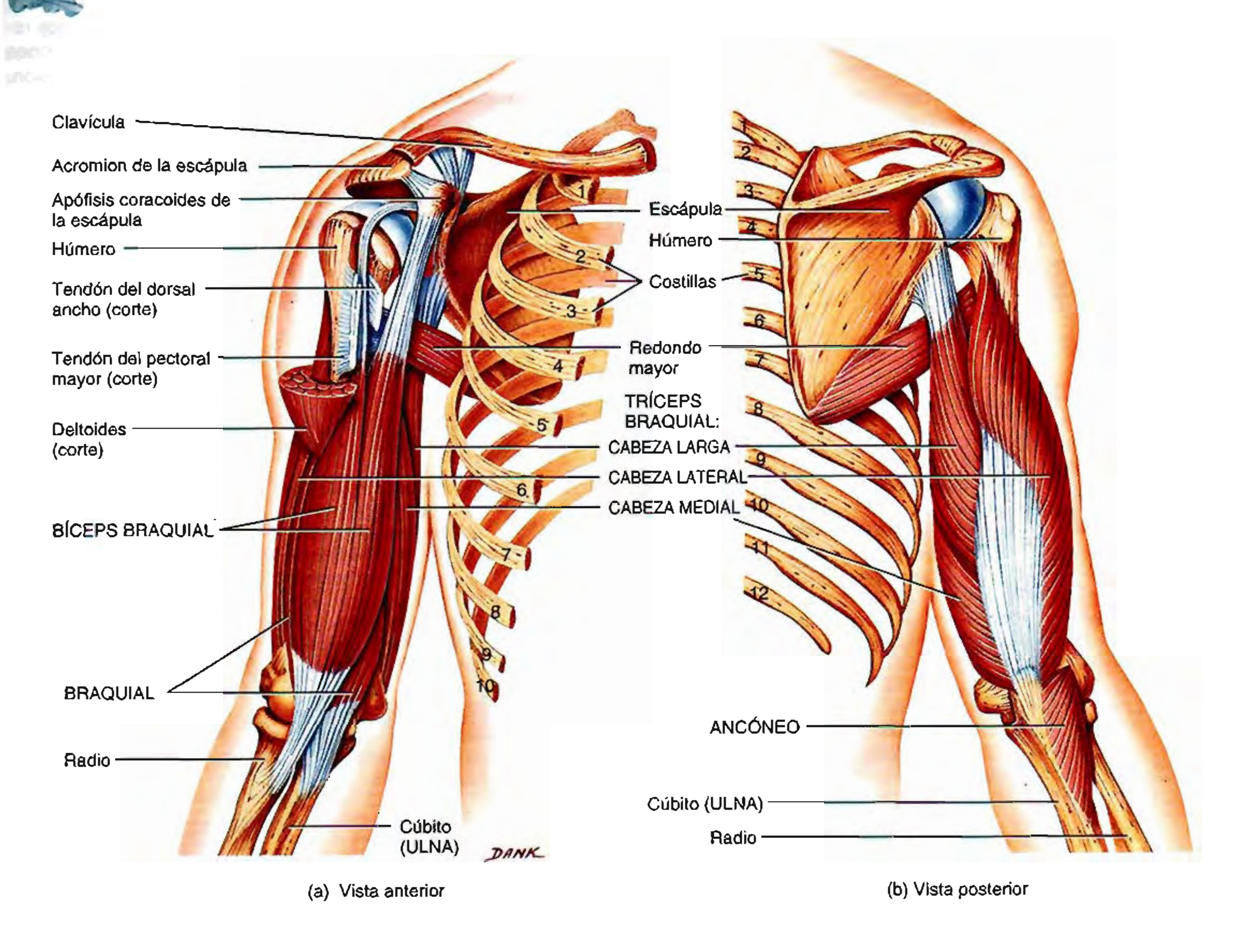
▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

Flexione su brazo. ¿Qué grupo de músculos se contraen? ¿Qué grupo de músculos se debe relajar para que usted pueda flexionar su brazo?

ıÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
'ronadores del antebrazo				
ronador redondo (*ɔronador* = rota la palma acia abajo) (ıéase fig. 11-17a).	Epicóndilo medial del húmero y apófisis coronoides del cúbito.	Región media de la cara lateral del radio.	Prona el antebrazo a nivel de las articulaciones radiocubitales y flexiona levemente el antebrazo a nivel de la articulación del codo.	Nervio mediano.
ronador cuadrado (ıéase fig. 11-17a).	Porción distal de la diáfisis del cúbito.	Porción distal de la diáfisis del radio.	Prona el antebrazo a nivel de las articulaciones radiocubitales.	Nervio mediano.
upinador del antebrazo				
upinador (*ıupinador* = rota la alma hacia arriba) (ıéase fig. 11-17b)	Epicóndilo lateral del húmero y pliegue cercano a la escotadura radial del cúbito (cresta del supinador).	Cara lateral del tercio proximal del radio.	Supina el antebrazo a nivel de las articulaciones radiocubitales.	Ramo profundo del nervio radial.

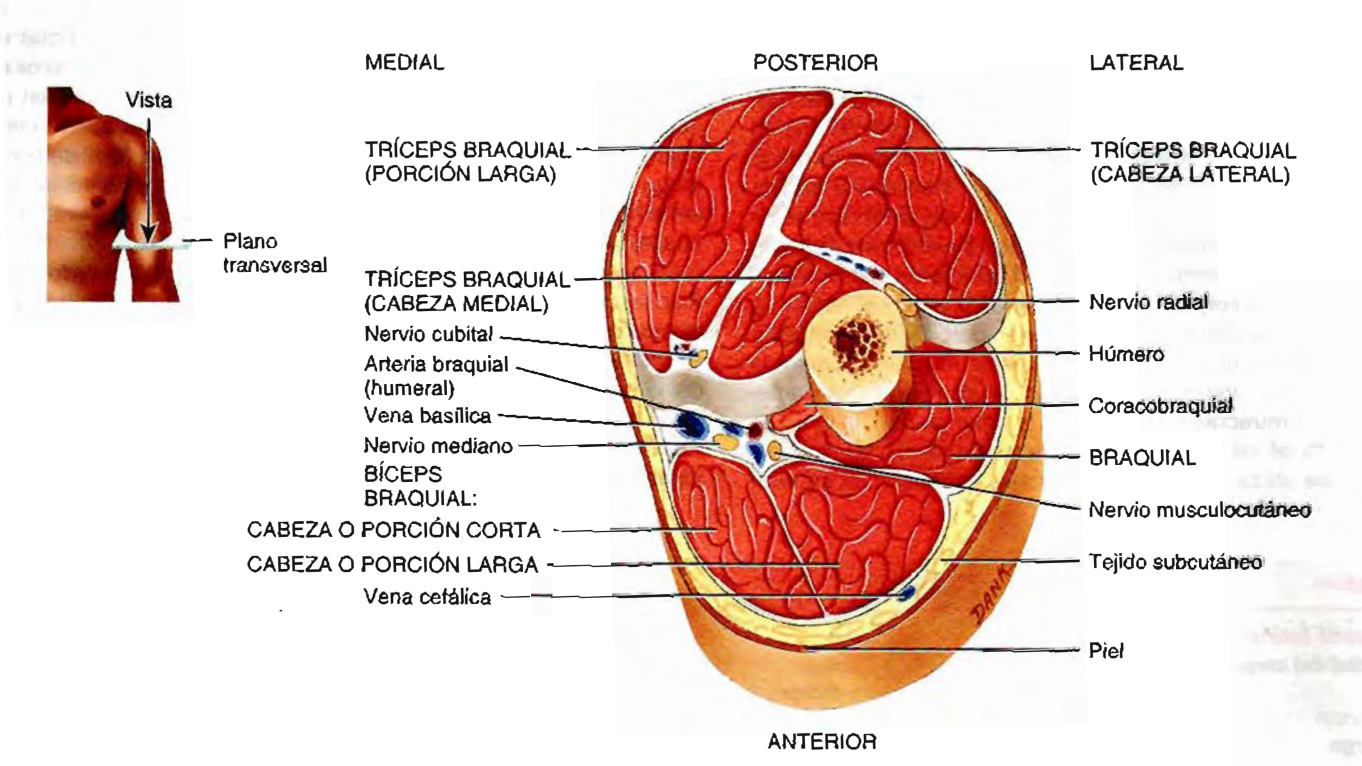
Fig. 11-16 **Músculos que mueven el radio y el cúbito (huesos del antebrazo).**

Los músculos de la región anterior del brazo flexionan el antebrazo; los de la región posterior lo extienden.



(a) Vista anterior

(b) Vista posterior



(c) Vista superior de un corte transversal del brazo

¿Cuál músculo es el más potente flexor del antebrazo? ¿Y el más potente extensor?

OBJETIVO

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos que mueven la muñeca, la mano y los dedos.

Los músculos del antebrazo que mueven la muñeca, la mano y os dedos son muchos y variados. De éstos, aquellos que actúan so- ɔre los dedos se conocen como **músculos extrínsecos de la mano,** ɔorque se originan fuera de la mano y se insertan en ella. Como se verá, los nombres de los músculos que mueven la muñeca, la mano / los dedos dan un indicio de cuál es su origen, inserción o acción. En base a su localización y función, los músculos del antebrazo se di- viden en dos grupos: 1) músculos del compartimiento anterior y 2) núsculos del compartimiento posterior. Los **músculos del compar- timiento anterior (flexor)** del antebrazo se originan en el húmero y se insertan por lo común en el carpo, el metacarpo y las falanges y uncionan como flexores. Los vientres de estos músculos forman la nasa del antebrazo. Uno de los músculos del compartimiento ante- rior superficial, el **músculo palmar largo** (palmar menor), falta en al- ededor del 10% de los individuos (habitualmente en el brazo izquier- do) y se lo suele utilizar para reparar tendones dañados. Los **múscu- los del compartimiento posterior (extensor)** del antebrazo se originan en el húmero, se insertan en los metacarpianos y las falanges y funcionan como extensores. Dentro de cada compartimiento, los músculos se agrupan en superficiales y profundos.

Los **músculos del compartimiento anterior superficial** están dispuestos de lateral a medial, en el siguiente orden: **flexor radial del carpo** (palmar mayor), **palmar largo** y **flexor cubital del carpo** (cubital anterior) (el nervio y la arteria cubital pasan inmediatamente laterales al del tendón de este músculo a nivel de la muñeca). El músculo flexor **superficial de los dedos** está profundo a los otros tres músculos y es el músculo superficial más grande en el antebrazo.

Los músculos del **compartimiento anterior profundo** están dispuestos de lateral a medial, en el siguiente orden: **flexor largo del pulgar** (único flexor de la falange distal del pulgar) y **flexor profundo de los dedos** (termina en cuatro tendones que se insertan en las falanges distales de los dedos).

Los **músculos del compartimiento posterior superficial** están dispuestos de lateral a medial, en el siguiente orden: **extensor radial largo del carpo (primer radial externo), extensor radial**

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Compartimiento anterior superficial (flexor) del antebrazo				
Flexor radial del carpo	Epicóndilo medial del húmero (epitróclea).	Segundo y tercer metacarpianos.	Flexiona y abduce la mano (desviación radial) a nivel de la articulación de la muñeca.	Nervio mediano.
Palmar largo	Epicóndilo medial del húmero.	Retináculo de los flexores y aponeurosis palmar	Flexiona levemente la mano a nivel de la articulación de la muñeca.	Nervio mediano.
Flexor cubital del carpo	Epicóndilo medial del húmero y borde posterosuperior del cúbito.	Pisiforme, ganchoso y base del quinto metacarpiano.	Flexiona y aduce la mano (desviación cubital) a nivel de la articulación de la muñeca.	Nervio cubital.
Flexor superficial de los dedos	Epicóndilo medial del húmero, apófisis coronoides del cúbito y a lo largo de un pliegue ubicado en el margen lateral de la cara anterior (línea oblicua anterior) del radio.	Falange media de cada dedo.*	Flexiona la falange media de cada dedo a nivel de la articulación interfalángica proximal, la falange proximal de cada dedo a nivel de la articulación metacarpofalángica y la mano a nivel de la articulación de la muñeca.	Nervio mediano.
Compartimiento anterior profundo (flexor) del antebrazo				
Flexor largo del pulgar.	Cara anterior del radio y membrana interósea (lámina de tejido fibroso que mantiene juntos los cuerpos del radio y el cúbito).	Base de la falange distal del pulgar.	Flexiona la falange distal del pulgar a nivel de la articulación interfalángica.	Nervio mediano.
Flexor profundo de los dedos.	Cara anteromedial del cuerpo del cúbito.	Base de la falange distal de cada dedo.	Flexiona las falanges media y distal de cada dedo a nivel de las articulaciones interfalángicas y la falange proximal a nivel de la articulación metacarpofalángica, la mano a nivel de la articulación de la muñeca.	Nervios mediano y cubital.
Compartimiento posterior superficial (extensor) del antebrazo				
Extensor radial largo del carpo (primer radial externo)	Pliegue supracondíleo superior del húmero.	Segundo metacarpiano.	Extiende y abduce la mano a nivel de la articulación de la muñeca.	Nervio radial.

*Recordatorio: el pulgar es el primer dedo y tiene dos falanges: proximal y distal. Los dedos restantes se numeran del II al V (2 a 5) y cada uno tiene tres falanges: proximal, media y distal.

corto del carpo (segundo radial externo), **extensor de los dedos** (ocupa la mayor parte de la cara posterior del antebrazo y se divide en cuatro tendones que se insertan en las falanges media y distal de os dedos), **extensor del dedo meñique** (un delgado músculo que comúnmente está conectado al extensor común de los dedos) y el **xtensor cubital del carpo** (cubital posterior).

Los músculos del **compartimiento posterior profundo** están dispuestos de lateral a medial, en el siguiente orden: **abductor lar-go del pulgar, extensor corto del pulgar, extensor largo del pul-gar** y **extensor del índice**.

Los tendones de los músculos del antebrazo que se insertan en a muñeca o continúan en la mano, junto con vasos sanguíneos y iervios, se mantienen cerca de los huesos gracias a una fascia fuer-e. Los tendones también están rodeados por vainas tendinosas. A ivel de la muñeca, la fascia profunda se engrosa formando bandas brosas llamadas **retináculos**. El **retináculo de los flexores** se ubi-a sobre la superficie palmar de los huesos del carpo. Los tendones ırgos flexores de los dedos y de la muñeca, junto con el nervio me-iano, pasan por debajo del retináculo de los flexores. El **retináculo e los extensores** se ubica sobre la superficie dorsal de los huesos del carpo. Los tendones de los extensores de la muñeca y de los de-dos pasan por debajo de él.

Relación entre los músculos y sus movimientos

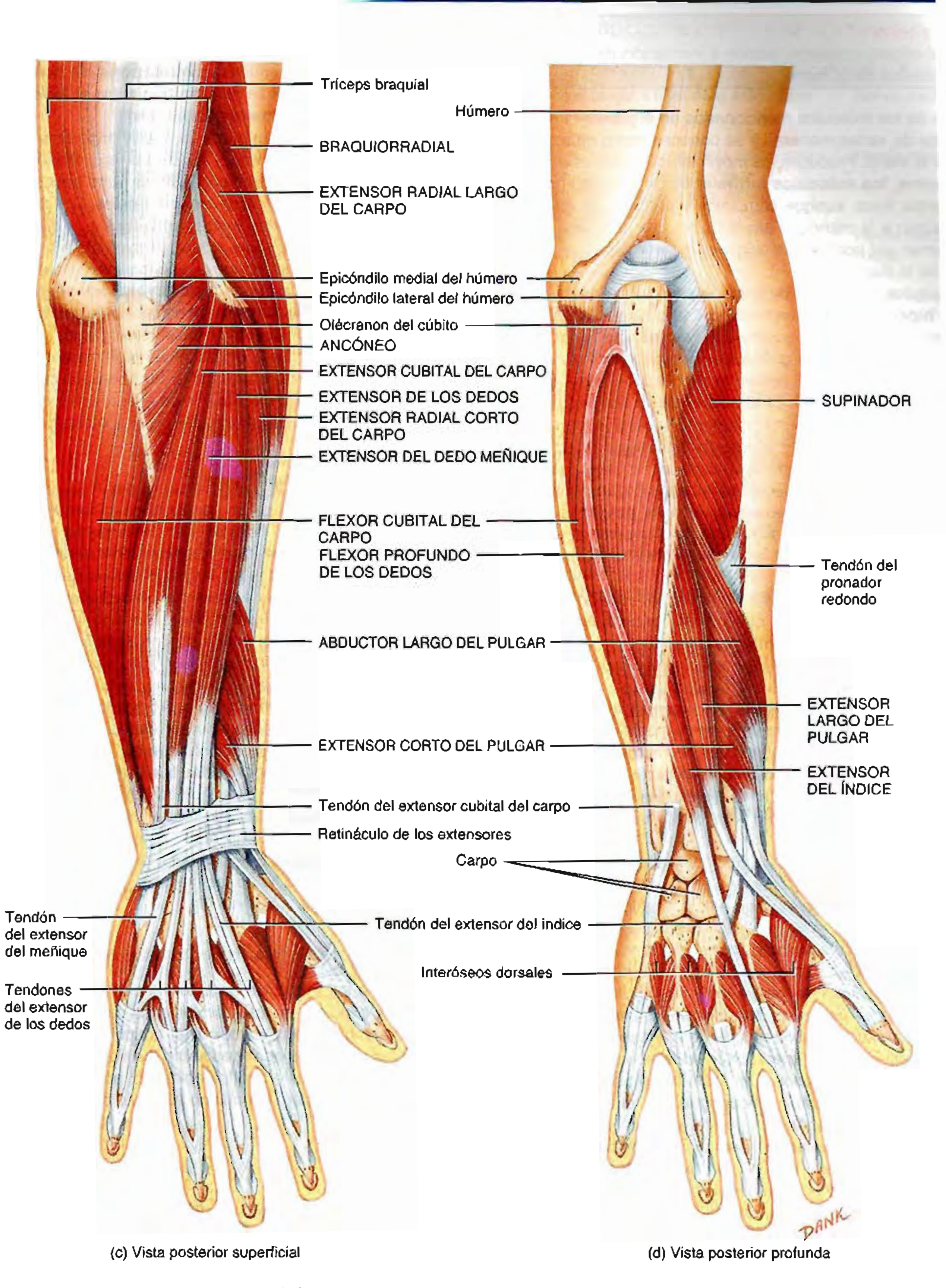
Ordene los músculos de este panel de acuerdo con las siguientes acciones sobre la articulación de la muñeca: 1) flexión, 2) extensión, 3) abducción y 4) aducción; las siguientes acciones sobre los dedos en las articulaciones metacarpofalángicas: 1) flexión y 2) extensión; las siguientes acciones sobre los dedos en las articulaciones interfalángicas : 1) flexión y 2) extensión; las siguientes acciones sobre el pulgar en las articulaciones carpometacarpianas, metacarpofalángicas e interfalángicas: 1) extensión y 2) abducción; y la siguiente acción sobre el pulgar en la articulación interfalángica: flexión. Un mismo músculo puede mencionarse más de una vez.

▸ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué músculos y acciones de la muñeca, la mano y los dedos se utilizan cuando se escribe?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Compartimiento posterior superficial (extensor) del antebrazo (continuación)				
Extensor radial corto del carpo (segundo radial externo)	Epicóndilo lateral del húmero.	Tercer metacarpiano.	Extiende y abduce la mano a nivel de la articulación de la muñeca.	Nervio radial.
Extensor de los dedos	Epicóndilo lateral del húmero.	Falange distal y media de cada dedo.	Extiende las falanges distal y media de cada dedo a nivel de las articulaciones interfalángicas, la falange proximal de cada dedo a nivel de la articulación metacarpofalángica y la mano a nivel de la muñeca.	Nervio radial.
Extensor del meñique	Epicóndilo lateral del húmero.	Tendón del extensor de los dedos en el meñique.	Extiende la falange proximal del quinto dedo a nivel de la articulación metacarpofalángica y la mano a nivel de la articulación de la muñeca.	Ramo profundo del nervio radial.
Extensor cubital del carpo	Epicóndilo lateral del húmero y borde posterior del cúbito	Quinto metacarpiano.	Extiende y aduce la mano a nivel de la articulación de la muñeca.	Ramo profundo del nervio radial.
Compartimiento posterior profundo (extensor) del antebrazo				
Abductor largo del pulgar (*abductor* = aleja una parte del cuerpo de la línea media)	Cara posterior media del radio y el cúbito y membrana interósea.	Primer metacarpiano.	Abduce y extiende el pulgar a nivel de la articulación carpometacarpiana y abduce la mano a nivel de la articulación de la muñeca.	Ramo profundo del nervio radial.
Extensor corto del pulgar	Cara posterior media del radio y membrana interósea.	Base de la falange proximal del pulgar.	Extiende la falange proximal del pulgar a nivel de la articulación metacarpofalángica, el primer metacarpiano a nivel de la articulación carpometacarpiana y la mano a nivel de la articulación de la muñeca.	Ramo profundo del nervio radial.
Extensor largo del pulgar	Cara posterior media del cúbito y membrana interósea.	Base de la falange distal del pulgar.	Extiende la falange distal del pulgar a nivel de la articulación interfalángica, el primer metacarpiano del pulgar a nivel de la articulación carpometacarpiana y abduce la mano a nivel de la articulación de la muñeca.	Ramo profundo del nervio radial.
Extensor del índice	Cara posterior del cúbito.	Tendón del extensor de los dedos en el dedo índice.	Extiende las falanges distal y media del dedo índice a nivel de las articulaciones interfalángicas, la falange proximal del dedo índice a nivel de la articulación metacarpofalángica y la mano a nivel de la articulación de la muñeca.	Ramo profundo del nervio radial.

continúa



(c) Vista posterior superficial

(d) Vista posterior profunda

¿Qué estructuras pasan por debajo del retináculo de los flexores?

▶ **OBJETIVO**

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos intrínsecos de la mano.

Muchos de los músculos mencionados en el panel 11-14 mueven los dedos de varias maneras y se conocen como músculos extrínsecos de la mano. Producen los movimientos groseros de los dedos. En la palma, **los músculos intrínsecos de la mano** producen los movimientos finos, aunque complejos y precisos de los dedos, que caracterizan a la mano del ser humano. Los músculos de este grupo se llaman así porque sus orígenes e inserciones se encuentran *dentro* de la mano.

Los músculos intrínsecos de la mano se dividen en tres grupos: 1) **tenar**, 2) **hipotenar** y 3) **intermedios**. Los cuatro músculos tenares actúan sobre el pulgar y constituyen la **eminencia tenar**, el contorno redondeado lateral de la palma. Los músculos tenares incluyen el abductor corto del pulgar, el oponente del pulgar, el flexor corto del pulgar y el aductor del pulgar. El **abductor corto del pulgar** es un músculo fino, corto, extenso y relativamente superficial de la región lateral de la eminencia tenar. El **oponente del pulgar** es un músculo triangular y pequeño, profundo al abductor corto del pulgar. El **flexor corto del pulgar** es un músculo corto y amplio, que está medial al abductor corto del pulgar. El **aductor corto del pulgar** es un músculo con forma de abanico que tiene dos fascículos de origen (oblicuo y transverso) separados por un espacio a través del cual transcurre la arteria radial.

Los tres músculos hipotenares actúan sobre el dedo meñique y forman la **eminencia hipotenar**, el contorno redondeado medial de la palma. Los músculos hipotenares son el abductor del dedo meñique, el flexor corto del dedo meñique y el oponente del meñique. El **abductor corto del meñique** es un músculo corto y amplio y es el más superficial de los músculos de la eminencia hipotenar. Es un músculo poderoso que juega un importante papel en la manipulación de objetos con los dedos extendidos. El **flexor corto del dedo meñique** es también un músculo corto y amplio, y se encuentra lateral al abductor del dedo meñique. El **oponente del dedo meñique** es un músculo triangular, profundo a los otros dos músculos hipotenares.

Los 11 músculos intermedios (mediopalmares) actúan sobre todos los dedos excepto sobre el pulgar. Los músculos intermedios incluyen los lumbricales, los interóseos palmares y los interóseos dorsales. Los **lumbricales**, como indica su nombre, tienen forma de lombriz. Se originan e insertan en los tendones de otros músculos (flexor profundo de los dedos y extensor de los dedos). Los **interóseos palmares** son los músculos más pequeños y superficiales de los músculos interoseos. Los **interóseos dorsales** son los más profundos de los músculos interóseos. Ambos grupos de interóseos se ubican entre los metacarpianos y son importantes en la abducción, aducción, flexión y extensión de los dedos y en actividades que requieren movimientos hábiles como escribir, mecanografiar y tocar el piano.

La importancia funcional de la mano se aprecia con facilidad cuando se comprende que ciertas lesiones de la mano pueden producir discapacidad permanente. Gran parte de la destreza de la mano depende de los movimientos del pulgar. Las actividades generales de la mano son el movimiento libre, la toma de fuerza o fuerza de puño (movimiento de los dedos contra la palma con fuerza, como al apretar un objeto), la manipulación precisa (un cambio en la posición de un objeto manipulado que requiere el control exacto de las posiciones del pulgar y los dedos, como al poner en hora un reloj o enhebrar una aguja) y pinza (compresión entre el índice y el pulgar o entre el pulgar y los primeros dos dedos).

Los movimientos del pulgar son muy importantes en las actividades precisas de la mano y se definen en diferentes planos, en comparación con los movimientos de los otros dedos, porque el pulgar está en ángulo recto con respecto éstos. Los cinco principales movimientos del pulgar se ilustran en la figura 11-18d e incluyen *flexión* (movimiento medial del pulgar a través de la palma), *extensión* (movimiento lateral del pulgar alejándose de la palma), *abducción* (movimiento del pulgar en un plano anteroposterior alejándose de la palma), *aducción* (movimiento del pulgar en un plano anteroposterior hacia la palma) y *oposición* (movimiento del pulgar a través de la palma de manera que el pulpejo del pulgar se encuentre con los pulpejos de alguno de los otros dedos). La oposición es el único movimiento digital más distintivo que le da al ser humano y a otros primates la habilidad de asir y manipular objetos con precisión.

Síndrome del túnel carpiano

El **túnel carpiano** es un pasaje angosto formado anteriormente por el retináculo de los flexores y posteriormente por los huesos del carpo. A través de este túnel transcurren el nervio mediano, la estructura más superficial, y los largos tendones de los flexores de los dedos (fig. 11-18c). Las estructuras ubicadas dentro del túnel carpiano, especialmente el nervio mediano, son vulnerables a la compresión y el resultado de este trastorno es el llamado **síndrome del túnel carpiano**. La compresión del nervio mediano altera la sensibilidad en la región lateral de la mano y debilita los músculos de la eminencia tenar. Esto genera dolor, adormecimiento y hormigueo de los dedos. Este trastorno puede ser causado por la inflamación de las vainas tendinosas, retención de líquido, ejercicio excesivo, infección, traumatismos y/o actividades que involucren movimientos repetitivos de flexión de la muñeca como tipiar, cortar el pelo y tocar el piano. El tratamiento puede requerir el uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (como el ibuprofeno y la aspirina), el uso de una valva en la muñeca, inyecciones de corticoesteroides o cirugía para cortar el retináculo de los flexores y así liberar la presión ejercida sobre el nervio mediano. ■

Relación entre los músculos y sus movimientos

Ordene los músculos de este panel de acuerdo con las acciones sobre el pulgar en las articulaciones carpometacarpianas y metacarpofalángicas: 1) abducción, 2) aducción, 3) flexión y 4) oposición; y las siguientes acciones sobre los dedos en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas: 1) abducción, 2) aducción, 3) flexión y 4) extensión. Un mismo músculo puede mencionarse más de un vez.

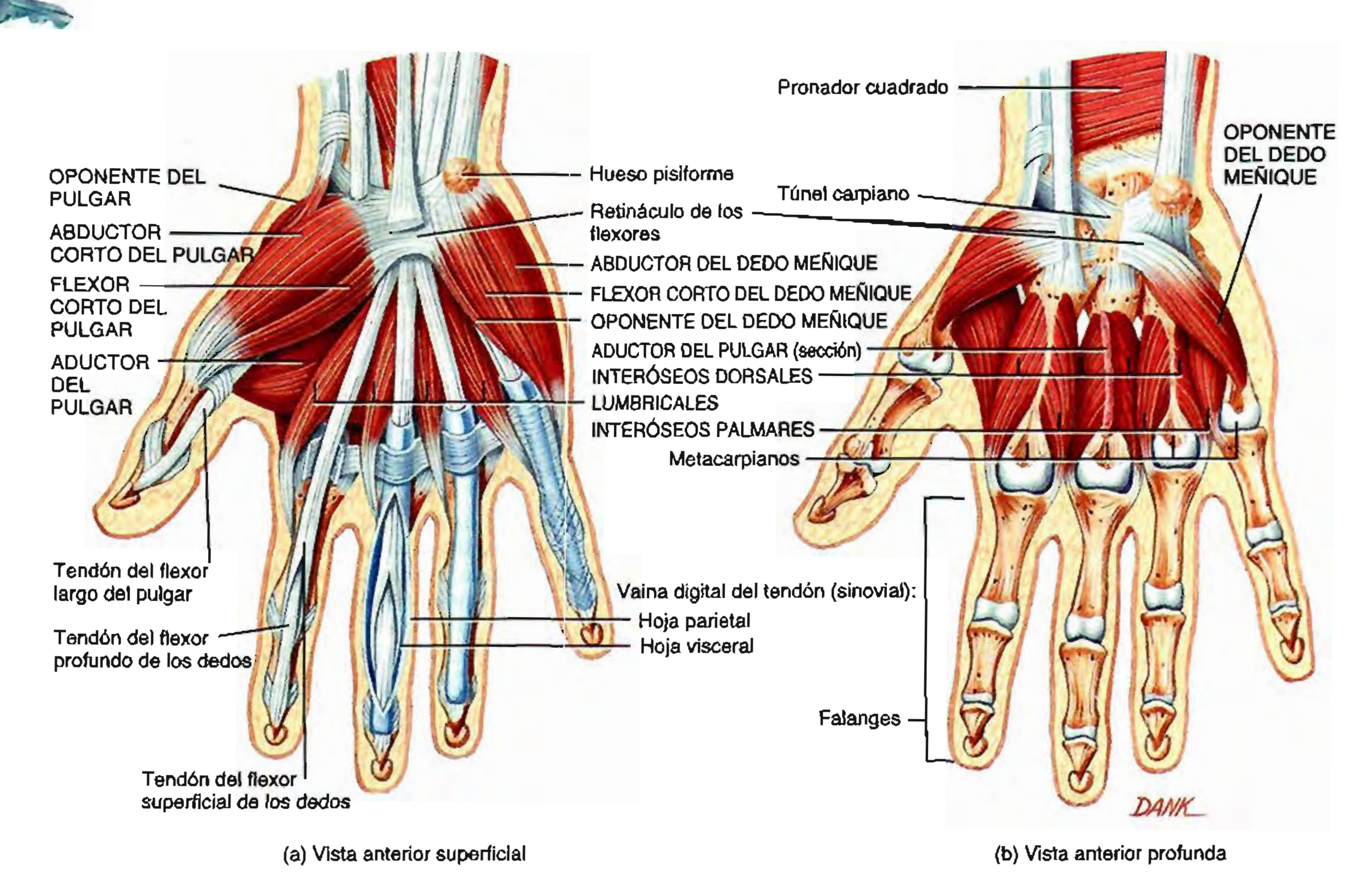
▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿En qué difieren las acciones de los músculos intrínsecos y extrínsecos de la mano?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Tenares (región lateral de la palma)				
Abductor largo del pulgar	Retináculo de los flexores, escafoides y trapecio.	Borde lateral de la falange proximal del pulgar.	Abduce el pulgar a nivel de la articulación carpometacarpiana.	Nervio mediano.
Oponente del pulgar	Retináculo de los flexores y trapecio.	Borde lateral del primer metacarpiano (pulgar).	Mueve el pulgar a través de la palma para encontrarse con el dedo meñique (oposición) a nivel de la articulación carpometacarpiana.	Nervio mediano.
Flexor corto del pulgar	Retináculo de los flexores, trapecio, hueso grande y trapezoide.	Borde lateral de la falange proximal del pulgar.	Flexiona el pulgar a nivel de las articulaciones carpometacarpiana y metacarpofalángica.	Nervio mediano y cubital.
Aductor del pulgar	Cabeza oblicua: hueso grande y segundo y tercer metacarpianos; cabeza transversa: tercer metacarpiano.	Borde medial de la falange proximal del pulgar por un tendón que contiene un hueso sesamoideo.	Aduce el pulgar a nivel de las articulaciones carpometacarpiana y metacarpofalángica.	Nervio cubital.
Hipotenares (región medial de la palma)				
Abductor del dedo meñique	Pisiforme y tendón del flexor cubital del carpo.	Borde medial de la falange proximal del meñique.	Abduce y flexiona el dedo meñique a nivel de la articulación metacarpofalángica.	Nervio cubital.
Flexor corto del dedo meñique	Retináculo de los flexores y ganchoso.	Borde medial de la falange proximal del meñique.	Flexiona el dedo meñique a nivel de las articulaciones carpometacarpiana y metacarpofalángica.	Nervio cubital.
Oponente del dedo meñique	Retináculo de los flexores y ganchoso.	Borde medial del quinto metacarpiano (dedo meñique).	Mueve el dedo meñique a través de la palma para encontrarse con el pulgar (oposición) a nivel de la articulación carpometacarpiana.	Nervio cubital.
Intermedios (mediopalmares)				
Lumbricales (*lumbricus*, lombriz) (cuatro músculos)	Bordes laterales de los tendones y del flexor profundo de los dedos en cada dedo.	Bordes laterales de los tendones del extensor de los dedos en las falanges proximales de cada dedo.	Flexiona cada dedo a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas y extiende cada dedo a nivel de las articulaciones interfalángicas.	Nervios mediano y cubital.
Interóseos palmares (tres músculos)	Bordes del cuerpo de los metacarpianos (excepto el del medio).	Bordes de las bases de las falanges proximales de cada dedo (excepto el del medio).	Abduce cada dedo a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas; flexiona cada dedo a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas.	Nervio cubital.
Interóseos dorsales (cuatro músculos)	Bordes adyacentes de los metacarpianos.	Falange proximal de cada dedo.	Abduce los dedos 2 al 4 a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas; flexiona los dedos 2 al 4 a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas; y extiende cada dedo a nivel de las articulaciones interfalángicas.	Nervio cubital.

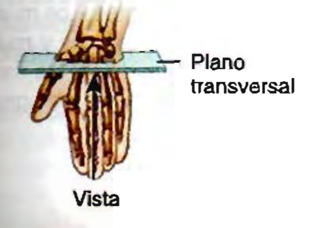
Fig. 11-18 **Músculos intrínsecos de la mano.**

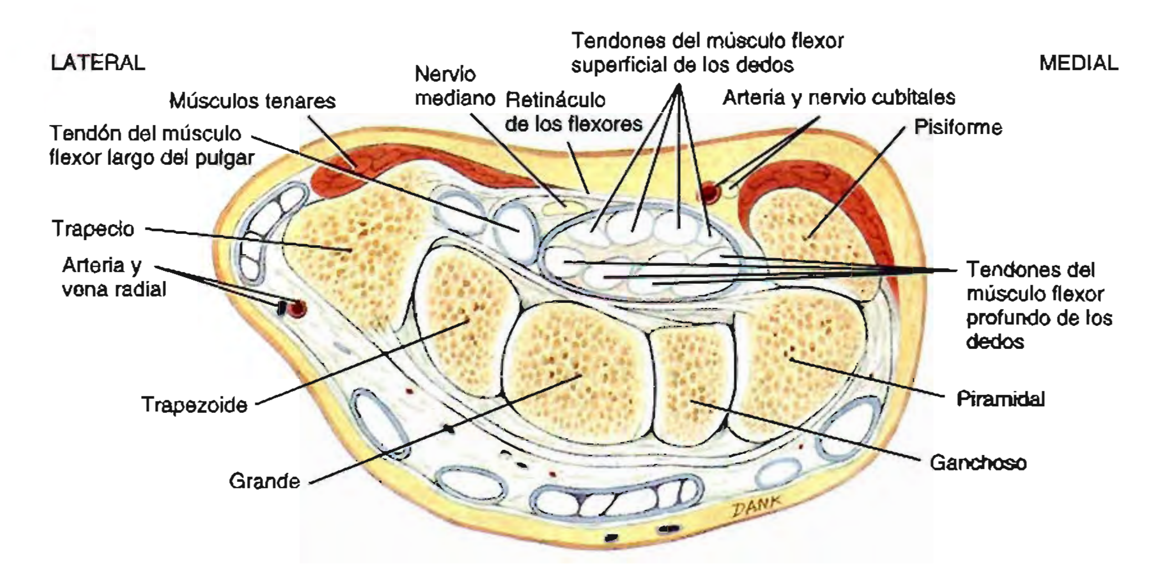
Los músculos intrínsecos de la mano producen los movimientos intrincados y precisos de los dedos característicos de la mano humana.



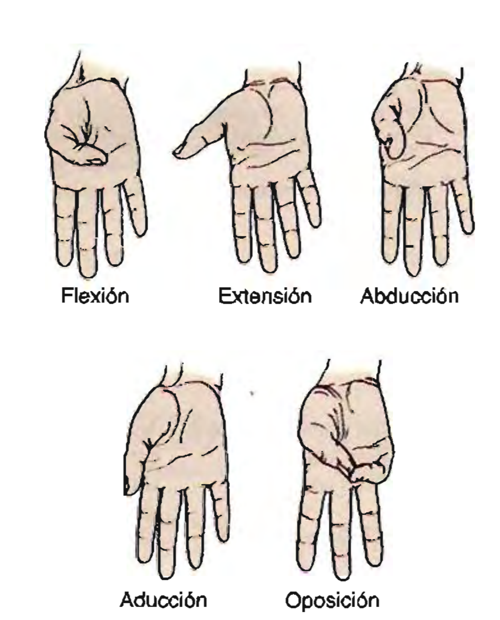
(a) Vista anterior superficial

(b) Vista anterior profunda





(c) Vista inferior de un corte transversal



(d) Movimientos del pulgar

¿Sobre qué dedo actúan los músculos de la eminencia tenar?

PANEL 11-16 MÚSCULOS QUE MUEVEN LA COLUMNA VERTEBRAL (FIGURA 11-19)

▶ OBJETIVO

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos que mueven la columna vertebral.

Los músculos que mueven la columna vertebral son bastante complejos ya que tienen varios orígenes e inserciones, y además existe una gran superposición entre ellos. Una forma de agrupar estos músculos es en base a la dirección general de sus fascículos musculares y a su longitud aproximada. Por ejemplo, el músculo esplenio se origina en la línea media y se extiende superior y lateral en dirección hacia sus puntos de inserción (fig. 11-19a). El grupo de músculos erectores de la columna (que consiste en los músculos iliocostal, longísimo y espinoso) se origina en la línea media o más lateralmente, pero por lo general discurren en sentido longitudinal sin una dirección lateral o medial significativa, como se indicó antes. Los músculos del grupo transversoespinoso (semiespinoso, rotadores y multífidos) se originan lateralmente pero se extienden hacia la línea media a medida que discurren hacia arriba. Profundos a estos tres gru-

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Esplenios				
Esplenio de la cabeza	Ligamento nucal y apófisis espinosas de la séptima vértebra cervical y las primeras tres o cuatro vértebras torácicas.	Hueso occipital y apófisis mastoides del hueso temporal.	Actuando juntos (bilateralmente), extienden la cabeza; actuando solos (unilateralmente), flexionan lateralmente y rotan la cabeza hacia el mismo lado del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales medios.
Esplenio del cuello	Apófisis espinosas de la tercera a la sexta vértebras torácicas.	Apófisis transversas de las primeras dos o cuatro vértebras cervicales.	Actuando juntos, extienden la cabeza; actuando solos, flexionan lateralmente y rotan la cabeza hacia el mismo lado del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales inferiores.
Erector de la columna Constituido por los músculos iliocostales (laterales), músculos longísimos (intermedios) y músculos espinales (mediales)				
Grupo iliocostal (lateral)				
Iliocostal cervical	Seis primeras costillas.	Apófisis transversas de las primeras cuatro a seis vértebras cervicales.	Actuando juntos, los músculos de cada región (cervical, torácica y lumbar) extienden y mantienen la postura erecta de la columna vertebral en sus respectivas regiones; actuando solos, flexionan lateralmente la columna vertebral en sus respectivas regiones.	Nervios espinales cervicales y torácicos.
Iliocostal torácico	Últimas seis costillas.	Primeras seis costillas.		Nervios espinales torácicos.
Iliocostal lumbar	Cresta ilíaca.	Últimas seis costillas.		Nervios espinales lumbares.
Grupo longísimo (intermedio)				
Longísimo de la cabeza (*longísimo* = el más largo)	Apófisis transversas de las primeras cuatro vértebras torácicas y apófisis articulares de las últimas cuatro vértebras cervicales.	Apófisis mastoides del hueso temporal.	Actuando juntos, los longísimos de la cabeza extienden la cabeza; actuando solos, rotan la cabeza hacia el mismo lado del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales medios e inferiores.
Longísimo cervical	Apófisis transversa de la cuarta y quinta vértebra torácica.	Apófisis transversas de la segunda a la sexta vértebras cervicales.	Actuando juntos, los músculos longísimo cervical y los longísimos torácicos extienden la columna vertebral en sus respectivas regiones; actuando solos, flexionan lateralmente la columna vertebral en sus respectivas regiones.	Nervios espinales cervicales y torácicos superiores.
Longísimo torácico	Apófisis transversa de las vértebras lumbares.	Apófisis transversas de todas las vértebras torácicas, de las primeras lumbares y la novena y décima costillas.		Nervios espinales torácicos y lumbares.
Grupo espinoso (medial)				
Espinoso de la cabeza	Se origina junto con el semiespinoso de la cabeza.	Hueso occipital.	Actuando juntos, los músculos de cada región (cervical, torácica y lumbar) extienden la columna vertebral en sus respectivas regiones.	Nervios espinales cervicales y torácicos superiores.
Espinoso cervical	Ligamento nucal y apófisis espinosas de la séptima vértebra cervical.	Apófisis espinosa del axis.		Nervios espinales cervicales inferiores y torácicos.
Espinoso torácico	Apófisis espinosas de las últimas vértebras torácicas y las primeras lumbares.	Apófisis espinosas de las primeras vértebras torácicas.		Nervios espinales torácicos.

pos musculares se encuentran pequeños músculos segmentados que se extienden entre las apófisis espinosas o las apófisis transversas de las vértebras. Debido que los músculos escalenos ayudan a mover la columna vertebral, también se incluyen en este panel. Como se indicó en el panel 11-17, los músculos recto del abdomen, oblicuo externo, oblicuo interno y cuadrado lumbar también están involucrados en el movimiento de la columna vertebral.

Los **músculos esplenios**, con forma de vendaje están fijados a los lados y atrás del cuello. Los dos músculos de este grupo se nombran según sus inserciones superiores: **esplenio de la cabeza** (región de la cabeza) y **esplenio del cuello** (región cervical). Extienden, flexionan lateralmente y rotan la cabeza.

El **erector de la columna** es la mayor masa muscular de la espalda y forma un bulto prominente a cada lado de la columna vertebral. Es el principal músculo extensor de la columna vertebral. También es importante en el control de la flexión, flexión lateral y rotación de la columna vertebral, y en el mantenimiento de la curvatura lumbar, debido a que la mayor parte de la masa muscular se encuentra

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Transversoespinosos				
Semiespinoso de la cabeza	Apófisis transversas de las primeras seis o siete vértebras torácicas, séptima vértebra cervical y apófisis articulares de la cuarta, quinta y sexta vértebras cervicales.	Hueso occipital.	Actuando en conjunto, extienden la cabeza; actuando solos, rotan la cabeza hacia el lado opuesto al músculo contraído.	Nervios espinales cervicales y torácicos.
Semiespinoso cervical	Apófisis transversas de las primeras cinco o seis vértebras torácicas.	Apófisis espinosas de la primera a la quinta vértebra cervical.	Actuando en conjunto, los músculos semiespinosos cervicales y torácicos extienden la columna vertebral a la altura de sus respectivas regiones; actuando solos, rotan la cabeza hacia el lado opuesto al músculo contraído.	Nervios espinales cervicales y torácicos.
Semiespinoso torácico	Apófisis transversas de la sexta a la décima vértebras torácicas.	Apófisis espinosas de las primeras cuatro vértebras torácicas y las 2 últimas cervicales.		Nervios espinales torácicos.
Multifidos (*multi*, muchos; *fidus*, segmentado)	Sacro, ilion, apófisis transversas de las vértebras lumbares, torácicas y últimas cuatro cervicales.	Apófisis espinosa de una vértebra más superior.	Actuando en conjunto, extienden la columna vertebral; actuando solos, flexionan lateralmente la columna vertebral y rotan la cabeza hacia el lado opuesto al músculo contraído.	Nervios espinales cervicales, torácicos y lumbares.
Rotadores	Apófisis transversas de todas las vértebras.	Apófisis espinosa de una vértebra superior a aquella que le dio origen.	Actuando en conjunto, extienden la columna vertebral, actuando solos, rotan la columna vertebral hacia el lado opuesto al músculo contraído.	Nervios espinales cervicales, torácicos y lumbares.
Segmentarios				
Interespinosos	Cara superior de todas las apófisis espinosas.	Cara inferior de las apófisis espinosas de la vértebra por encima de la del origen.	Actuando juntos, extienden la columna vertebral; actuando solos, estabilizan la columna vertebral durante el movimiento.	Nervios espinales cervicales, torácicos y lumbares.
Intertransversos	Apófisis transversas de todas las vértebras.	Apófisis transversa de la vértebra por encima de la del origen.	Actuando juntos, extienden la columna vertebral; actuando solos, flexionan lateralmente la columna vertebral y la estabilizan durante el movimiento.	Nervios espinales cervicales, torácicos y lumbares.
Escalenos				
Escaleno anterior	Apófisis transversas de la tercera a la sexta vértebras cervicales.	Primera costilla.	Actuando juntos, los músculos escalenos anteriores derecho e izquierdo y los escalenos medios flexionan la cabeza y elevan la primera costilla durante la inspiración profunda; actuando solos, flexionan la cabeza y la rotan hacia el lado opuesto del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales C5 – C6.
Escaleno medio	Apófisis transversas de las últimas seis vértebras cervicales.	Primera costilla.		Nervios espinales cervicales C3 – C8.
Escaleno posterior	Apófisis transversas de la cuarta a la sexta vértebras cervicales.	Segunda costilla.	Actuando juntos, flexionan la cabeza y elevan la segunda costilla durante la inspiración profunda; actuando solos, flexionan lateralmente la cabeza y la rotan hacia el lado opuesto del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales C6 – C8.

continúa

en la región lumbar. Como se indicó antes, consiste de tres grupos musculares: iliocostal (ubicado lateralmente), longísimo (de ubicación intermedia) y espinoso (ubicado medialmente). Cada grupo consiste de una serie de músculos superpuestos y los músculos de cada grupo se nombran de acuerdo con las regiones del cuerpo a las cuales están asociadas. El **grupo iliocostal** consta de tres músculos: el **iliocostal cervical** (región cervical), **iliocostal torácico** (región torácica) e **iliocostal lumbar** (región lumbar). El **grupo longísimo** consta de tres músculos: **longísimo de la cabeza** (región de la cabeza), **longísimo cervical** (región cervical) y **longísimo torácico** (región torácica). El **grupo espinoso** también consta de tres músculos: **espinoso de la cabeza**, **espinoso del cuello** y **espinoso torácico.**

Los **transversoespinosos** se llaman así porque sus fibras se dirigen desde las apófisis transversas a las apófisis espinosas de las vértebras. Los músculos del **grupo semiespinoso** también se denominan de acuerdo con la región del cuerpo a la que están asociados: **semiespinoso de la cabeza** (región de la cabeza), **semiespinoso del cuello** (región cervical) y **semiespinoso torácico.** Estos músculos extienden la columna vertebral y rotan la cabeza. El músculo **multífido** de este grupo, como indica su nombre, está segmentado en varios fascículos. Extiende y flexiona lateralmente la columna vertebral y rota la cabeza. Los músculos **rotadores** de este grupo son cortos y se encuentran a lo largo de toda la longitud de la columna vertebral. Extienden y rotan la columna vertebral.

Dentro del grupo muscular **segmentado** (**fig. 11-19b**), los músculos **interespinosos** e **intertransversos** unen las apófisis transversas y espinosas de vértebras consecutivas. Su función primaria es estabilizar la columna vertebral durante sus movimientos.

Dentro del grupo de los **escalenos** (**fig. 11-19c**), el músculo **escaleno anterior** se encuentra por delante del **escaleno medio.** El escaleno medio está en posición intermedia y es el más grande y largo de los músculos escalenos. El **escaleno posterior** está situado por detrás del escaleno medio y es el más pequeño de los músculos escalenos. Estos músculos flexionan, flexionan lateralmente y rotan la cabeza, y asisten en la inspiración forzada.

Lesiones de la espalda y levantamiento de objetos pesados

Los médicos especialistas advierten que los problemas de espalda, junto con los dolores de cabeza, son los motivos de consulta más frecuentes. Superadas sólo por el resfrío común como principal causa de pérdida de días de trabajo, las lesiones de la espalda le cuestan a la industria estadounidense entre 10 a 14 millones de dólares en costos de indemnizaciones a los trabajadores y 100 millones por días de trabajo perdidos anualmente.

Los cuatro factores asociados a un aumento del riesgo de lesión de la espalda son: la fuerza, repetición, postura y estrés que sufre la columna. El mal estado general, la mala postura, la falta de ejercicio y el peso corporal excesivo contribuyen al número y gravedad de las distensiones y esguinces. El dolor de espalda causado por la distensión de un músculo o al esguince de un ligamento sana normalmente en un corto lapso y puede no volver a causar más problemas. Sin embargo, si los ligamentos o los músculos son débiles, los discos intervertebrales de la región inferior de la espalda pueden debilitarse y herniarse con el levantamiento excesivo o con una caída brusca. Luego de años de abuso sobre la espalda o con el envejecimiento, los discos pueden simplemente desgastarse y causar dolor crónico. La degeneración de la columna vertebral debido al envejecimiento es con frecuencia mal diagnosticada como una distensión o un esguince muscular.

La flexión completa de la cintura, como al tocarse los dedos del pie, sobreestira los músculos erectores de la columna. Los músculos sobreestirados no pueden contraerse eficientemente, ya que la zona de superposición del sarcómero se acorta y con esto menos puentes cruzados se ponen en contacto con los filamentos finos (véase **fig. 10-9**). El regreso a la postura erecta desde esa posición es en consecuencia iniciado por músculos isquiocrurales en la región posterior del muslo y el músculo glúteo mayor en la nalga. Los músculos erectores de la columna comienzan a actuar a medida que el grado de flexión disminuye. Sin embargo, el levantamiento inapropiado de peso puede lesionar a estos músculos. El resultado puede ser espasmos musculares dolorosos, desgarro de los tendones y ligamentos de la región inferior de la espalda, y herniación de los discos intervertebrales. Los músculos lumbares se adaptan al mantenimiento de la postura, no al levantamiento de peso. Por esto es importante agacharse sobre las rodillas y utilizar los poderosos músculos extensores del muslo y la nalga a la hora de levantar un objeto pesado. ■

Relación entre los músculos y sus movimientos

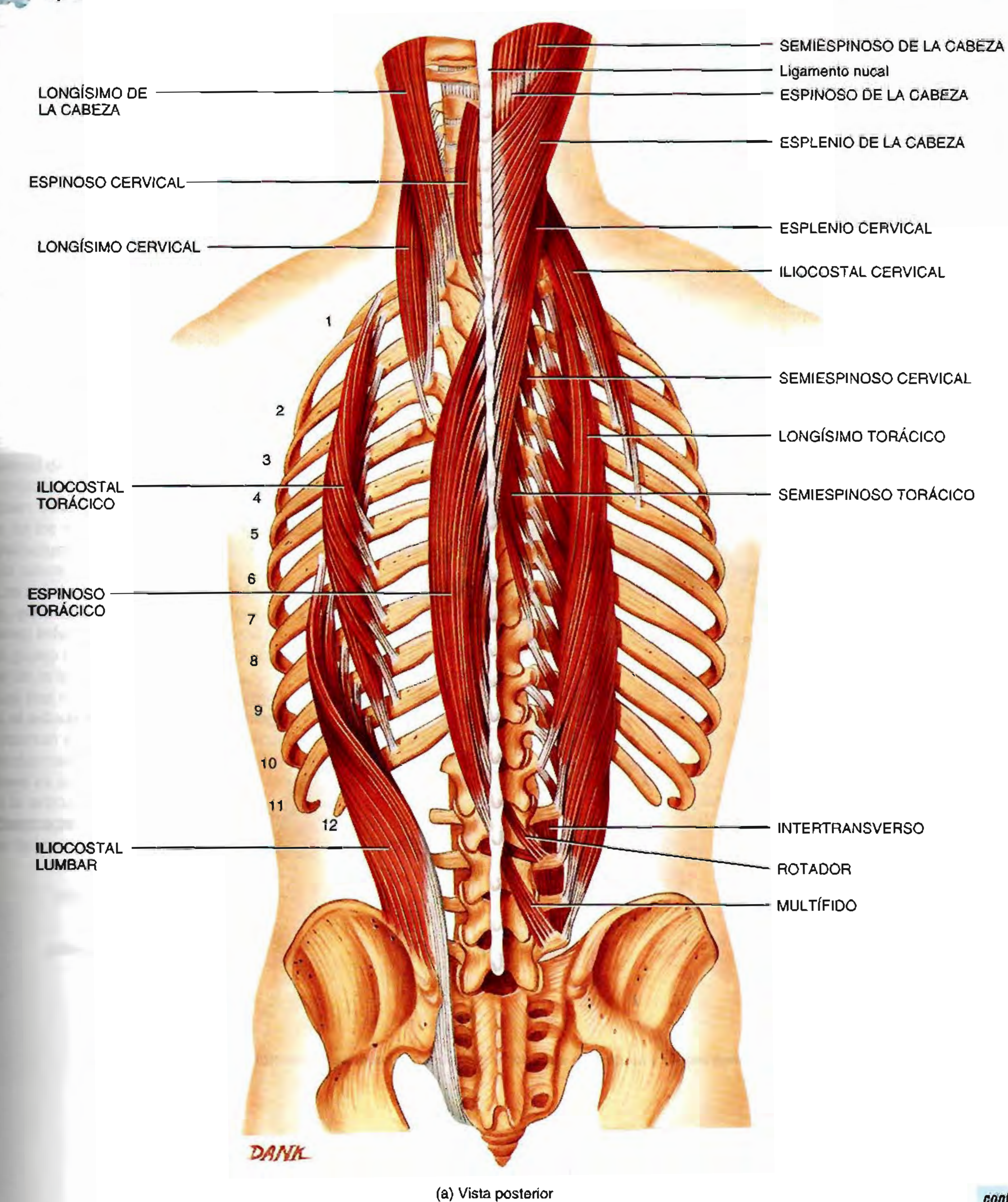
Ordene los músculos de este panel de acuerdo con las siguientes acciones sobre la cabeza en la articulaciones atlantooccipital e intervertebrales: 1) flexión, 2) extensión, 3) flexión lateral, 4) rotación hacia el lado del músculo contraído y 5) rotación hacia el lado contrario al del músculo contraído; las siguientes acciones sobre la columna vertebral en las articulaciones intervertebrales: 1) flexión, 2) extensión, 3) flexión lateral, 4) rotación y 5) estabilización; y la siguiente acción sobre las costillas: elevación durante inspiración profunda. Un mismo músculo puede ser mencionado más de una vez.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Cuál es el grupo muscular más grande de la espalda?

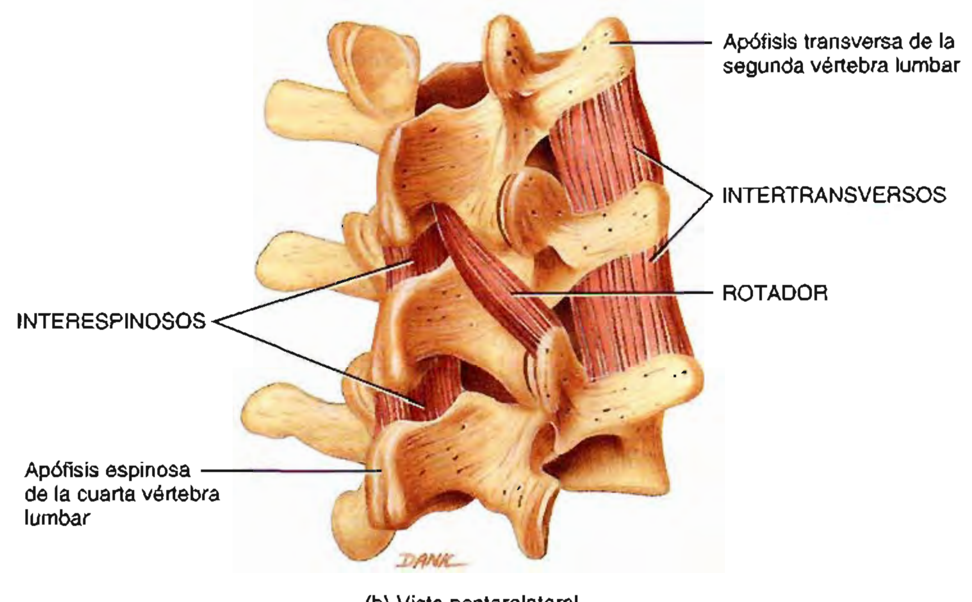
ig. 11-19 Músculos que mueven la columna vertebral.

El grupo erector de la columna (los músculos iliocostales, longísimos y espinosos) es la masa muscular más grande del cuerpo y es el principal extensor de la columna vertebral.



(a) Vista posterior

continúa



(b) Vista posterolateral

Atlas
Axis
C3
C4
C5
C6
C7
T1
T2
ESCALENO MEDIO (profundo al escaleno anterior)
ESCALENO ANTERIOR (superficial a los escalenos medio y posterior)
ESCALENO POSTERIOR
Primera costilla
Segunda costilla
DANK

(c) Vista anterior



¿Qué músculos se originan en la línea media y se dirigen superior y lateralmente hacia sus inserciones?

▶ **OBJETIVO**

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos que mueven el fémur.

Como se verá más adelante, los músculos de los miembros inferiores son más grandes y fuertes que los de los miembros superiores debido a las diferencias en sus funciones. Mientras que los primeros se caracterizan por la versatilidad de los movimientos, los otros se ocupan de la estabilidad, locomoción y el mantenimiento de la postura. Además, los músculos de los miembros inferiores con frecuencia atraviesan dos articulaciones y actúan sobre ambas en la misma medida.

La mayoría de los músculos que mueven el fémur se originan en la cintura pelviana y se insertan en el fémur. Los músculos **psoas mayor** e **ilíaco** comparten una inserción común (trocánter menor del fémur) y se conocen en conjunto como músculo **iliopsoas**. Hay tres músculos glúteos: glúteo mayor, glúteo medio y glúteo menor. El **glúteo mayor** es el más grande y fuerte de los tres músculos y es uno de los músculos más grandes del cuerpo. Es el principal músculo extensor del fémur. El **glúteo medio** es en su mayor parte profundo al glúteo mayor y es un poderoso abductor del fémur en la articulación de la cadera. Es un sitio donde comúnmente se colocan de inyecciones intramusculares. El **glúteo menor** es el más pequeño de los músculos glúteos y yace profundo al glúteo medio.

El músculo **tensor de la fascia lata** está localizado en la superficie lateral del músculo. La *fascia lata* es una capa de fascia profunda, compuesta de tejido conectivo denso, que rodea todo el muslo. Está bien desarrollada en la región lateral donde, junto con los tendones de los músculos tensor de la fascia lata y glúteo mayor, forma una estructura llamada **tracto iliotibial**. Este tracto se inserta en el cóndilo lateral de la tibia.

Los músculos **piriforme (piramidal de la pelvis), obturador interno, obturador externo, gemelo (gémino) superior, gemelo (gémino) inferior** y **cuadrado femoral** se encuentran todos profundos al glúteo mayor y funcionan como rotadores externos del fémur a nivel de la articulación de la cadera.

Los tres músculos de la región medial del muslo son el **aductor largo, el aductor corto** y el **aductor mayor**. Se originan en el pubis y se insertan en el fémur. Los tres músculos aducen, flexionan y rotan medialmente el fémur a nivel de la articulación de la cadera. El **pectíneo** es un músculo que también aduce y flexiona el fémur a nivel de la articulación de la cadera.

Técnicamente, los músculos aductores y pectíneo son componentes del compartimiento medial del muslo y podrían incluirse dentro del panel 11-18. Sin embargo, se incluyen aquí debido a que a[...] túan sobre el fémur.

En el sitio de unión del tronco con el miembro inferior hay [...] espacio llamado **triángulo femoral**. La base está formada superi[...]mente por el ligamento inguinal, medialmente por el **borde late[...]** del aductor largo y lateralmente por el borde medial **del múscu[...]** sartorio. El vértice del triángulo está formado por el cruce de l[...] músculos aductor largo y sartorio (fig. 11-20a). El contenido [...] triángulo femoral (o de Scarpa) son, de lateral a medial, el nervio [...]moral y sus ramas, la arteria femoral y muchas de sus ramas, la [...]na femoral y sus tributarias proximales, y los ganglios linfáticos p[...]fundos.

Distensión o desgarro inguinal

Los cinco músculos principales de la región interna del mu[...] mueven la pierna en dirección medial. Este grupo muscular es i[...]portante en actividades como carreras cortas, carreras con valla[...] montar a caballo. La ruptura o desgarro de uno o más de estos mu[...]culos puede causar un **desgarro inguinal**. Los desgarros inguin[...]les se producen con más frecuencia durante carreras cortas al gi[...] o al patear un objeto sólido. Los síntomas de un desgarro de la [...]gle pueden ser súbitos o tal vez no aparecer hasta el día siguien[...] a la lesión, e incluyen dolor punzante en la región inguinal, edem[...] y hematomas en la zona afectada, o incapacidad para contraer l[...] músculos. Al igual que en la mayoría de las lesiones por desgarro[...] el tratamiento consiste en aplicar la terapia RICE, la cual consis[...] de reposo, hielo, compresión y elevación (en inglés, *R*est, *I*ce, *Co*[...]pression and *E*levation). El hielo debe aplicarse inmediatamente [...] se debe elevar y mantener en reposo la parte lesionada. Se de[...] colocar, de ser posible, una venda elástica para comprimir la regi[...] lesionada. ■

Relación entre los músculos y sus movimientos

Ordene los músculos de este panel de acuerdo con las siguie[...]tes acciones sobre el fémur en la articulación de la cadera: 1) flexió[...] 2) extensión, 3) abducción, 4) aducción, 5) rotación medial y 6) ro[...]ción lateral. Un mismo músculo puede mencionarse más de una ve[...]

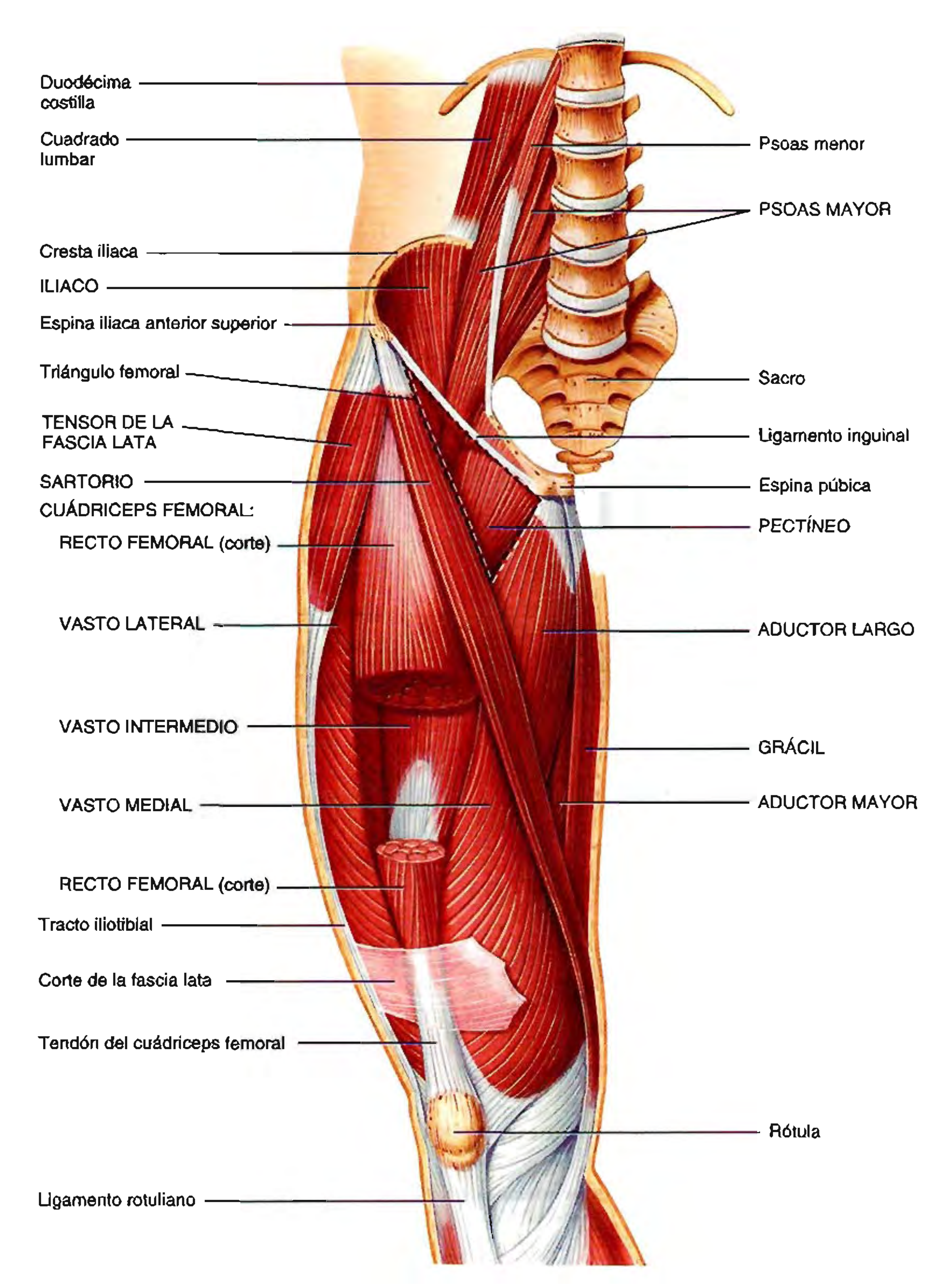
▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Cuál es el origen de la mayoría de los músculos que muev[...] el fémur?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Iliopsoas				
Psoas mayor	Apófisis transversas y cuerpos de las vértebras lumbares.	Junto con el iliaco en el trocánter menor del fémur.	Los músculos psoas mayor e ilíaco actuando juntos flexionan el muslo a nivel de la articulación de la cadera, rotan lateralmente y flexionan el tronco a nivel de la articulación de la cadera como al incorporarse después de estar en decúbito dorsal.	Nervios espinales lumbares L2 – L3.
Ilíaco	Fosa iliaca y sacro.	Junto con el psoas mayor en el trocánter menor del fémur.		Nervio femoral.
Glúteo mayor	Cresta iliaca, sacro, coxis y aponeurosis sacroespinal.	Tracto iliotibial de la fascia lata y región lateral de la línea áspera (tuberosidad glútea) por debajo del trocánter mayor del fémur.	Extiende el muslo a nivel de la articulación de la cadera y lo rota en dirección lateral.	Nervio glúteo inferior.
Glúteo medio	Ilion.	Trocánter mayor del fémur.	Abduce el muslo a nivel de la articulación de la cadera y lo rota en dirección medial.	Nervio glúteo superior.
Glúteo menor	Ilion.	Trocánter mayor del fémur.	Abduce el muslo a nivel de la articulación de la cadera y o rota en dirección medial.	Nervio glúteo superior.
Tensor de la fascia lata	Cresta iliaca.	Tibia mediante el tracto iliotibial.	Flexiona y abduce el muslo a nivel de la articulación de la cadera.	Nervio glúteo superior.
Piriforme (piramidal de la pelvis)	Sacro anterior.	Borde superior del trocánter mayor del fémur.	Rota en dirección lateral y abduce el muslo a nivel de la articulación de la cadera.	Nervios espinales sacros S1 o S2, principalmente S1.
Obturador interno	Superficie interior del orificio obturador, pubis e isquion.	Superficie medial del trocánter mayor del fémur.	Rota en dirección lateral y abduce el muslo a nivel de la articulación de la cadera.	Nervio del obturador interno.
Obturador externo	Superficie externa del orificio obturador.	Depresión por debajo del trocánter mayor (fosa trocantérica) del fémur.	Rota en dirección lateral y abduce el muslo a nivel de la articulación de la cadera.	Nervio obturador.
Gemelo superior (gémino)	Espina ciática.	Superficie medial del trocánter mayor.	Rota en dirección lateral y abduce el muslo a nivel de la articulación de la cadera.	Nervio del obturador interno.
Gemelo inferior	Tuberosidad isquiática.	Superficie medial de trocánter mayor.	Rota en dirección lateral y abduce el muslo a nivel de la articulación de la cadera.	Nervio del cuadrado femoral.
Cuadrado femoral	Tuberosidad isquiática.	Elevación por encima de la porción media de la cresta intertrocantérica (tubérculo cuadrado) en la región posterior del fémur.	Rota en dirección lateral y abduce el muslo a nivel de la articulación de la cadera.	Nervio del cuadrado femoral.
Aductor largo	Cresta y sínfisis del pubis.	Línea áspera del fémur.	Aduce y flexiona el muslo a nivel de la articulación de la cadera y lo rota en dirección lateral.	Nervio obturador.
Aductor corto	Rama inferior del pubis.	Mitad superior de la línea áspera el fémur.	Aduce y flexiona el muslo a nivel de la articulación de la cadera y lo rota en dirección medial.	Nervio obturador.
Aductor mayor	Rama inferior del pubis, isquion y tuberosidad isquiática.	Línea áspera del fémur.	Aduce y flexiona el muslo a nivel de la articulación de la cadera y lo rota en dirección lateral; la parte anterior flexiona el muslo a nivel de la articulación de la cadera, y la parte posterior extiende el muslo a nivel de la articulación de la cadera.	Nervio obturador y ciático.
Pectíneo	Rama superior del pubis.	Línea pectínea del fémur, entre el trocánter mayor y la línea áspera.	Flexiona y aduce el muslo a nivel de la articulación de la cadera.	Nervio femoral.

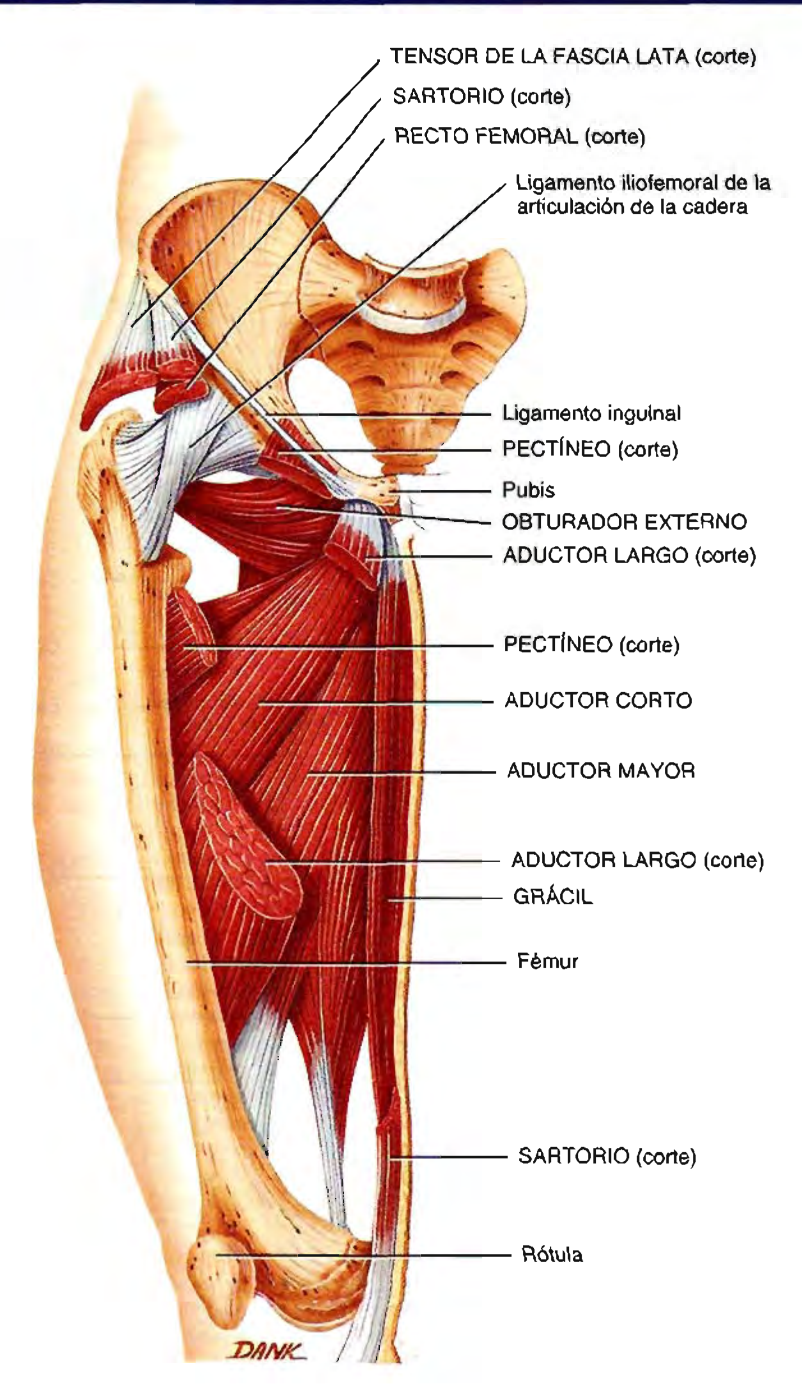
Fig. 11-20 Músculos que mueven el fémur (hueso del muslo).

La mayoría de los músculos que mueven el fémur se originan en la cintura pelviana (cadera) y se insertan en el fémur.

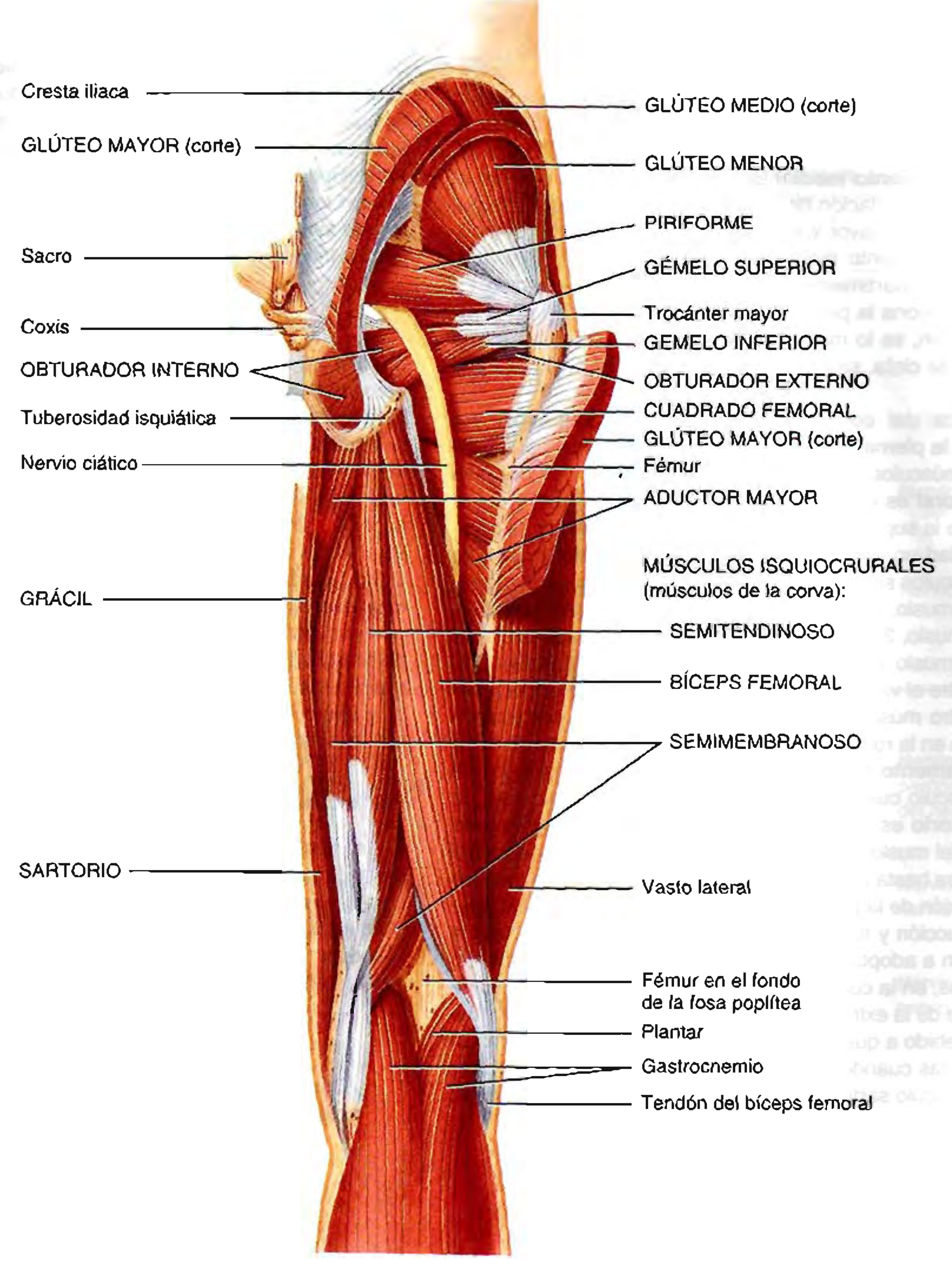


(a) Vista anterior superficial (el triángulo femoral está indicado con una línea punteada)

continúa



(b) Vista anterior profunda (fémur en rotación lateral)



(c) Vista posterior superficial

¿Cuáles son las principales diferencias entre los músculos de los miembros superior e inferior?

MÚSCULOS QUE ACTÚAN SOBRE EL FÉMUR (HUESO DEL MUSLO), LA TIBIA Y EL PERONÉ (HUESOS DE LA PIERNA)

(FIGURA 11-20 Y 11-2

▶ **OBJETIVO**

Describir el origen, inserciones, acciones e inervación de los músculos que actúan sobre el fémur, la tibia y el peroné.

Una fascia profunda separa los músculos que actúan sobre el fémur (hueso del muslo), la tibia y el peroné (huesos de la pierna) en un compartimiento medial, uno anterior y uno posterior. Los músculos del **compartimiento medial (aductor) del muslo** aducen el fémur a nivel de la articulación de la cadera (véase el aductor largo, aductor corto, aductor mayor y el pectíneo, los cuales son componentes del compartimiento medial, en el panel 11-17). El **grácil**, otro músculo del compartimiento medial, no solo aduce el muslo, sino que también flexiona la pierna a nivel de la articulación de la rodilla. Por esta razón, se lo menciona aquí. El grácil es un músculo largo, con forma de cinta, situado en la región medial del muslo y la rodilla.

Los músculos del **compartimiento anterior (extensor) del muslo** extienden la pierna (y flexionan el muslo). Este compartimiento contiene los músculos cuádriceps femoral y sartorio. El músculo **cuádriceps femoral** es el músculo más grande del cuerpo, y cubre la mayor parte de la superficie anterior y lateral del muslo. Este músculo es en realidad un músculo compuesto, habitualmente descrito como cuatro músculos separados: 1) **recto femoral,** ubicado en la región anterior del muslo, 2) **vasto lateral o externo**, ubicado en la región lateral del muslo, 3) **vasto medial o interno**, ubicado en la región interna del muslo y 4) **vasto intermedio**, ubicado profundo al recto femoral, entre el vasto externo y el vasto interno. El tendón conjunto de los cuatro músculos se conoce como **tendón del cuádriceps** y se inserta en la rótula. El tendón continúa, por debajo de la rótula, como el **ligamento rotuliano**, el cual se inserta en la tuberosidad tibial. El músculo cuádriceps femoral es el principal extensor de la pierna. El **sartorio** es un músculo largo y angosto que forma una banda a través del muslo desde la espina iliaca anterior superior del hueso de la cadera hasta la región medial de la tibia. Produce muchos movimientos (flexión de la pierna a nivel de la articulación de la cadera y flexión, abducción y rotación lateral a nivel de la articulación de la cadera) ayudan a adoptar la posición de piernas cruzadas cuando estamos sentados, en la cual el talón de una extremidad está apoyado sobre la rodilla de la extremidad opuesta. Se conoce como el músculo del sastre debido a que los sastres suelen adoptar esta posición de piernas cruzadas cuando están sentados. (Debido a que la principal acción del músculo sartorio es mover el muslo más que la pierna, podría haber sido incluido en el panel 11-17).

Los músculos del **compartimiento posterior (flexor) del muslo** flexionan la pierna (y extienden el muslo). Este compartimiento está compuesto de tres músculos, colectivamente llamados músculos isquiocrurales (músculos de la corva): 1) **bíceps femoral**, 2) **semitendinoso** y 3) **semimembranoso**. Sus tendones son largos y con forma de cuerda en la región poplítea. Debido a que los extensores del muslo atraviesan dos articulaciones (cadera y rodilla), son tanto extensores del muslo como flexores de la pierna. La fosa poplítea es un espacio con forma de rombo situado en la región posterior de la rodilla, limitado lateralmente por el tendón del bíceps femoral y medialmente por los tendones de los músculos semitendinoso y semimembranoso.

Desgarro de los músculos isquiocrurales

Un estiramiento o un desgarro parcial de los músculos isquiocrurales proximales se conoce como **distensión** o **desgarro de los isquiocrurales (músculos de la corva)**. Como los desgarros de la ingle (véase panel 11-17), son lesiones deportivas frecuentes en individuos que trotan muy rápido o realizan piques y frenadas bruscas. Algunas veces la ejercitación muscular violenta requerida para batir un récord desprende de su origen una parte del tendón de los extensores del muslo, especialmente el bíceps femoral de la tuberosidad isquiática. Esto suele acompañarse por una contusión (moretón), desgarro de algunas fibras musculares y ruptura de vasos sanguíneos, produciéndose un hematoma por acumulación de sangre y dolor punzante. El entrenamiento adecuado, con un buen balance entre el cuádriceps femoral y los isquiotibiales o extensores del muslo, y ejercicios de estiramiento antes de la carrera o la competencia son importantes para evitar este tipo de lesiones. ■

Relación entre músculos y sus movimientos

Ordene los músculos de este panel de acuerdo con las siguientes acciones sobre el muslo a nivel de la articulación de la cadera: 1) abducción, 2) aducción, 3) rotación lateral, 4) flexión y 5) extensión; y las siguientes acciones sobre la pierna a nivel de la articulación de la rodilla: 1) flexión y 2) extensión. Un mismo músculo puede mencionarse más de una vez.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

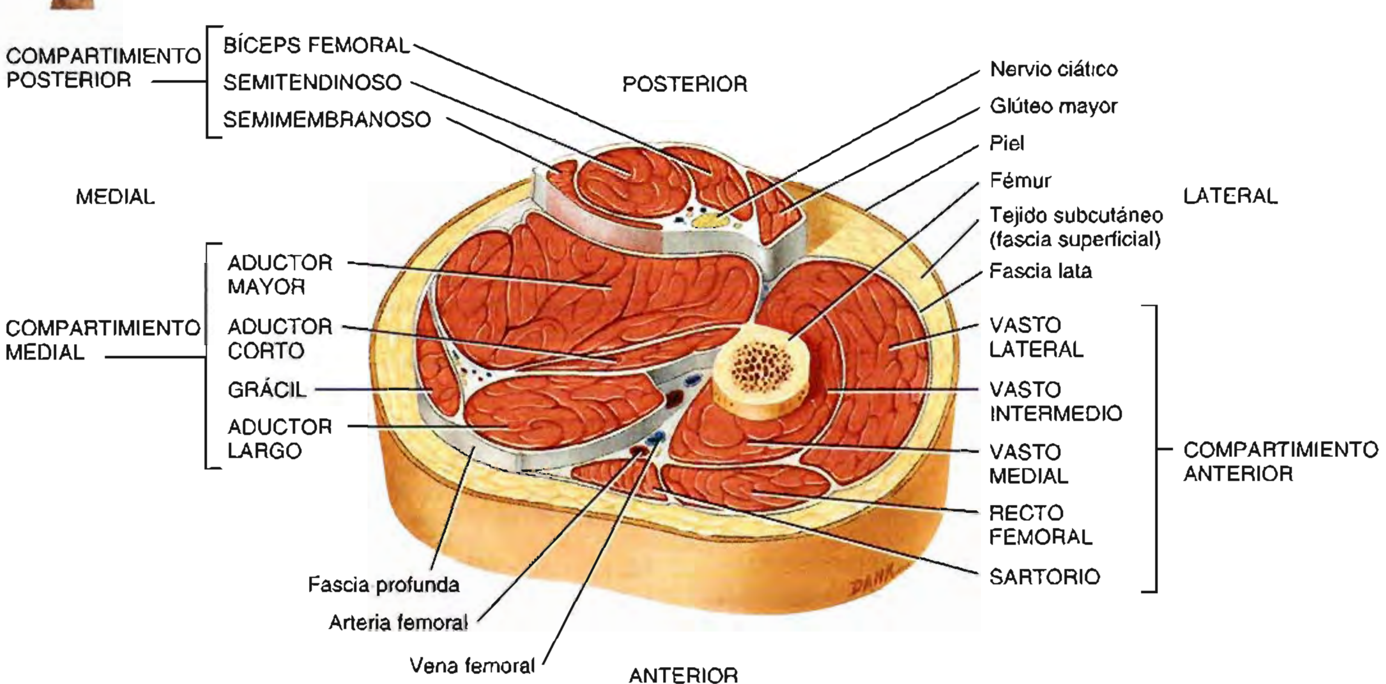
¿Cuáles músculos forman parte de los compartimientos medial, anterior y posterior del muslo?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Compartimiento medial (aductor) del muslo				
Aductor largo **Aductor corto** **Aductor mayor** **Pectíneo**	Véase panel 11-17			
Grácil	Cuerpo y rama inferior del pubis.	Cara medial del cuerpo de la tibia.	Aduce el muslo a nivel de la articulación de la cadera, lo rota en dirección medial y flexiona la pierna a nivel de la articulación de la rodilla.	Nervio obturador.
Compartimiento anterior (extensor) del muslo				
Cuádriceps femoral (*cuadriceps* = cuatro cabezas [de origen])				
Recto femoral	Espina iliaca anterior inferior.	Rótula a través del tendón del cuádriceps y luego en la tuberosidad tibial a través del ligamento rotuliano.	Las cuatro cabezas extienden la pierna a nivel de la articulación de la rodilla; el recto femoral solo también flexiona el muslo a nivel de la articulación de la cadera.	Nervio femoral.
Vasto lateral (*vasto* = inmenso)	Trocánter mayor y línea áspera del fémur.			
Vasto medial	Línea áspera del fémur.			
Vasto intermedio	Cara anterior y lateral del cuerpo del fémur.			
Sartorio (*sartor* = sastre; músculo más largo del cuerpo).	Espina iliaca anterior superior.	Cara medial del cuerpo de la tibia.	Flexiona la pierna a nivel de la articulación de la rodilla; flexiona, abduce y rota en dirección lateral el muslo a nivel de la articulación de la rodilla.	Nervio femoral.
Compartimiento posterior (flexor) del muslo				
Músculos isquiocrurales Una denominación colectiva para tres músculos separados.				
Bíceps femoral	La cabeza larga se origina en la tuberosidad isquiática; la cabeza corta en la línea áspera del fémur.	Cabeza del peroné y cóndilo lateral de la tibia.	Flexiona la pierna a nivel de la articulación de la rodilla y extiende el muslo a nivel de la articulación de la cadera.	Nervios tibial y peroneo común, ramos del nervio ciático.
Semitendinoso	Tuberosidad isquiática.	Región proximal de la superficie medial del extremo superior de la tibia.	Flexiona la pierna a nivel de la articulación de la rodilla y extiende el muslo a nivel de la articulación de la cadera.	Nervio tibial, ramo del nervio ciático.
Semimembranoso	Tuberosidad isquiática.	Cóndilo medial de la tibia.	Flexiona la pierna a nivel de la articulación de la rodilla y extiende el muslo a nivel de la articulación de la cadera.	Nervio tibial, ramo del nervio ciático.

Fig. 11-21 Músculos que actúan sobre el fémur (hueso del muslo) y la tibia y el peroné (huesos de la pierna).

Los músculos que actúan sobre la pierna se originan en la cadera y el muslo y están separados en compartimientos por la fascia profunda.





Vista superior de un corte transversal del muslo





¿Qué músculos constituyen el cuádriceps femoral y los músculos isquiocrurales?

OBJETIVO

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos que mueven el pie y los dedos.

Los músculos que mueven el pie y los dedos se localizan en la erna. Los músculos de la pierna, como los del muslo, se dividen ɔr la fascia profunda en tres compartimientos: anterior, lateral y ɔsterior. El **compartimiento anterior de la pierna** contiene los úsculos que dorsiflexionan el pie. En una situación análoga a la de muñeca, los tendones de los músculos del compartimiento anteɔr están sujetos firmemente al tobillo por un engrosamiento de la scia profunda, llamado **retináculo superior de los extensores** (*liamento transverso del tobillo*) y por el **retináculo inferior de los tensores** (*ligamento cruzado del tobillo*).

Dentro del compartimiento anterior, el **tibial anterior** es un músılo largo y grueso localizado sobre la superficie lateral de la tibia, ɪnde es fácil palparlo. **El extensor largo del dedo gordo** es un úsculo fino, situado entre y parcialmente por debajo de los músculos tibial anterior y **extensor largo de los dedos**. Este músculo peorme es lateral al músculo tibial anterior, donde también puede lparse con facilidad. El músculo **tercer peroneo** es parte del exısor largo de los dedos, con el cual comparte su origen.

El **compartimiento lateral (peroneo) de la pierna** contiene s músculos que flexionan la planta y eversionan el pie: el **peroneo go** y el **peroneo corto.**

El **compartimiento posterior de la pierna** se divide en un grupo ıscular superficial y un grupo muscular profundo. Los músculos suficiales comparten un tendón de inserción común, el **tendón calıeo (de Aquiles)**, el tendón más fuerte del cuerpo. Los músculos perficiales y la mayoría de los profundos flexionan el pie a nivel de ırticulación del tobillo. Los músculos superficiales del compartimienɔosterior son el gastrocnemio, sóleo y el plantar delgado, la llamapantorrilla. El gran tamaño de estos músculos está relacionado ditamente con la postura erecta del ser humano. El **gastrocnemio** es núsculo más superficial y forma la prominencia de la pantorrilla. El **eo**, el cual yace profundo al gastrocnemio, es ancho y aplanado. El **ntar (delgado)** es un músculo pequeño que puede no estar prete; a la inversa, algunas veces se encuentran dos de ellos en cada na. Corre oblicuo entre los músculos gastrocnemio y sóleo.

Los músculos profundos del compartimiento posterior son el poeo, el tibial posterior, el flexor largo de los dedos y el flexor largo del dedo gordo. El **poplíteo** es un músculo triangular que forma el piso de la fosa poplíteo. El **tibial posterior** es el músculo más profundo del compartimiento posterior. Está situado entre los músculos flexor largo de los dedos y flexor largo del dedo gordo. El **flexor largo de los dedos** es más pequeño que el **flexor largo del dedo gordo**, a pesar que el primero flexiona cuatro dedos y el segundo flexiona solo el dedo gordo a nivel de la articulación interfalángica.

Síndrome de estrés de la tibia medial

El **síndrome de estrés de la tibia** (*shin splint*), se refiere a un dolor a lo largo de la tibia, específicamente en sus dos tercios mediales. Puede ser causado por una tendinitis de los músculos del compartimiento anterior, especialmente del músculo tibial anterior, por una inflamación del periostio (periostitis) que rodea la tibia, o por fracturas por estrés de la tibia. La tendinitis suele producirse cuando corredores poco entrenados trotan sobre superficies duras o con pendiente con calzado deportivo con poco soporte. Este trastorno también puede desarrollarse luego de actividades vigorosas de las piernas seguidas de un período de relativa inactividad o al trotar en climas fríos sin el calentamiento adecuado. Los músculos del compartimiento anterior (sobre todo el tibial anterior) pueden fortalecerse para equilibrar los músculos más fuertes del compartimiento posterior. ■

Relación entre los músculos y sus movimientos

Ordene los músculos de este panel de acuerdo con las siguientes acciones sobre el pie a nivel de la articulación del tobillo: 1) dorsiflexión y 2) flexión plantar; de acuerdo con las siguientes acciones sobre el pie a nivel de las articulación mediotarsiana: 1) con la inversión y 2) eversión; y de acuerdo con las siguientes acciones sobre los dedos a nivel de las articulaciones metacarpofalángica e interfalángica: 1) flexión y 2) extensión. Un mismo músculo puede mencionarse más de una vez.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

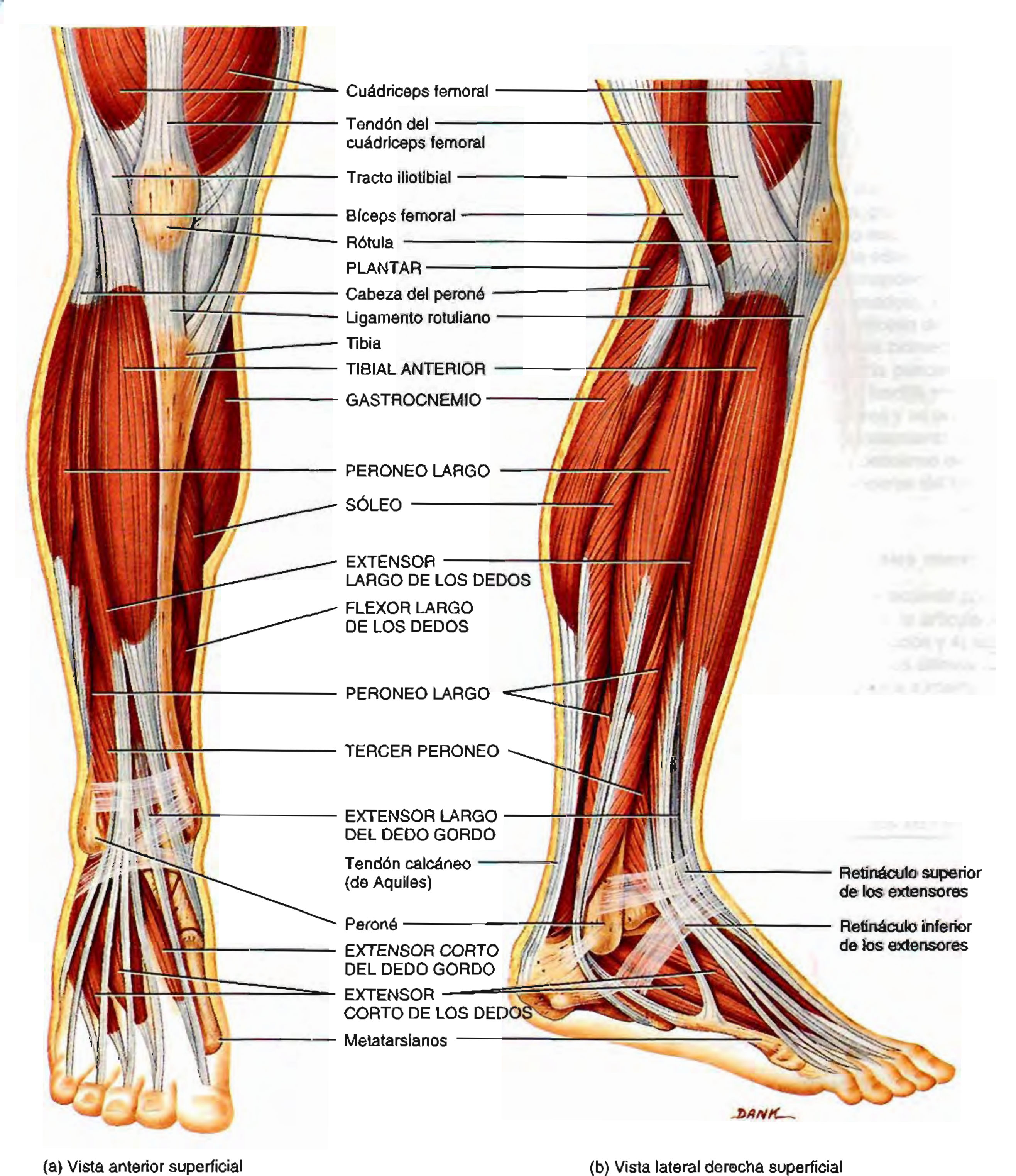
¿Qué son el retináculo superior y el retináculo inferior de los extensores?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Compartimiento anterior de la pierna				
Tibial anterior	Cóndilo lateral, cuerpo de la tibia y membrana interósea (lámina de tejido fibroso que mantiene juntos los cuerpos de la tibia y el peroné).	Primer metatarsiano y primera cuña (medial).	Dorsiflexiona el pie a nivel de la articulación del tobillo e invierte el pie a nivel de las articulaciones intertarsianas.	Nervio peroneo profundo.
Extensor largo del dedo gordo	Cara anterior del peroné y membrana interósea.	Falange distal del dedo gordo.	Dorsiflexiona el pie a nivel de la articulación del tobillo y extiende la falange proximal del dedo gordo a nivel de la articulación metatarsofalángica.	Nervio peroneo profundo.
Extensor largo de los dedos	Cóndilo lateral de la tibia, cara anterior del peroné y membrana interósea.	Falanges media y distal de los dedos 2 a 5.*	Dorsiflexiona el pie a nivel de la articulación del tobillo y extiende las falanges media y distal de cada dedo a nivel de las articulaciones interfalángicas y la falange proximal de cada dedo a nivel de la articulación metatarsofalángica.	Nervio peroneo profundo.
Tercer peroneo	Tercio distal del peroné y membrana interósea.	Base del quinto metatarsiano.	Dorsiflexiona el pie a nivel de la articulación del tobillo y evierte el pie a nivel de las articulaciones intertarsianas.	Nervio peroneo profundo.
Compartimiento lateral (peroneal) de la pierna				
Peroneo largo	Cabeza y cuerpo del peroné y cóndilo lateral de la tibia.	Primer metatarsiano y primera cuña.	Flexión plantar del pie a nivel de la articulación del tobillo y eversión del pie a nivel de las articulaciones intertarsianas.	Nervio peroneo superficial.
Peroneo corto	Cuerpo del peroné.	Base del quinto metatarsiano.	Flexión plantar del pie a nivel de la articulación del tobillo y eversión del pie a nivel de las articulaciones intertarsianas.	Nervio peroneo superficial.
Compartimiento posterior superficial de la pierna				
Gastrocnemio (*gastro* de gaster, vientre; cnemio de knemé, pierna)	Cóndilos lateral y medial del fémur y cápsula de la rodilla.	Calcáneo a través del tendón calcáneo (de Aquiles).	Flexión plantar del pie a nivel de la articulación del tobillo y flexión de la pierna a nivel de la articulación de la rodilla.	Nervio tibial.
Sóleo	Cabeza del peroné y borde medial de la tibia.	Calcáneo a través del tendón calcáneo (de Aquiles).	Flexión plantar del pie a nivel de la articulación del tobillo.	Nervio tibial.
Plantar	Región superior al cóndilo lateral del fémur.	Calcáneo a través del tendón calcáneo (de Aquiles).	Flexión plantar del pie a nivel de la articulación del tobillo y flexión de la pierna a nivel de la articulación de la rodilla.	Nervio tibial.
Compartimiento posterior profundo de la pierna				
Poplíteo	Cóndilo lateral del fémur.	Región proximal de la tibia.	Flexiona la pierna a nivel de la articulación de la rodilla y rota la tibia en dirección medial para destrabar la rodilla extendida.	Nervio tibial.
Tibial posterior	Tibia, peroné y membrana interósea.	Segundo, tercero y cuarto metatarsiano; navicular; las tres cuñas y el cuboides.	Flexión plantar del pie a nivel de la articulación del tobillo e inversión del pie a nivel de las articulaciones intertarsianas.	Nervio tibial.
Flexor largo de los dedos	Cara posterior de la tibia.	Falange distal de los dedos 2 a 5.	Flexión plantar del pie a nivel de la articulación del tobillo; flexiona las falanges distal y media de cada dedo a nivel de las articulaciones interfalángicas y la falange proximal a nivel de la articulación metatarsofalángica.	Nervio tibial.
Flexor largo del dedo gordo	Dos tercios inferiores del peroné.	Falange distal del dedo gordo.	Flexión plantar del pie a nivel de la articulación del tobillo; flexiona la falange distal del dedo gordo a nivel de la articulación interfalángica y la falange proximal del dedo gordo a nivel de la articulación metatarsofalángica.	Nervio tibial.

*Recordatorio: el dedo gordo o hallux es el primer dedo y tiene dos falanges: proximal y distal. Los dedos restantes se numeran del II al V (2 a 5) y cada uno tiene tres falanges: proximal, media y distal.

ig. 11-22 **Músculos que mueven el pie y los dedos.**

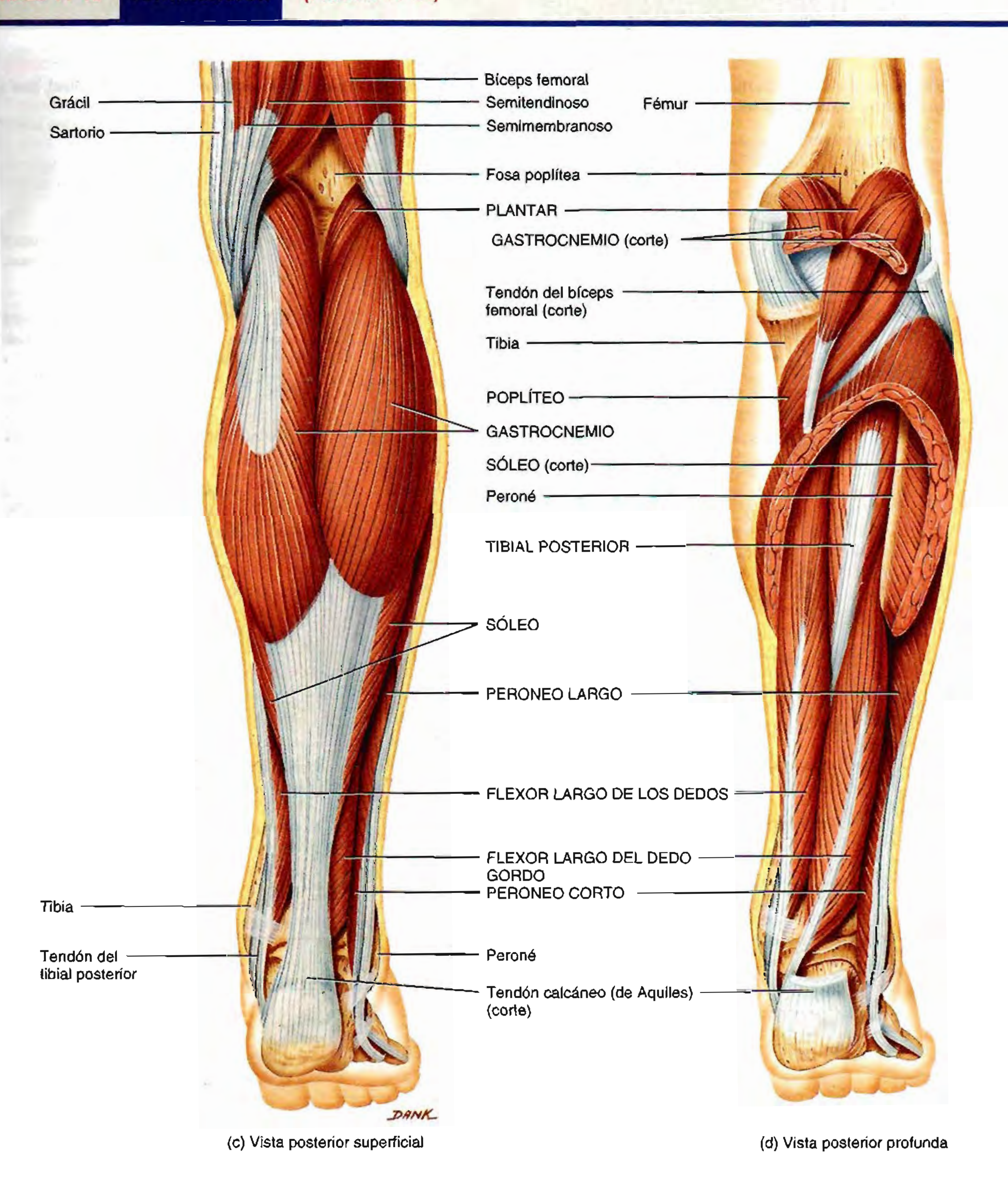
Los músculos superficiales del compartimiento posterior comparten un tendón común de inserción, el tendón calcáneo (de Aquiles), que se inserta en el hueso calcáneo del tobillo.



(a) Vista anterior superficial

(b) Vista lateral derecha superficial

continúa



(c) Vista posterior superficial

(d) Vista posterior profunda

¿Qué estructuras mantienen firmemente unido el tobillo a los tendones de los músculos del compartimiento anterior?

▶ OBJETIVO

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos intrínsecos del pie.

Los músculos de este panel se llaman **músculos intrínsecos del pie** debido a que se originan e insertan *dentro* del pie. Los músculos de la mano se especializan en la producción de movimientos precisos e intrincados, pero los del pie se limitan al sostén y la locomoción. La fascia profunda del pie forma la **aponeurosis plantar** que se extiende desde el hueso calcáneo hasta las falanges de los dedos. La aponeurosis sostiene el arco plantar longitudinal y envuelve y rodea los tendones de los flexores en el pie.

Los músculos intrínsecos del pie se dividen en dos grupos: **dorsal** y **plantar**. Hay solo un músculo dorsal, el **extensor corto de los dedos**, formado por cuatro fascículos, que se encuentra profundo a los tendones del músculo extensor largo de los dedos, el cual extiende los dedos 2 a 5 sobre las articulaciones metatarsofalángicas.

Los músculos plantares se disponen en cuatro planos. El más superficial se denomina primer plano. Tres músculos se encuentran en el primer plano: el **abductor del dedo gordo**, que se ubica a lo largo del borde medial de la planta, es comparable al abductor corto del pulgar en la mano y abduce el dedo gordo del pie a nivel de la articulación metacarpofalángica. El **flexor corto de los dedos**, que se ubica en la región media de la planta, flexiona de los dedos 2 a 5 a nivel de la articulación interfalángica y metacarpofalángica. El **abductor del quinto dedo**, situado a lo largo del borde lateral de la planta, es comparable al mismo músculo de la mano y abduce el quinto dedo.

El segundo plano está compuesto por el **cuadrado plantar**, un músculo rectangular que tiene dos puntos de origen y flexiona los dedos 2 a 5 a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas, y los **lumbricales,** cuatro pequeños músculos similares a los lumbricales de la mano. Flexionan las falanges proximales y extienden la falange distal de los dedos 2 a 5.

Tres músculos comprenden el tercer plano. El **flexor corto del pulgar**, está adyacente a la superficie plantar del metatarsiano del dedo gordo, es comparable al mismo músculo de la mano, y flexiona el dedo gordo. El **aductor del dedo gordo**, el cual tiene, al igual que el aductor del pulgar en la mano, una porción oblicua y una transversa, aduce el dedo gordo. El **flexor corto del quinto dedo**, situado superficial al metatarsiano del quinto dedo y comparable al mismo músculo de la mano, flexiona el quinto dedo.

El cuarto plano es el más profundo e incluye dos grupos musculares. Los **interóseos dorsales** son cuatro músculos que abducen los dedos 2 a 4, flexionan las falanges proximales y extienden las distales. Los tres **interóseos plantares** abducen los dedos 3 a 5, flexionan las falanges proximales y extienden las distales. Los interóseos del pie son similares a los de la mano. Sin embargo, sus acciones son relativas a la línea media del segundo dedo, en lugar de la del tercer dedo como en la mano.

Fascitis plantar

La **fascitis plantar** o síndrome de dolor en el talón es una reacción inflamatoria debida a la irritación crónica de la aponeurosis plantar a nivel de su origen en el hueso calcáneo (hueso del talón). La aponeurosis pierde elasticidad con la edad. Este trastorno se relaciona también con actividades que demanden llevar objetos pesados (caminar, trotar, levantar objetos pesados), zapatos mal manufacturados o que se ajusten mal al pie, exceso de peso (porque aumenta la presión sobre el pie), y problemas biomecánicos (pie plano, arcos altos y anormalidades en la marcha pueden causar distribución desigual del peso sobre el pie). La fascitis plantar es la causa más común de dolor de talón en corredores y se origina en respuesta al impacto repetitivo de la carrera. El tratamiento incluye hielo, calor profundo, ejercicios de estiramiento, descenso de peso y ortopedia (como plantillas en el calzado o elevadores del talón), infiltración con esteroides y cirugía. ■

Relación entre los músculos y sus movimientos

Ordene los músculos de este panel de acuerdo con las siguientes acciones sobre el dedo gordo a nivel de la articulación metatarsofalángica: 1) flexión, 2) extensión, 3) abducción y 4) aducción; y de acuerdo con las siguientes acciones sobre los últimos cuatro dedos a nivel de la articulaciones metatarsofalángica e interfalángica: 1) flexión, 2) extensión, 3) abducción y 4) aducción. Un mismo músculo puede mencionarse de una vez.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿En qué funciones difieren los músculos intrínsecos de la mano y del pie?

► **OBJETIVO**

Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos intrínsecos del pie.

Los músculos de este panel se llaman **músculos intrínsecos del pie** debido a que se originan e insertan *dentro* del pie. Los músculos de la mano se especializan en la producción de movimientos precisos e intrincados, pero los del pie se limitan al sostén y la locomoción. La fascia profunda del pie forma la **aponeurosis plantar** que se extiende desde el hueso calcáneo hasta las falanges de los dedos. La aponeurosis sostiene el arco plantar longitudinal y envuelve y rodea los tendones de los flexores en el pie.

Los músculos intrínsecos del pie se dividen en dos grupos: **dorsal** y **plantar**. Hay solo un músculo dorsal, el **extensor corto de los dedos,** formado por cuatro fascículos, que se encuentra profundo a los tendones del músculo extensor largo de los dedos, el cual extiende los dedos 2 a 5 sobre las articulaciones metatarsofalángicas.

Los músculos plantares se disponen en cuatro planos. El más superficial se denomina primer plano. Tres músculos se encuentran en el primer plano: el **abductor del dedo gordo**, que se ubica a lo largo del borde medial de la planta, es comparable al abductor corto del pulgar en la mano y abduce el dedo gordo del pie a nivel de la articulación metacarpofalángica. El **flexor corto de los dedos**, que se ubica en la región media de la planta, flexiona de los dedos 2 a 5 a nivel de la articulación interfalángica y metacarpofalángica. El **abductor del quinto dedo**, situado a lo largo del borde lateral de la planta, es comparable al mismo músculo de la mano y abduce el quinto dedo.

El segundo plano está compuesto por el **cuadrado plantar**, un músculo rectangular que tiene dos puntos de origen y flexiona los dedos 2 a 5 a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas, y los **lumbricales,** cuatro pequeños músculos similares a los lumbricales de la mano. Flexionan las falanges proximales y extienden la falange distal de los dedos 2 a 5.

Tres músculos comprenden el tercer plano. El **flexor corto del pulgar**, está adyacente a la superficie plantar del metatarsiano del dedo gordo, es comparable al mismo músculo de la mano, y flexiona el dedo gordo. El **aductor del dedo gordo,** el cual tiene, al igual que el aductor del pulgar en la mano, una porción oblicua y una transversa, aduce el dedo gordo. El **flexor corto del quinto dedo,** situado superficial al metatarsiano del quinto dedo y comparable al mismo músculo de la mano, flexiona el quinto dedo.

El cuarto plano es el más profundo e incluye dos grupos musculares. Los **interóseos dorsales** son cuatro músculos que abducen los dedos 2 a 4, flexionan las falanges proximales y extienden las distales. Los tres **interóseos plantares** abducen los dedos 3 a 5, flexionan las falanges proximales y extienden las distales. Los interóseos del pie son similares a los de la mano. Sin embargo, sus acciones son relativas a la línea media del segundo dedo, en lugar de la del tercer dedo como en la mano.

Fascitis plantar

La **fascitis plantar** o síndrome de dolor en el talón es una reacción inflamatoria debida a la irritación crónica de la aponeurosis plantar a nivel de su origen en el hueso calcáneo (hueso del talón). La aponeurosis pierde elasticidad con la edad. Este trastorno se relaciona también con actividades que demanden llevar objetos pesados (caminar, trotar, levantar objetos pesados), zapatos mal manufacturados o que se ajusten mal al pie, exceso de peso (porque aumenta la presión sobre el pie), y problemas biomecánicos (pie plano, arcos altos y anormalidades en la marcha pueden causar distribución desigual del peso sobre el pie). La fascitis plantar es la causa más común de dolor de talón en corredores y se origina en respuesta al impacto repetitivo de la carrera. El tratamiento incluye hielo, calor profundo, ejercicios de estiramiento, descenso de peso y ortopedia (como plantillas en el calzado o elevadores del talón), infiltración con esteroides y cirugía. ■

Relación entre los músculos y sus movimientos

Ordene los músculos de este panel de acuerdo con las siguientes acciones sobre el dedo gordo a nivel de la articulación metatarsofalángica: 1) flexión, 2) extensión, 3) abducción y 4) aducción; y de acuerdo con las siguientes acciones sobre los últimos cuatro dedos a nivel de la articulaciones metatarsofalángica e interfalángica: 1) flexión, 2) extensión, 3) abducción y 4) aducción. Un mismo músculo puede mencionarse de una vez.

► **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿En qué funciones difieren los músculos intrínsecos de la mano y del pie?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Dorsal				
Extensor corto de los dedos (véase fig. 11-22a, b).	Calcáneo y retináculo inferior de los extensores.	Tendones del extensor largo de los dedos en los dedos 2 a 4 y falange proximal del dedo gordo.*	El extensor corto del dedo gordo extiende el dedo gordo a nivel de la articulación metacarpofalángica y el extensor corto de los dedos extiende los dedos 2 a 4 a nivel de las articulaciones interfalángicas.	Nervio peroneo profundo.
Plantar				
Primer plano (el más superficial)				
Abductor del dedo gordo	Calcáneo, aponeurosis plantar y retináculo de los flexores.	Cara medial de la falange proximal del dedo gordo junto con el tendón del flexor corto del dedo gordo.	Abduce y flexiona el dedo gordo a nivel de la articulación metatarsofalángica.	Nervio plantar medial.
Flexor corto de los dedos	Calcáneo y aponeurosis plantar.	A los lados de la falanges medias de los dedos 2 a 5.	Flexiona los dedos 2 a 5 a nivel de las articulaciones metatarsofalángica e interfalángica proximal.	Nervio plantar medial.
Abductor del quinto dedo	Calcáneo y aponeurosis plantar.	Cara lateral de la falange proximal del quinto dedo junto con el tendón del flexor corto del quinto dedo.	Abduce y flexiona el quinto dedo a nivel de la articulación metatarsofalángica.	Nervio plantar lateral.
Segundo plano				
Cuadrado plantar	Calcáneo.	Tendón del flexor largo de los dedos.	Asiste al flexor largo de los dedos en la flexión en los dedos 2 a 5 a nivel de las articulaciones metatarsofalángica e interfalángica.	Nervio plantar lateral.
Lumbricales	Tendones del flexor largo de los dedos.	Tendones del extensor largo de los dedos en la falange proximal de los dedos 2 a 5.	Extiende los dedos 2 a 5 a nivel de las articulaciones interfalángicas y flexiona los dedos 2 a 5 a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas.	Nervios plantar medial y lateral.
Tercer plano				
Flexor corto del dedo gordo	Cuboides y tercera cuña (lateral).	Caras lateral y medial de la falange proximal del dedo gordo a través de un tendón que contiene un hueso sesamoideo.	Flexiona el dedo gordo a nivel de la articulación metatarsofalángica.	Nervio plantar medial.
Aductor del dedo gordo	Metatarsianos 2 a 4, ligamentos de las articulaciones metatarsofalángicas 3 a 5 y tendón del peroneo largo.	Cara lateral de la falange proximal del dedo gordo.*	Aduce y flexiona el dedo gordo a nivel de la articulación metatarsofalángica.	Nervio plantar lateral.
Flexor corto del quinto dedo	Quinto metatarsiano y tendón del peroneo largo.	Cara lateral de la falange proximal del quinto dedo.	Flexiona el quinto dedo a nivel de la articulación metatarsofalángica.	Nervio plantar lateral.
Cuarto plano (el más profundo)				
Interóseos dorsales	Cara adyacente del metatarsiano.	Falanges proximales: a ambos lados de la falange del segundo dedo y en la cara lateral de los dedos tercero y cuarto.	Abduce y flexiona los dedos 2 a 4 a nivel de las articulaciones metatarsofalángicas y extiende los dedos a nivel de las articulaciones interfalángicas.	Nervio plantar lateral.
Interóseos plantares	Metatarsianos 3 a 5.	Cara medial de la falange proximal de los dedos 3 a 5.	Aduce y flexiona las articulaciones metatarsofalángicas y extienden los dedos a nivel de las articulaciones interfalángicas.	Nervio plantar lateral.

*El tendón que se inserta en la falange proximal del dedo gordo, junto con el vientre que le da origen, a menudo se describe como un músculo separado, el *extensor corto del dedo gordo*.

Capítulo 12



Tejido nervioso

El tejido nervioso y la homeostasis

Las características excitables del tejido nervioso permiten la generación de impulsos nerviosos (potenciales de acción) que hacen posible la comunicación y la regulación de la mayor parte de los tejidos del organismo.



En conjunto, el sistema nervioso y el sistema endocrino comparten la responsabilidad de mantener la homeostasis. Su finalidad es la misma –conservar las condiciones controladas dentro de los límites adecuados para mantener la vida–, pero los dos sistemas alcanzan ese objetivo de manera muy distinta. El sistema nervioso regula las actividades corporales respondiendo con rapidez mediante impulsos nerviosos (potenciales de acción); el sistema endocrino responde de manera más lenta, aunque no menos efectivamente, con la liberación de hormonas. Las funciones que desempeñan el sistema nervioso y el endocrino en el mantenimiento de la homeostasis se comparan en el capítulo 18 (véase p. 620).

Además de contribuir al mantenimiento de la homeostasis, el sistema nervioso tiene también a su cargo nuestras percepciones, conductas y recuerdos, e inicia todos los movimientos voluntarios. Dado que el sistema nervioso es bastante complejo, consideraremos los diferentes aspectos de su estructura y función en varios capítulos relacionados. En este capítulo nos dedicaremos a la organización del sistema nervioso y a las propiedades de las células que forman este tejido: neuronas (células nerviosas) y neuroglia (células que auxilian la actividad de las neuronas). En los capítulos que siguen examinaremos la estructura y la función de la médula espinal y los nervios espinales (capítulo 13) y del encéfalo y los nervios craneales (capítulo 14). El sistema nervioso autónomo, la parte del sistema nervioso que opera sin control voluntario, será tratado en el capítulo 15. Luego describiremos los sentidos somáticos –el tacto, la presión, el calor, el frío, el dolor y otros– y sus vías sensitivas y motoras para entender cómo se transmiten los impulsos nerviosos hacia la médula espinal y el encéfalo, o desde la médula espinal y el encéfalo hacia los músculos y las glándulas (capítulo 16). Nuestro estudio del sistema nervioso concluye con una exposición acerca de los sentidos especiales: olfato, gusto, visión, audición y equilibrio (capítulo 17).

La rama de las ciencias médicas que estudia el funcionamiento normal y patológico del sistema nervioso es la **neurología** (neuro-, de *néuron*, nervio, y -logía, de *lógos*, estudio). Un **neurólogo** es un médico que se especializa en el diagnóstico y tratamiento de los trastornos del sistema neuromuscular.

GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

OBJETIVOS

Enumerar las estructuras y funciones básicas del sistema nervioso.

Describir la organización del sistema nervioso.

Estructuras del sistema nervioso

Con un peso de sólo 2 kg, alrededor del 3% del peso corporal total, el **sistema nervioso** es uno de los más pequeños y sin embargo más complejos de los once sistemas y aparatos del organismo. Consiste en una red intrincada y altamente organizada de miles de millones de neuronas y de células gliales. Entre las estructuras que forman el sistema nervioso se hallan el encéfalo, los nervios craneales y sus ramas, la médula espinal, los nervios espinales y sus ramas, los ganglios nerviosos, los plexos entéricos y los receptores sensitivos (fig. 12-1).

El cráneo encierra al **encéfalo**, que contiene alrededor de 100 mil millones (10^{11}) de neuronas. Doce pares (derechos e izquierdos) de **nervios craneales**, numerados del I al XII, emergen de la base del encéfalo. Un **nervio** es un haz de cientos de miles de axones, a los que se suman el tejido conectivo y los vasos sanguíneos que se encuentran por fuera del cerebro y la médula espinal. Cada nervio sigue una vía determinada e inerva a una región específica del cuerpo. Por ejemplo, el nervio craneal I lleva señales para el sentido del olfato desde las fosas nasales hasta el cerebro.

La **médula espinal** se conecta con el encéfalo a través del foramen magno (agujero occipital) y está rodeada por los huesos de la columna vertebral. Contiene alrededor de 100 millones de neuronas. Desde la médula espinal emergen treinta y un pares **de nervios espinales (raquídeos)**, que inervan una región específica en el lado derecho o izquierdo del cuerpo. Los **ganglios** (de *ganglion*, nudo) son masas pequeñas de tejido nervioso, constituidas principalmente por cuerpos de células nerviosas, que se localizan por fuera del cerebro y la médula espinal. Los ganglios se hallan estrechamente relacionados con los nervios craneales y espinales. En las paredes de los órganos que constituyen el tracto gastrointestinal se encuentran redes extensas de neuronas, llamadas **plexos entéricos**, que contribuyen a regular la función del aparato digestivo. El término **receptor sensitivo** se usa en referencia a las dendritas de las neuronas sensitivas (descritas más adelante), así como a células, especializadas que monitorizan los cambios en el ambiente interno y externo, como los fotorreceptores en la retina del ojo (véase cap. 17).

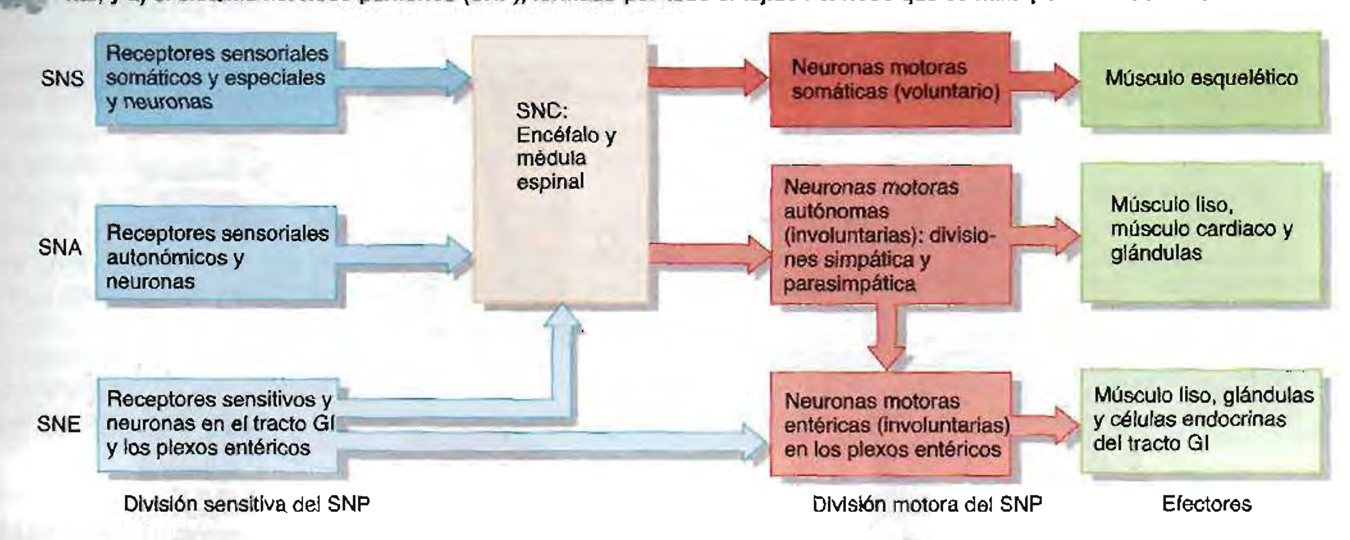
Funciones del sistema nervioso

El sistema nervioso lleva a cabo un complejo conjunto de tareas. Permite sentir diferentes olores, producir el habla y recordar hechos pasados; además, provee señales que controlan los movimientos del cuerpo y regulan el funcionamiento de los órganos internos. Estas actividades diversas pueden ser agrupadas en tres funciones básicas: sensitiva, integradora y motora.

- ***Función sensitiva***. Los receptores sensitivos *detectan* los estímulos internos, como el aumento de la acidez de la sangre, y los externos, como el estímulo que produce una gota de lluvia cuando cae sobre el brazo. Las neuronas denominadas **sensitivas** o **aferentes** (de *afferens*, que lleva) transportan esta información hacia el encéfalo y la médula espinal a través de los nervios craneales y espinales.
- ***Función integradora***. El sistema nervioso *integra* (procesa) la información sensitiva analizando y conservando parte de ésta y tomando decisiones para efectuar las respuestas apropiadas. Una función integradora importante es la **percepción,** que constituye la sensación consciente de un estímulo sensitivo. La percepción tiene lugar en el cerebro. Muchas de las neuronas que participan en la integración son **interneuronas**, con axones que se extienden sólo por una corta distancia y toman contacto con neuronas cercanas localizadas en el cerebro o la médula espinal. La vasta mayoría de las neuronas en el organismo son interneuronas.

Fig. 12-2 Organización del sistema nervioso. *Las subdivisiones del SNP son el sistema nervioso somático (SNS), el sistema nervioso autónomo (SNA) y el sistema nervioso entérico (SNE).*

Los dos subsistemas principales del sistema nervioso son: 1) el sistema nervioso central (SNC), constituido por el encéfalo y la médula espinal; y 2) el sistema nervioso periférico (SNP), formado por todo el tejido nervioso que se halla por fuera del SNC.



¿Cómo se denomina a las neuronas que envían aferencias hacia el SNC? ¿Y a las que llevan eferencias desde el SNC?

ejercicio o encarar acciones de emergencia, las llamadas respuestas de "lucha y huida"; y la división parasimpática tiene a su cargo las actividades de "reposo y digestión".

El funcionamiento del SNE (entérico, de *enterikós*, intestinal), el "cerebro visceral", es involuntario. Alguna vez considerado como parte del SNA, el SNE contiene aproximadamente 100 millones de neuronas situadas en los plexos entéricos que se distribuyen a lo largo de la mayor parte del tracto gastrointestinal (GI). Muchas de las neuronas localizadas en los plexos entéricos funcionan, hasta cierto punto, en forma independiente del SNA y del SNC, aunque también se comunican con el SNC por medio de neuronas simpáticas y parasimpáticas. Las neuronas sensitivas del SNE monitorizan los cambios químicos que se producen en el tracto GI, así como la distensión de sus paredes. Las neuronas motoras entéricas coordinan la contracción del músculo liso del tracto GI que determina la progresión del alimento a lo largo de él, regulan las secreciones de los órganos digestivos, como el ácido gástrico, y la actividad de las células endocrinas del aparato digestivo, que secretan hormonas.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Cuáles son los componentes del SNC y del SNP?
2. ¿Qué trastornos ocasionaría la lesión de las neuronas sensitivas, las interneuronas y las motoneuronas?
3. ¿Cuáles son los componentes y las funciones del SNS, del SNA y del SNE?
4. ¿Qué subdivisión del SNP controla las acciones voluntarias? ¿Cuál controla las acciones involuntarias?

HISTOLOGÍA DEL TEJIDO NERVIOSO

OBJETIVOS

Comparar las características histológicas y las funciones de las neuronas y la neuroglia.

Distinguir entre la sustancia gris y la sustancia blanca.

El tejido nervioso tiene dos tipos de células: las nerviosas (neuronas) y las de la neuroglia. Las neuronas son responsables de la mayoría de las funciones propias del sistema nervioso, como la sensibilidad, el pensamiento, los recuerdos, el control de la actividad muscular y la regulación de la secreción glandular. La neuroglia proporciona sostén, nutrición y protección a las neuronas y mantiene la homeostasis del líquido intersticial que las baña.

Neuronas

Como las células musculares, las **neuronas (células nerviosas)** tienen **excitabilidad eléctrica**, la capacidad de responder a *un estímulo y convertirlo en un potencial de acción*. Un **estímulo** es cualquier cambio en el medio que sea lo suficientemente importante como para iniciar un potencial de acción. Un **potencial de acción (impulso nervioso)** es una señal eléctrica que se propaga a lo largo de la superficie de la membrana plasmática de una neurona. Se inicia y se desplaza como consecuencia del movimiento de iones (como los de sodio y potasio) entre el líquido intersticial y el interior de la neurona a través de canales iónicos específicos en su membrana plasmática. Una vez que ha comenzado, un impulso nervioso se desplaza rápidamente y con una amplitud constante.

Algunas neuronas son pequeñas y propagan los impulsos nerviosos a corta distancia (menos de 1 mm) dentro del SNC. Otras están entre las células más largas del organismo. Las neuronas motoras que nos permiten mover los dedos de los pies, por ejemplo, se extienden desde la región lumbar de la médula espinal (justo por encima del nivel de la cintura) hasta los músculos de los pies. Algunas neuronas sensitivas son incluso más largas. Aquellas que hacen posible que determinemos en qué posición se encuentran los dedos del pie mientras los movemos, se extienden desde el pie hasta la porción más baja del encéfalo. Los impulsos nerviosos recorren estas grandes distancias a velocidades que van desde 0,5 a 130 metros por segundo.

Partes de una neurona

Casi todas las neuronas tienen tres partes constitutivas: 1) un cuerpo celular; 2) dendritas; y 3) un axón (fig. 12-3). El **cuerpo celular (pericarión)** contiene al núcleo rodeado por el citoplasma, en el cual se hallan los típicos orgánulos celulares como los lisosomas, las mitocondrias y el complejo de Golgi. Los cuerpos celulares de las neuronas también contienen ribosomas libres y condensaciones del retículo endoplasmático rugoso, denominadas *cuerpos de Nissl*. Los ribosomas son los sitios donde se tiene lugar la síntesis de las proteínas. Las proteínas recién sintetizadas que se forman en los cuerpos de Nissl sirven para reemplazar diferentes componentes celulares utilizados en el crecimiento de las neuronas y la regeneración de los axones dañados en el SNP. En el citoesqueleto están presentes tanto las *neurofibrillas*, compuestas por haces de filamentos intermedios que le dan forma y soporte a la célula, así como los *microtúbulos*, que participan en el movimiento de materiales entre el cuerpo celular y el axón. Muchas neuronas también contienen *lipofucsina*, un pigmento que aparece como acumulaciones de gránulos amarillentos en el citoplasma. La lipofucsina es un producto de los lisosomas neuronales que se acumula a medida que la neurona envejece, pero que no parece generar ningún daño a la célula.

Fibra nerviosa es un término general con el que se designa cualquier proyección que emerge del cuerpo de una neurona. La mayor parte de las neuronas tiene dos tipos de prolongaciones: dendritas múltiples y un axón único. Las **dendritas** (de *déndron*, árbol) conforman la porción receptora o de entrada de una neurona. Generalmente son cortas, aguzadas y con un grado de ramificación importante. En muchas neuronas las dendritas adoptan una disposición arborescente de ramificaciones que se extienden desde el cuerpo celular. Su citoplasma contiene cuerpos de Nissl, mitocondrias y otros orgánulos.

El **axón** (de *áxoon*, eje) único de una neurona propaga los impulsos nerviosos hacia otra neurona, una fibra muscular o una célula glandular. El axón es una proyección cilíndrica larga y delgada que generalmente se une con el cuerpo celular en una elevación cónica denominada **cono axónico**. El sector del axón más cercano al cono axónico es el **segmento inicial**. En casi todas las neuronas, los impulsos nerviosos se originan en la unión entre el cono axónico y el segmento inicial, área que se denomina **zona gatillo**, desde la cual estos impulsos se dirigen a lo largo del axón hasta su destino final. Un axón contiene mitocondrias, microtúbulos y neurofibrillas. Como no presenta retículo endoplasmático rugoso, no puede realizarse la síntesis de proteínas. El citoplasma de un axón, denominado **axoplasma**, está rodeado por una membrana plasmática conocida como **axolema** (de axón, y *-lemma*, corteza). A lo largo del axón puede haber ramificaciones, denominadas **colaterales axónicas**, las cuales forman en general un ángulo recto con el axón del que originalmente salieron. El axón y sus colaterales terminan en muchas prolongaciones delgadas que se denominan **terminales axónicos** o **telodendrón** (telo-, de *télos*, fin, término, y -dendrón, de *déndron*, árbol).

El lugar de la comunicación entre dos neuronas o entre una neurona y una célula efectora es la **sinapsis** (de **synapsis**, unión, conexión). Los extremos de algunos terminales axónicos se ensanchan para formar estructuras que por su forma se denominan **botones sinápticos**; otros muestran una cadena de porciones ensanchadas que reciben el nombre de **varicosidades**. Tanto los botones sinápticos como las varicosidades contienen gran número de sacos rodeados de membrana, las **vesículas sinápticas**, que almacenan **neurotransmisores**. Muchas neuronas presentan dos o incluso tres tipos de neurotransmisores, cada uno con diferentes efectos sobre la células postsinápticas. Cuando las moléculas neurotransmisoras son liberadas de las vesículas sinápticas, excitan o inhiben a otras neuronas, a fibras musculares o a células glandulares.

Como algunas de las sustancias que se sintetizan o reciclan en el cuerpo neuronal son necesarias en el axón o en los terminales axónicos, hay dos tipos de sistemas de transporte que conducen el material desde el cuerpo o soma de la célula hasta los terminales axónicos y desde éstos hacia el cuerpo celular. El sistema más lento, que traslada el material aproximadamente a 1-5 mm por día, se denomina **transporte axónico lento**. Este sistema sólo transporta el axoplasma en una dirección: desde el cuerpo celular hacia los terminales axónicos. El transporte axónico lento abastece de axoplasma nuevo a los axones que están en desarrollo o en regeneración y lo repone en los axones en crecimiento o en los ya maduros.

El **transporte axónico rápido**, capaz de conducir sustancias a una velocidad de 200 a 400 mm por día, utiliza proteínas que funcionan como "motores" para movilizarlas en ambas direcciones –hacia fuera o hacia dentro del cuerpo celular– a lo largo de la superficie de los microtúbulos. El transporte axónico rápido moviliza diferentes orgánulos y materiales que forman las membranas del axolema, los botones sinápticos y las vesículas sinápticas. Algunos de los materiales transportados hacia el cuerpo celular son degradados o reciclados; otros tienen influencia sobre el crecimiento neuronal.

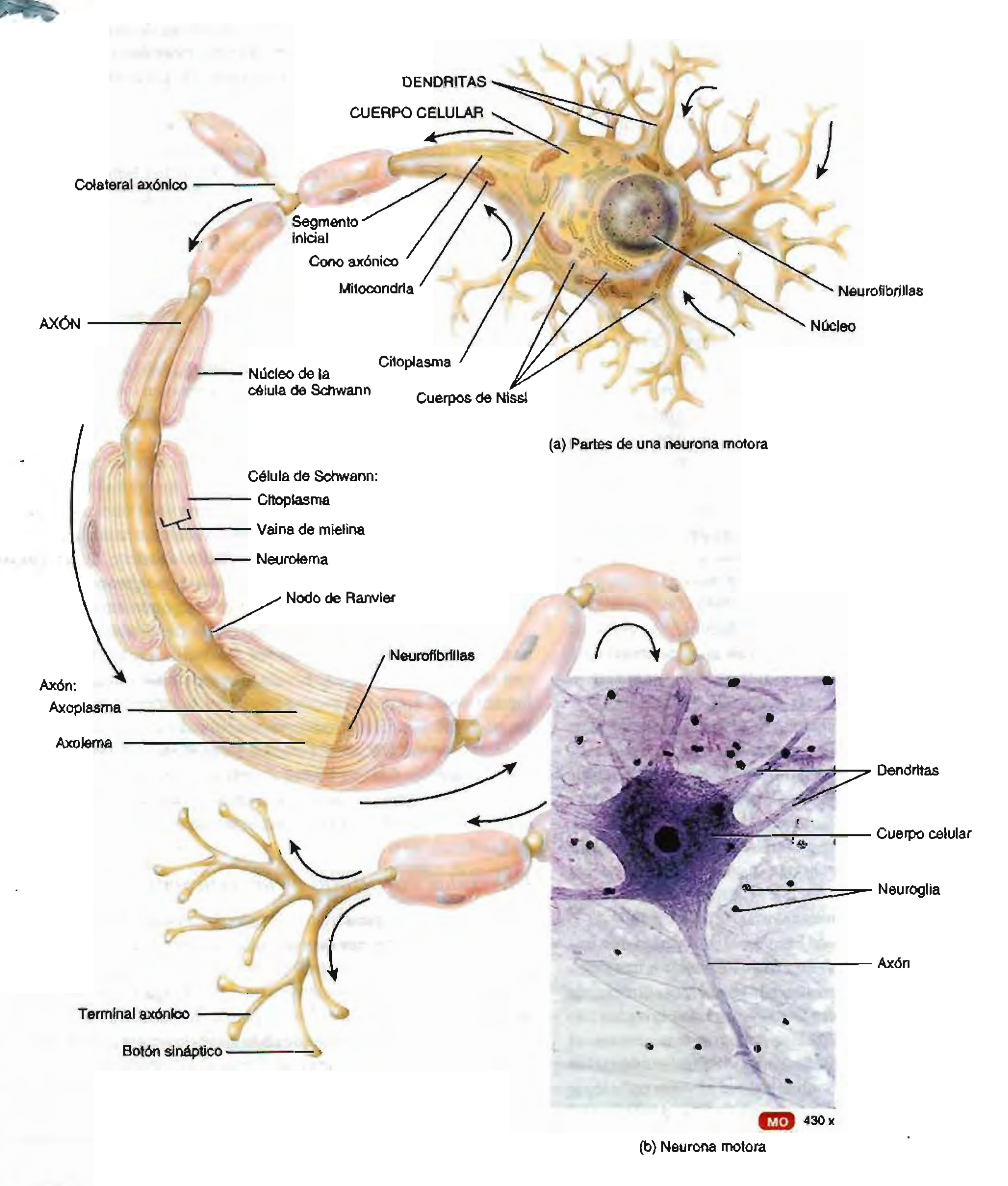
Diversidad estructural de las neuronas

Las neuronas presentan una gran diversidad de formas y de tamaños. Por ejemplo, sus cuerpos celulares tienen un diámetro que va desde los 5 micrómetros (μm) (ligeramente menor que un eritrocito) hasta los 135 μm (lo suficientemente grande como para ser percibido apenas por el ojo humano). El patrón de ramificación de las dendritas es variado y distintivo de cada clase de neurona en los diferentes sectores del sistema nervioso. Unas pocas neuronas pequeñas carecen de axón, y muchas otras tienen axones muy cortos. Como ya hemos visto, la longitud de los axones más largos es casi igual a la altura de una persona, ya que abarca desde la parte más baja del encéfalo hasta los dedos de los pies.

Para clasificar a las diferentes neuronas que se encuentran en el organismo se utilizan tanto sus características funcionales como las estructurales. Recuérdese que las neuronas se clasifican en neuronas

Fig. 12-3 Estructura de una neurona multipolar (una neurona con un gran cuerpo celular, varias dendritas cortas y un solo axón largo). Las flechas indican la dirección del flujo de información: dendritas → cuerpo celular → axón → terminales axónicos. MO, microscopia óptica.

Las partes básicas de una neurona son las dendritas, el cuerpo celular y el axón.



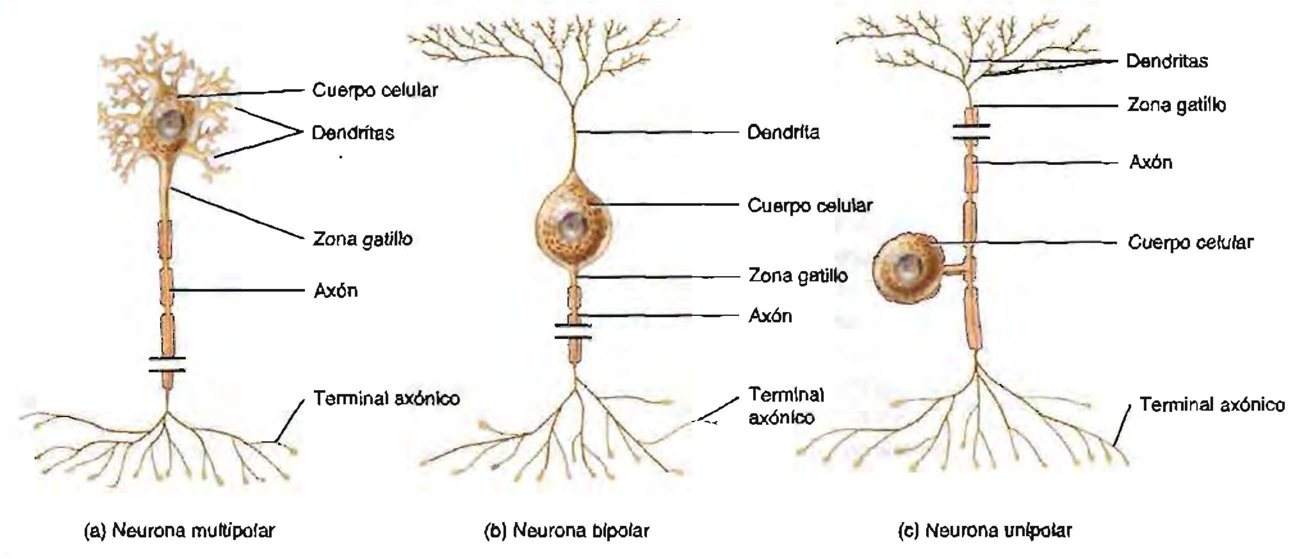
(a) Partes de una neurona motora

(b) Neurona motora

¿Qué papel juegan en la comunicación de señales las dendritas, el cuerpo celular y el axón?

Fig. 12-4 Clasificación estructural de las neuronas. Las líneas de corte en las figuras indican que los axones son más largos de lo que se muestra.

Una neurona multipolar tiene muchas prolongaciones que se extienden desde el cuerpo celular, una neurona bipolar tiene dos prolongaciones y una neurona unipolar tiene sólo una.



(a) Neurona multipolar (b) Neurona bipolar (c) Neurona unipolar



¿Qué procesos se producen en la zona gatillo?

sensitivas, interneuronas o motoneuronas de acuerdo con su función. En cuanto a su estructura, se distinguen según el número de prolongaciones que afloran de su cuerpo celular (fig. 12-4).

1. Las **neuronas multipolares** tienen generalmente varias dendritas y un axón (véase también fig. 12-3). La mayor parte de las neuronas situadas en el encéfalo y en la médula espinal son de este tipo.

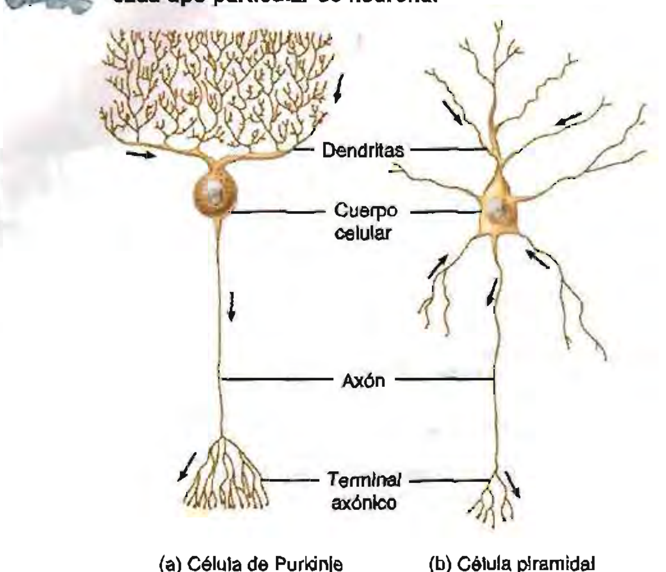
2. Las **neuronas bipolares** tienen una dendrita principal y un axón. Se encuentran en la retina del ojo, en el oído interno y en el área olfatoria del cerebro.

3. Las **neuronas unipolares** son células sensitivas que comienzan en el embrión como neuronas bipolares. Durante el desarrollo, el axón y la dendrita se fusionan en una prolongación única que se divide en dos ramas a poca distancia del cuerpo celular. Ambas ramas tienen la estructura y la función característica de un axón. Son largas prolongaciones cilíndricas que conducen los potenciales de acción. Sin embargo, la rama del axón que se extiende hacia la periferia tiene dendritas en su extremo distal, mientras que la rama que se extiende hacia el interior del SNC termina en un botón sináptico. Las dendritas monitorizan los estímulos sensitivos, como el roce o el estiramiento. La zona gatillo de los impulsos nerviosos en una célula unipolar se halla en la unión entre las dendritas y el axón (fig. 12-4c). Los impulsos se dirigen luego hacia los terminales sinápticos. Los cuerpos celulares de la mayoría de las neuronas unipolares están localizados en los ganglios de los nervios craneales y espinales.

Algunas neuronas reciben su nombre en honor al histólogo que las describió originalmente o por su forma o aspecto; algunos ejemplos de ello son las **células de Purkinje** en el cerebelo (fig. 12-5a) y las **células piramidales**, de la corteza cerebral (fig. 12-5b). A menudo, una neurona puede ser identificada por el patrón característico que adoptan sus dendritas al ramificarse.

Fig. 12-5 Dos ejemplos de neuronas del SNC. Las flechas indican la dirección del flujo de información.

El patrón de ramificación de las dendritas suele ser distintivo de cada tipo particular de neurona.



(a) Célula de Purkinje (b) Célula piramidal



¿De dónde deriva el nombre de células piramidales?

Neuroglia

La **neuroglia** (neuro-, de *néuron*, nervio, y -glia, de *glía*, gluten) o **glia** es responsable casi de la mitad del volumen del SNC. Su nombre deriva de la idea que tenían los primeros histólogos de que era el "adhesivo" que mantenía unido al sistema nervioso. Ahora sabemos que la neuroglia no es un mero espectador pasivo, sino que participa en las actividades del tejido nervioso. En general, las células gliales tienen menor tamaño que las neuronas, pero son entre 5 y 50 veces más numerosas. A diferencia de las neuronas, las células gliales no generan ni propagan potenciales de acción, y se pueden multiplicar y dividir en el sistema nervioso ya maduro. En caso de lesión o enfermedad, la neuroglia se multiplica para rellenar los espacios que anteriormente ocupaban las neuronas. Los tumores cerebrales derivados de la glia, denominados **gliomas**, tienden a ser muy malignos y a crecer con gran rapidez. De los seis tipos de células gliales, cuatro –los astrocitos, los oligodendrocitos, la microglia y las células ependimarias– se encuentran sólo en el SNC. Los dos tipos restantes –las células de Schwann y las células satélite– están presentes en el SNP.

Neuroglia del SNC

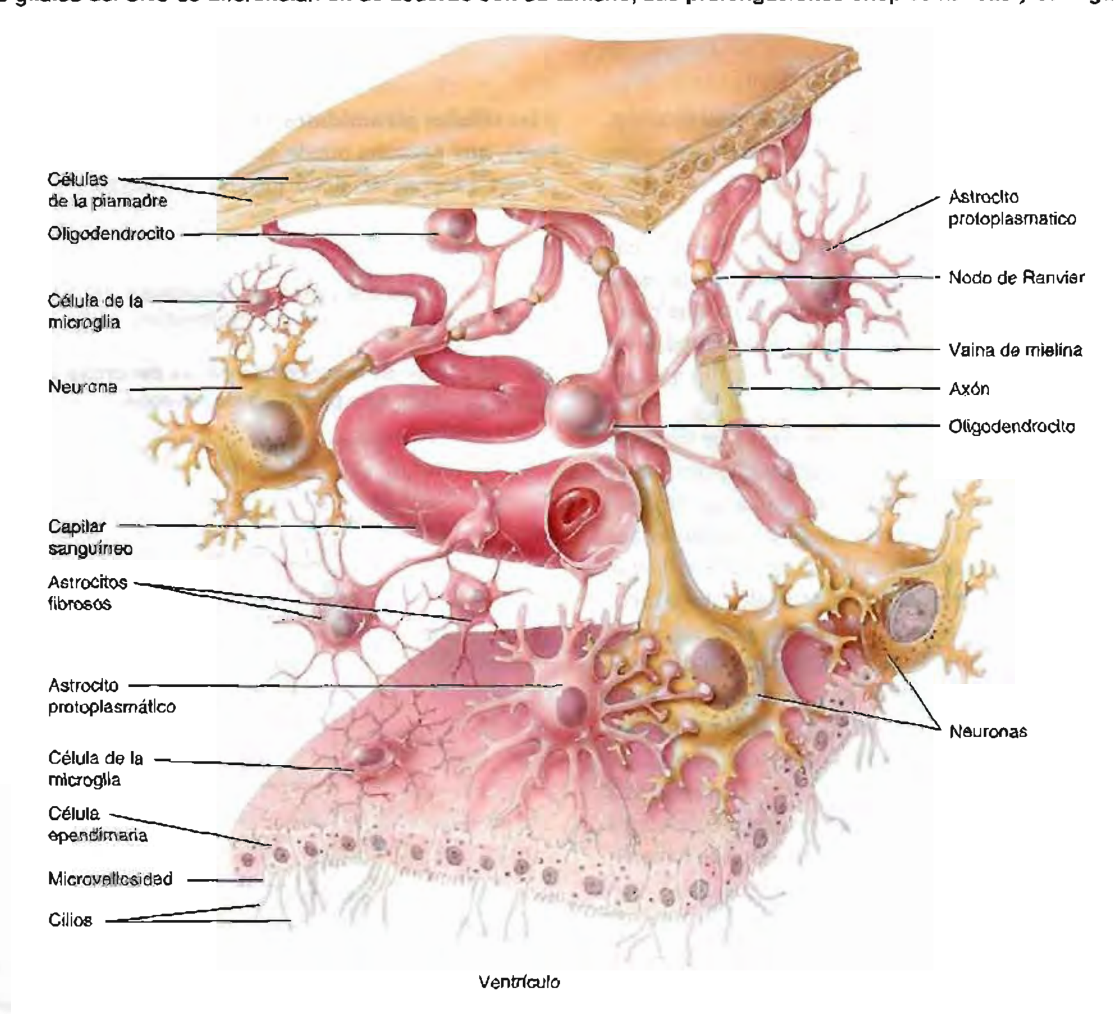
Las células gliales del SNC pueden ser clasificadas, sobre la base del tamaño, las prolongaciones citoplasmáticas y la organización intracelular, en cuatro tipos: astrocitos, oligodendrocitos, microglia y células ependimarias (fig. 12-6).

ASTROCITOS Estas células con forma de estrella tienen muchas prolongaciones celulares y son las más largas y numerosas de la neuroglia. Existen dos tipos de **astrocitos** (astro-, de *ástron*, astro, y -citos, de *kýtos*, cavidad). Los *astrocitos protoplasmáticos* tienen gran cantidad de prolongaciones cortas y ramificadas y se encuentran en la sustancia gris (tratada más adelante). Los *astrocitos fibrosos* tienen gran cantidad de largas prolongaciones no ramificadas y se localizan principalmente en la sustancia blanca (también tratada más adelante). Esas prolongaciones hacen contacto con capilares sanguíneos, con neuronas y con la piamadre (una delgada membrana que se dispone alrededor del encéfalo y la médula espinal).

Las funciones de los astrocitos son las siguientes: 1) Contienen microfilamentos que les dan una resistencia considerable y les per-

Fig. 12-6 Neuroglia del sistema nervioso central (SNC).

Las células gliales del SNC se diferencian en de acuerdo con su tamaño, sus prolongaciones citoplasmáticas y su organización intracelular.



¿Cuál es el tipo de células gliales del SNC que cumple funciones fagocíticas?

mite sostener a las neuronas. 2) Las proyecciones de los astrocitos que envuelven a los capilares sanguíneos aíslan a las neuronas del SNC de diferentes sustancias potencialmente nocivas de la sangre mediante la secreción de compuestos químicos que mantienen las características exclusivas de permeabilidad que tienen las células endoteliales de los capilares. En efecto, las células endoteliales forman la *barrera hematoencefálica* que restringe el paso de sustancias entre la sangre y el líquido intersticial del SNC. Los detalles de la barrera hematoencefálica se tratan en el capítulo 14. 3) En el embrión, los astrocitos *secretan sustancias químicas* que aparentemente regulan el crecimiento, la migración y la interconexión entre las neuronas cerebrales. 4) Los astrocitos contribuyen a mantener las condiciones químicas propicias para la generación de impulsos nerviosos; por ejemplo, regulan la concentración de iones tan importantes como el K^+, capturan los neurotransmisores excedentes y sirven como conducto para el paso de nutrientes y otras sustancias entre los capilares sanguíneos y las neuronas. 5) Los astrocitos también desempeñan un papel en el aprendizaje y la memoria por medio de la influencia que ejercen sobre la formación de las sinapsis (véase pág. 572).

Oligodendrocitos Estas células se asemejan a los astrocitos, pero son más pequeñas y tienen menor cantidad de prolongaciones. Los procesos de los **oligodendrocitos** (oligo-, de *óligos*, poco) son responsables de la formación y mantenimiento de la vaina de mielina que se ubica alrededor de los axones del SNC. Como usted verá más adelante, la **vaina de mielina** es una cubierta con múltiples capas, formada por lípidos y proteínas, que envuelve a ciertos axones aislándolos y aumentando la velocidad de transmisión de los impulsos nerviosos. Se dice que tales axones están **mielinizados**.

Microglia Estas células de la neuroglia son pequeñas y tienen escasas prolongaciones que emiten numerosas proyecciones con forma de espinas. La **microglia** (micro-, de *mikrós*, pequeño) cumple funciones fagocíticas. Como los macrófagos de los tejidos, eliminan los detritos celulares que se forman durante el desarrollo normal del sistema nervioso y fagocitan microorganismos y tejido nervioso dañado.

Células ependimarias Las **células del epéndimo** (*epéndimo*, vestidura superior) tienen forma cuboide o cilíndrica, y están distribuidas en una monocapa con microvellosidades y cilios. Estas células tapizan los *ventrículos cerebrales* y el *conducto central de la médula espinal* (espacios que contienen líquido cefalorraquídeo, el cual protege y nutre al encéfalo y la médula). En cuanto a su función, las células ependimarias producen, posiblemente monitorizan, y contribuyen a la circulación del líquido cefalorraquídeo. También forman parte de la barrera hematoencefálica, la cual será tratada en el capítulo 14.

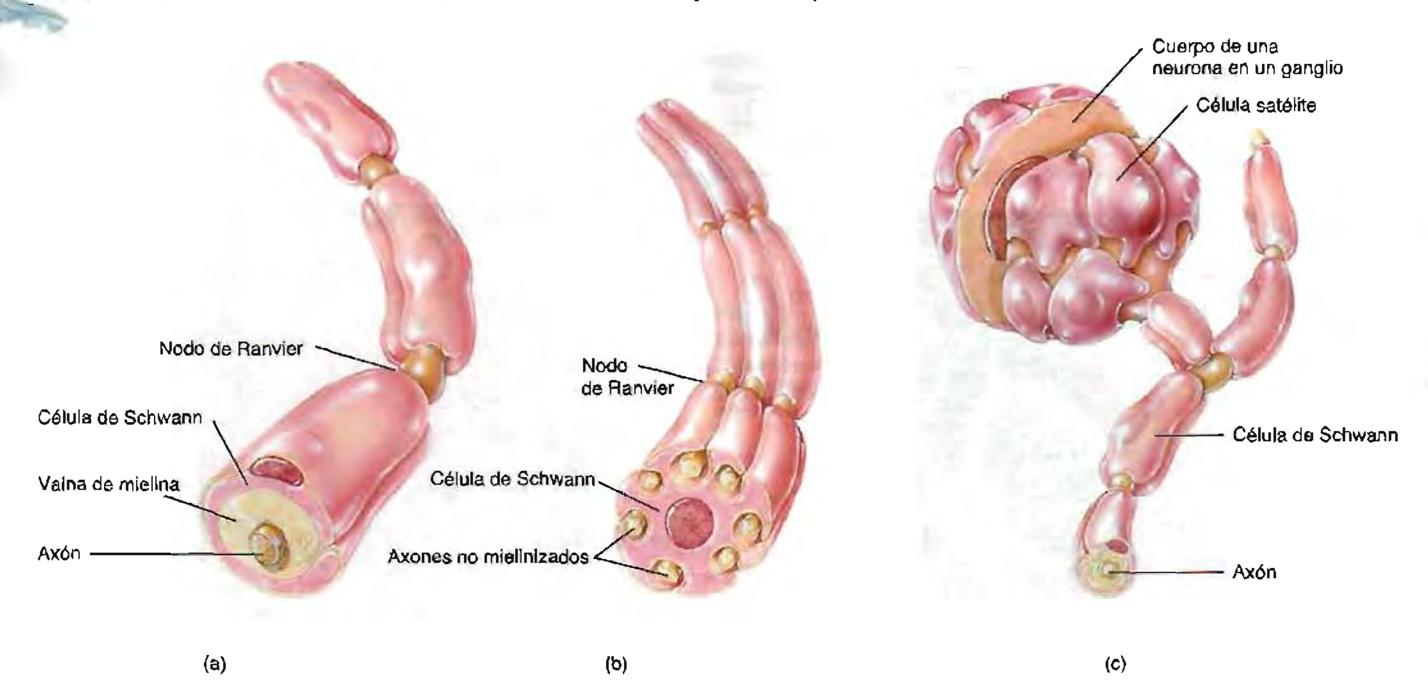
Neuroglia del SNP

La neuroglia del SNP rodea por completo a los axones y a los cuerpos celulares. Los dos tipos de células gliales que se hallan en el SNP son las células de Schwann y las células satélite (fig. 12-7).

Células de Schwann Estas células rodean a los axones del SNP. Como los oligodendrocitos, forman la vaina de mielina que envuelve a los axones. Sin embargo, un solo oligodendrocito mieliniza a varios axones, mientras que cada **célula de Schwann** mieliniza a un único axón (fig. 12-7a; véase también fig. 12-8a, c). Una sola célula de Schwann también puede rodear a 20 o más axones amielínicos (axones que carecen de la vaina de mielina) (fig. 12-7b). Las células

Fig. 12-7 **Neuroglia del sistema nervioso periférico (SNP).**

Las células gliales del SNP rodean completamente a los axones y a los cuerpos de las neuronas.





¿En qué difieren las células de Schwann y los oligodendrocitos, respecto de la cantidad de axones que mielinizan?

de Schwann participan en la regeneración axónica, la cual se alcanza con más facilidad en el SNP que en el SNC.

Células satélite Estas células aplanadas rodean a los cuerpos celulares de las neuronas de los ganglios del SNP (fig. 12-7c) (recuérdese que los ganglios son grupos de cuerpos neuronales que están fuera del SNC). Además de dar soporte estructural, las **células satélite** también regulan el intercambio de sustancias entre los cuerpos de las neuronas y el líquido intersticial.

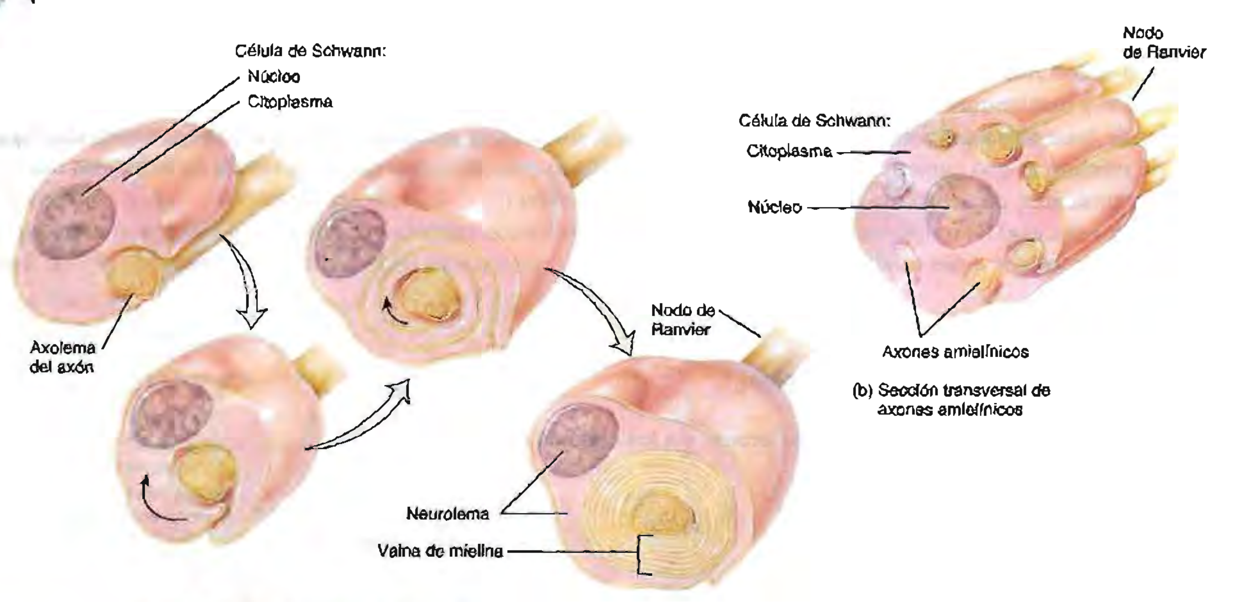
Mielinización

Como ya fue comentado, se dice que están mielinizados los axones que tienen una vaina de mielina, constituida por múltiples capas de lípidos y proteínas (fig. 12-8a). Esta vaina actúa como aislante eléctrico del axón de una neurona y aumenta la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos. Los axones que carecen de esa cubierta se denominan **amielínicos** (fig. 12-8b).

Hay dos tipos de células gliales que producen vainas de mielina: las células de Schwann (en el SNP) y los oligodendrocitos (en el SNC). Las células de Schwann comienzan a formar las vainas de mielina alrededor de los axones durante el desarrollo fetal. Cada célula de Schwann se enrolla varias veces alrededor de un axón y cubre alrededor de 1 mm de su longitud (fig. 12-8a). Finalmente, el axón queda rodeado por múltiples capas de membrana plasmática glial formando el citoplasma y el núcleo de la célula de Schwann, la capa más externa. La porción más interna, constituida

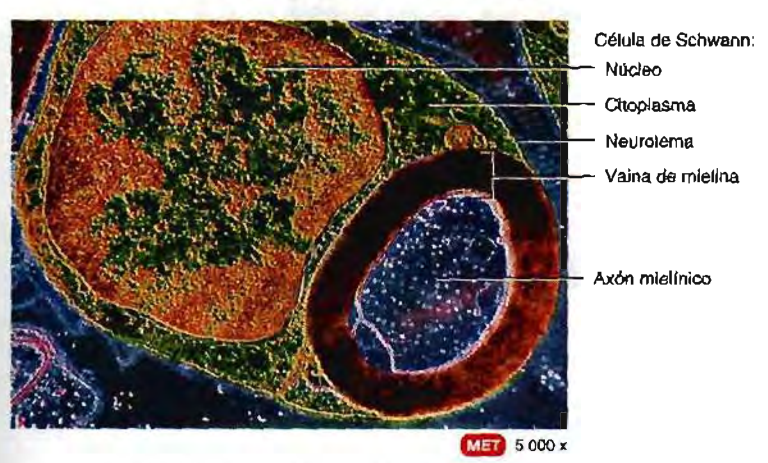
Fig. 12-8 Axones mielínicos y amielínicos. Se observa que una capa formada por la membrana celular de la célula de Schwann, rodea a los axones amielínicos. MET, microscopia electrónica de transmisión.

Los axones rodeados por una vaina de mielina producida por las células de Schwann en el SNP y por los oligodendrocitos en el SNC se dice que son mielínicos.

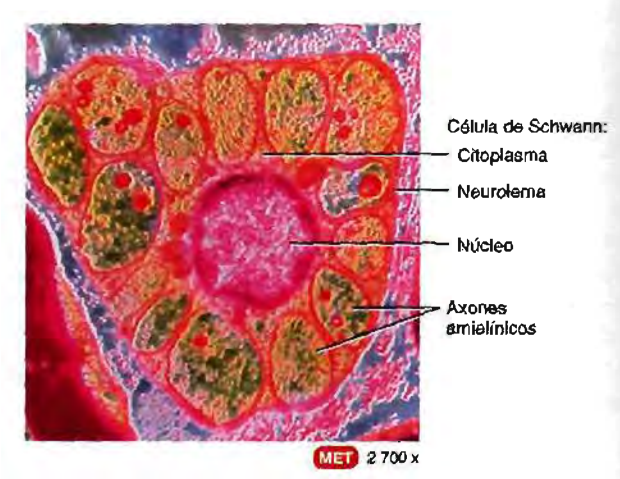


(a) Secciones transversales de las etapas de formación de una vaina de mielina

(b) Sección transversal de axones amielínicos



(c) Sección transversal de un axón mielínico



(d) Sección transversal de un axón amielínico





hasta por 100 capas superpuestas de la membrana plasmática de las células de Schwann, forma la vaina de mielina. La porción más externa que contiene al citoplasma y al núcleo de las células de Schwann y rodea a la vaina de mielina constituye el **neurolema (vaina de Schwann)**. El neurolema se encuentra solamente alrededor de los axones en el SNP. Cuando un axón resulta dañado, el neurolema contribuye a la regeneración mediante la formación de un conducto que guía y estimula el crecimiento del axón. A todo lo largo del axón se encuentran, a intervalos regulares, interrupciones de la vaina de mielina denominados **nodos de Ranvier**. Cada célula de Schwann envuelve sólo a un segmento axónico entre dos nódulos.

En el SNC, un oligodendrocito mieliniza diferentes segmentos de varios axones. Cada oligodendrocito emite alrededor de 15 prolongaciones extensas y aplanadas que se enrollan alrededor de los axones en el SNC y forman la vaina de mielina. Sin embargo, no hay neurolema porque el cuerpo celular y el núcleo del oligodendrocito no envuelven al axón. Por otra parte, los nodos de Ranvier, aunque presentes, son menos numerosos. Los axones del SNC tienen poca capacidad de regeneración después de una lesión. Se piensa que esto se debe en parte a la ausencia de neurolema y en parte a la influencia inhibitoria que ejercerían los oligodendrocitos sobre la reconstrucción de los axones.

La cantidad de mielina aumenta desde el nacimiento hasta la madurez, y su presencia eleva en gran medida la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos. Las respuestas de un lactante a un estímulo no son tan rápidas ni coordinadas como las de un niño mayor o las de un adulto porque la mielinización, entre otros factores, está todavía en desarrollo durante la infancia.



Desmielinización

El término **desmielinización** hace referencia a la pérdida o de trucción de las vainas de mielina que rodean al axón. Puede ser el r sultado de distintas afecciones como la esclerosis múltiple (véase 437) o la enfermedad de Tay-Sachs, o como resultado de ciertos tr tamientos médicos como la radioterapia o la quimioterapia. Cu quier episodio aislado de desmielinización puede producir un det rioro de los nervios afectados. ■

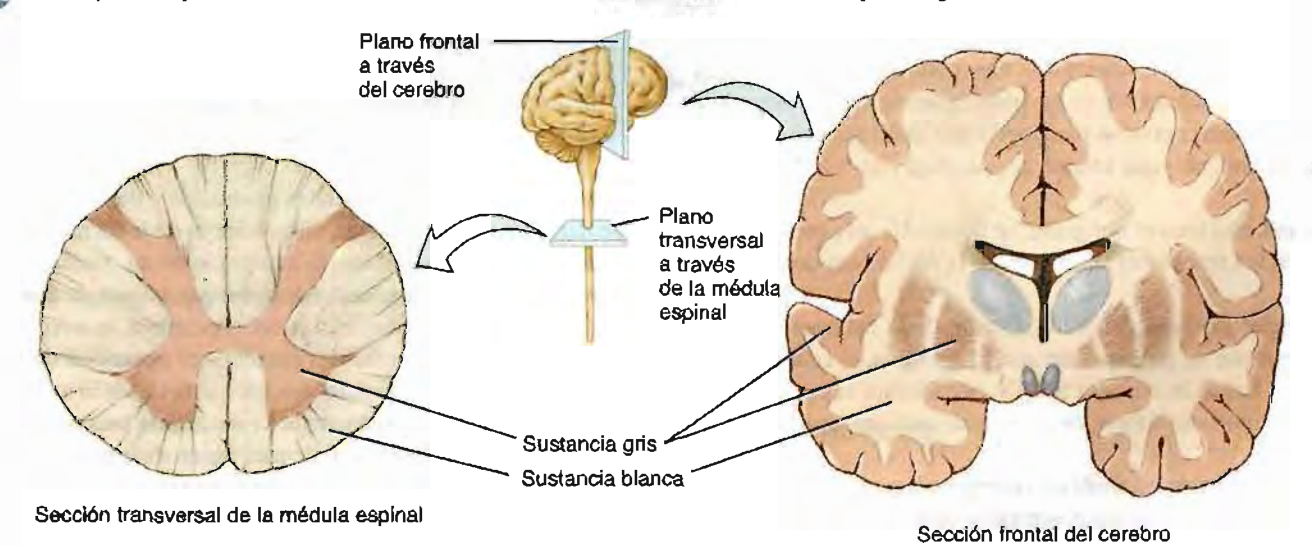
Sustancia gris y sustancia blanca

En los cortes del cerebro o de la médula espinal recientemen disecados, algunas regiones se ven blancas o brillantes, mientras q otras aparecen grisáceas (fig. 12-9). La **sustancia blanca** está co puesta principalmente por axones mielínicos, y le debe su nombre color blanquecino de la mielina. La **sustancia gris** del sistema ne vioso contiene los cuerpos celulares de las neuronas, dendritas, ax nes amielínicos, terminales axónicos y neuroglia. Tiene un tinte g sáceo por los cuerpos de Nissl, que imparten ese color, y porque mielina es escasa o nula en estas regiones. Tanto la sustancia blan como la gris contienen vasos sanguíneos.

En la médula espinal, la sustancia blanca envuelve a un núcl interno de sustancia gris, que tiene la forma de una mariposa o de letra H; por su parte, una delgada capa de sustancia gris cubre la s perficie de extensas porciones del encéfalo, el cerebro y el cerebe (fig. 12-9). Cuando se aplica a la descripción del tejido nervioso, denomina **núcleo** a un grupo de cuerpos celulares neuronales ubic

Fig. 12-9 Distribución de las sustancias gris y blanca en la médula espinal y en el cerebro.

La sustancia blanca está constituida principalmente por axones mielínicos provenientes de muchas neuronas. La sustancia gris se halla fo mada por cuerpos celulares, dendritas, terminales axónicos, axones amielínicos y neuroglia.



¿Qué sustancia es responsable del aspecto de la sustancia blanca?

os dentro del SNC (recuérdese que se denomina *ganglio* a una es-
ructura similar situada en el SNP). Muchos núcleos de sustancia ris se hallan en la profundidad del cerebro. La forma en la que se istribuyen la sustancia gris y la blanca en la médula espinal y en el erebro será tratada más extensamente en los capítulos 13 y 14.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

. Describa las partes de una neurona y la función de cada una.

. Cite varios ejemplos de la diversidad estructural de las neuronas.

. ¿Qué es el neurolema? ¿Cuál es su importancia?

. En referencia al sistema nervioso, ¿qué es un núcleo?

EÑALES ELÉCTRICAS EN LAS IEURONAS

OBJETIVOS

Describir las propiedades celulares que permiten la comunicación entre las neuronas y sus efectores.

Comparar los tipos básicos de canales iónicos y explicar cómo se relacionan con los potenciales de acción y los potenciales graduados.

Describir los factores que mantienen el potencial de membrana de reposo.

Enumerar secuencia de procesos que llevan a la generación de un potencial de acción.

Como las fibras musculares, las neuronas son eléctricamente exci-
bles. Se comunican entre sí mediante dos tipos de señales eléctricas: Los *potenciales graduados* se utilizan sólo para las comunicaciones orta distancia. 2) Los *potenciales de acción* permiten la comunica-
n con lugares cercanos y lejanos dentro de la economía. Mientras los potenciales de acción en una fibra muscular se denominan *po-
ciales de acción musculares*, cuando se produce un potencial de ac-
n en una neurona (célula nerviosa), recibe el nombre de *potencial acción nervioso (impulso nervioso)*. Para comprender las funciones los potenciales graduados y de los potenciales de acción, considere no hace su sistema nervioso para lograr que usted perciba la super-
e lisa de un bolígrafo que levantó de una mesa (**fig. 12-10**):

Mientras usted toca el bolígrafo, se desarrolla un potencial graduado en los receptores sensitivos de la piel de sus dedos.

El potencial graduado estimula al axón de la neurona sensitiva para que inicie un potencial de acción nervioso, el cual se dirige a lo largo del axón hasta el SNC y, por último, causa la liberación de neurotransmisores en la sinapsis con una interneurona.

El neurotransmisor estimula a la interneurona para que inicie un potencial graduado en sus dendritas y en su cuerpo celular.

En respuesta a este potencial graduado, el axón de la interneurona forma un potencial de acción nervioso. Éste se desplaza a lo largo del axón, y de ello resulta la liberación de neurotransmisores en la próxima sinapsis con otra interneurona.

5 Este proceso de liberación de neurotransmisores en la sinapsis seguido de la formación de un potencial graduado y luego de un potencial de acción nervioso ocurre una y otra vez a medida que se activan interneuronas localizadas en sectores superiores del encéfalo (como el tálamo y la corteza cerebral). La percepción se produce una vez que se activan las interneuronas de la parte más externa del cerebro, la **corteza cerebral**, y usted puede sentir la superficie lisa de un bolígrafo sostenido entre sus dedos. Como se verá en el capítulo 14, la **percepción**, la noción consciente de una sensación, es principalmente una función de la corteza cerebral.

Suponga que usted quiere usar ese bolígrafo para escribir una carta. El sistema nervioso respondería de la siguiente manera (**fig. 12-10**):

6 Un estímulo en el cerebro produce la generación de un potencial graduado en las dendritas y el cuerpo celular de una **neurona motora superior**, un tipo de neurona motora que hace sinapsis con una neurona motora inferior situada más abajo en el SNC, y de esta forma provoca la contracción de un músculo esquelético. Este potencial graduado genera luego la producción de un potencial de acción nervioso en el axón de la neurona motora superior, seguido de la liberación de neurotransmisores.

7 El neurotransmisor origina un potencial graduado en una **neurona motora inferior**, un tipo de neurona motora que inerva directamente a las fibras musculares esqueléticas. El potencial graduado desencadena la formación de un potencial de acción nervioso y luego la liberación de neurotransmisores en la unión neuromuscular que se forma con las fibras musculares esqueléticas que controlan el movimiento de los dedos.

8 El neurotransmisor estimula la formación de un potencial de acción muscular en estas fibras musculares. Ese potencial de acción determina la contracción de las fibras musculares de los dedos, lo cual le permite a usted escribir con el bolígrafo al que se hizo referencia al principio.

La generación de potenciales graduados y de potenciales de acción depende de dos características básicas de la membrana plasmática de las células excitables: la existencia de un potencial de membrana de reposo y la presencia de tipos específicos de canales iónicos. Como todas las otras células del organismo, la membrana plasmática de las células excitables presenta un **potencial de membrana**, una diferencia de potencial eléctrico a través de la membrana. En las células excitables, este voltaje se denomina **potencial de membrana de reposo**. El potencial de membrana es similar al voltaje que se acumula en un acumulador. Si se conectan los terminales positivo y negativo de un acumulador con un cable, los electrones fluirán a lo largo de éste. Ese flujo de partículas cargadas se denomina **corriente**. En las células vivas, el flujo de iones (más que de electrones) constituye las corrientes eléctricas.

Fig. 12-10 Funciones del sistema nervioso.

Los potenciales graduados y los potenciales de acción nerviosos y musculares intervienen en el relevo de estímulos sensitivos, en funciones integradoras como la percepción y en actividades motoras.

Lado derecho del cerebro
Lado izquierdo del cerebro
Corteza cerebral
Cerebro
Interneurona
Neurona motora superior
Tálamo
Interneurona
Neurona sensitiva
Médula espinal
Neurona motora inferior
Referencias:
Potencial graduado
Potencial de acción nervioso
Potencial de acción muscular
Receptor sensitivo
Unión neuromuscular
Músculos esqueléticos



¿En qué región del cerebro se produce principalmente la percepción?

Los potenciales graduados y los potenciales de acción se producen porque las membranas de las neuronas contienen tipos diferentes de canales iónicos que se abren o se cierran en respuesta a estímulos específicos. Como la bicapa lipídica que constituye la membrana plasmática es un buen aislante eléctrico, las vías principales que utiliza el flujo iónico para pasar a través de la membrana son los canales iónicos.

Canales iónicos

Cuando los canales iónicos están abiertos permiten el paso de iones específicos a través de la membrana plasmática, los cuales siguen su **gradiente electroquímico**: una diferencia en la concentración de sustancias químicas sumada a una diferencia de cargas eléctricas. Los iones se mueven desde áreas en las que se encuentran en

nayor concentración hacia áreas en las que están en menor concen-ración (el componente químico del gradiente). Además, los cationes :on cargas positivas se desplazan hacia áreas con cargas negativas, y os aniones con cargas negativas se dirigen hacia áreas con cargas positivas (el componente eléctrico del gradiente). A medida que los ones se mueven, crean una corriente eléctrica que puede cambiar el potencial de membrana.

Los canales iónicos se abren y se cierran por la presencia de 'compuertas". Una compuerta es una parte de la proteína del canal que puede cerrar el poro o hacerse a un lado para abrirlo (véase fig. ‑5b). Las señales eléctricas que producen las neuronas y las fibras musculares dependen de cuatro tipos de canales: canales pasivos, canales dependientes del voltaje, canales dependientes de ligandos y canales accionados mecánicamente.

1. Las compuertas de los **canales pasivos** alternan al azar entre las posiciones abierta y cerrada. Habitualmente, las membranas plasmáticas tienen muchos más canales pasivos para el ion potasio (K⁺) que para el ion sodio (Na⁺), y los canales pasivos para el ion potasio son más permeables que los canales pasivos para el ion sodio. De tal forma, la permeabilidad de la membrana para el K^+ es mucho más alta que para el Na^+.

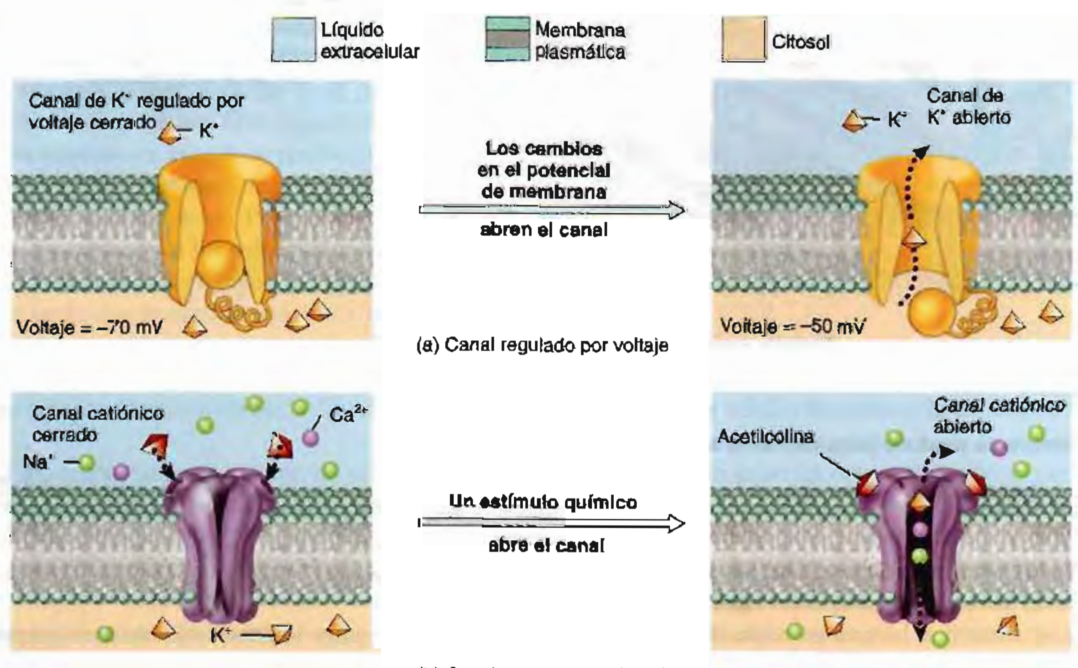
2. Los **canales por voltaje** se abren en respuesta a un cambio en su potencial de membrana (voltaje) (fig. 12-11a). Estos canales participan en la generación y conducción de los potenciales de ción.

3. Los **canales por ligandos** se abren y se cierran en respu ta a estímulos químicos específicos. Una amplia variedad de ligan químicos –como neurotransmisores, hormonas y algunos iones particular– pueden abrirlos o cerrarlos. El neurotransmisor aceti lina, por ejemplo, abre canales catiónicos que permiten la difu hacia el interior de la célula de iones Na^+ y Ca^{2+} y la difusión h afuera de iones K^+ (fig. 12-11b). Los canales dependientes de lig dos operan en dos formas básicas. La molécula ligando puede abr cerrar por sí misma el canal uniéndose a una porción específica d proteína del canal, como en el caso de la acetilcolina. Por otro l el ligando puede actuar indirectamente a través de un tipo de pro na de membrana llamado proteína G, que activa a otra molécul tuada en el citosol, el "segundo mensajero", que, como respuesta rige la apertura o el cierre de la compuerta del canal. Algunas hor nas y neurotransmisores actúan a través de estos sistemas de seg dos mensajeros (véase fig. 18-4, en p. 627).

4. Los **canales accionados mecánicamente** se abren o se rran tras una estimulación mecánica, que puede tomar la form una vibración (como las ondas sonoras), de cambios en la pre (como cuando se toca algo) o bien del estiramiento de un tejido fuerza ejercida distorsiona la posición de reposo del canal y abr compuerta. Entre los ejemplos de canales operados mecánicam

Fig. 12-11 Canales regulados por voltaje y por ligandos en la membrana plasmática. (a) Un cambio en el potencial de membrana a os canales del K^+ por voltaje durante un potencial de acción. (b) Un estímulo químico –en este caso, el neurotransmisor acetilcolina– pro e la apertura de los canales dependientes de ligando.

Los canales con compuertas se abren y se cierran en respuesta a un tipo particular de estímulo.



¿Qué tipo de canal con compuerta (no se muestra en esta figura) es activado por un roce en el brazo?

están aquellos que se encuentran en los receptores auditivos del oído, en los receptores que monitorizan el estiramiento de los órganos internos y en los receptores para el tacto de la piel.

Potencial de membrana en reposo

El potencial de membrana en reposo es la consecuencia de la pequeña acumulación de iones negativos en el citosol a lo largo de la superficie interna de la membrana y de la acumulación semejante de iones positivos en el líquido extracelular a lo largo de la superficie externa de la membrana (fig. 12-12a). Esta separación de cargas eléctricas positivas y negativas es una forma de energía potencial, la cual se mide en voltios o en milivoltios (1 mV = 0,001 V). Cuanto mayor sea la diferencia de cargas a través de la membrana, mayor será el potencial de membrana (voltaje). Obsérvese en la figura 12-12a *que la acumulación de cargas ocurre solamente en las cercanías* de la membrana. El citosol o líquido extracelular en cualquier otro lado de la célula contiene igual número de cargas positivas y negativas y, en consecuencia, es eléctricamente neutro.

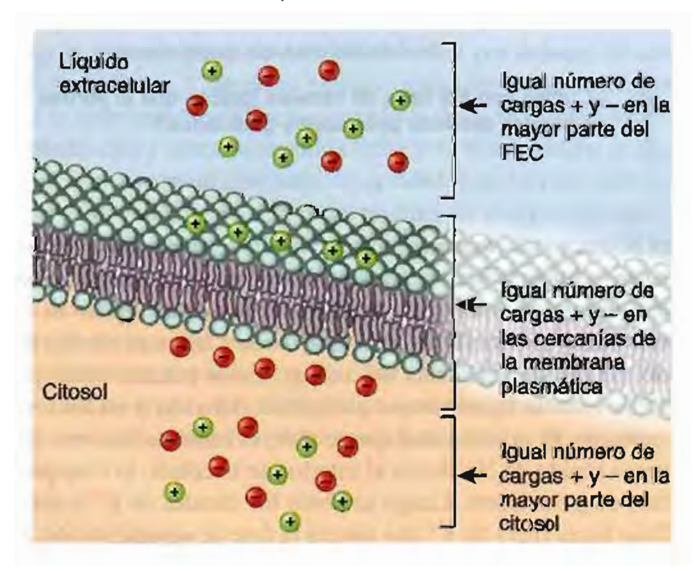
En las neuronas, el potencial de membrana en reposo oscila entre –40 y –90 mV. Un valor típico sería –70 mV. El signo menos indica que el interior de la célula es negativo en relación con el exterior. Se dice que una célula que tiene un potencial de membrana está **polarizada**. La mayoría de las células del organismo están polarizadas; los potenciales de membrana varían entre +5 mV y –100 mV en los diferentes tipos celulares.

El potencial de membrana en reposo se origina a partir de una distribución desigual de diversos iones entre el líquido extracelular y el citosol (fig. 12-12b). El líquido extracelular es rico en iones de Na^+ y de cloruro (Cl^-). En el citosol, sin embargo, el catión principal es el K^+, y los dos aniones predominantes son los fosfatos que se unen a distintas moléculas, como los tres fosfatos en el ATP y los aminoácidos en las proteínas. Dado que la concentración de K^+ es más alta en el citosol y las membranas plasmáticas tienen muchos canales de conductividad de filtración pasivos para el K^+, éste se difunde siguiendo su gradiente de concentración: hacia fuera de la célula y dentro del líquido extracelular. A medida que cada vez más iones positivos de potasio abandonan la célula, el interior de la membrana se vuelve más negativo y el exterior de la membrana se vuelve más positivo. Otro factor contribuye a la negativizacion del interior: la mayor parte de los iones con carga negativa que se encuentra dentro de la célula no puede abandonarla. No pueden seguir al K^+ hacia el exterior de la célula ya que están adheridos a una proteína o a otro tipo de molécula grande. Como las cargas *negativas intracelulares atraen de nuevo al* K^+ *hacia el interior de la célula*, finalmente habrá tantos iones K^+ que entran en la célula por las cargas negativas que ésta presenta como iones de K^+ que salen de la célula por la diferencia de concentración con el exterior de ésta.

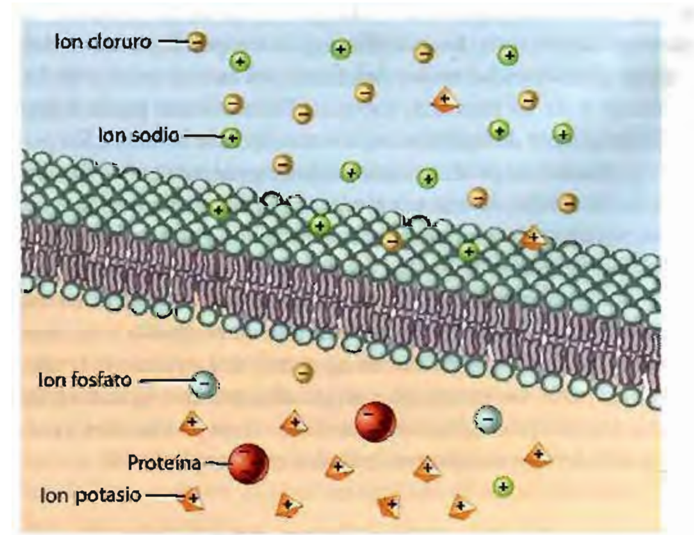
La permeabilidad de la membrana al Na^+ es muy baja ya que sólo hay unos pocos canales pasivos para el sodio. Sin embargo, el Na^+ se difunde lentamente hacia dentro de la célula a favor de su gradiente de concentración. Si el ingreso pasivo de Na^+ no se controlase, podría, finalmente, eliminar el potencial de membrana en reposo. La pequeña cantidad de iones Na^+ que ingresan y de iones K^+ que salen, en forma pasiva de la célula es compensada por las bombas de sodio-potasio (Na^+ / K^+ ATPasa; véase fig. 3-8). Estas bombas ayudan a mantener el potencial de membrana en reposo bombeando el Na^+ hacia el

Fig. 12-12 Distribución de: (a) cargas y (b) iones que producen el potencial de membrana en reposo.

El potencial de membrana en reposo se debe a una pequeña acumulación de aniones, principalmente fosfatos (PO_4^{3-}) y proteínas, en el citosol justo por dentro de la membrana, y de una acumulación similar de cationes, principalmente iones sodio (Na^+), en el líquido extracelular, inmediatamente por fuera de la membrana.




(a) Distribución de las cargas



(b) Distribución de iones


¿Cuál es el valor típico del potencial de membrana en reposo de una neurona?

exterior de la célula a medida que éste ingresa pasivamente. Al mismo tiempo, la bomba de sodio-potasio promueve el ingreso de iones K^+. Sin embargo, éstos también se redistribuyen siguiendo gradientes químicos y eléctricos, como se describió previamente.

Puesto que las bombas de sodio-potasio expulsan tres iones Na^+ por cada dos iones K^+, se dice que son *electrogénicas*, lo cual significa que contribuyen a la negativización del potencial de membrana en reposo. Sin embargo, su contribución total es muy pequeña, solamente –3 mV del total de los –70 mV que tiene el potencial de membrana en reposo en una neurona típica.

Potenciales graduados

Cuando un estímulo causa la apertura o el cierre de un canal regulado por ligandos o de un canal accionado mecánicamente en la membrana plasmática de una célula excitable, se origina un **potencial graduado**. Un potencial graduado es una pequeña desviación del potencial de membrana que hace que ésta se halle más polarizada (con el interior más negativo) o bien menos polarizada (con el interior menos negativo). Cuando la respuesta polariza aún más a la membrana y vuelve al interior más negativo), se denomina **potencial graduado hiperpolarizante** (fig. 12-13a). Cuando la respuesta torna a la membrana menos polarizada (hace al interior menos negativo), se denomina **potencial graduado despolarizante** (fig. 12-13b).

Decir que estas señales eléctricas están *graduadas* significa que varían en amplitud (tamaño) de acuerdo con la intensidad del estímulo. Según la cantidad de canales iónicos que se abran y de cuánto tiempo permanezcan abiertos, la señal será más intensa o más débil. La apertura o cierre de los canales iónicos altera el flujo de iones específicos a través de la membrana y produce un flujo de corriente *localizado*, lo cual implica que se propaga por una distancia corta en la membrana plasmática y luego desaparece. De ahí que los potenciales graduados sean útiles para la comunicación solamente cuando la distancia es menor de unos cuantos cientos de micrones.

Es característico que los canales regulados por ligandos y los canales operados mecánicamente están presentes en las dendritas de las neuronas sensitivas y los canales regulados por ligandos se encuentren en gran cantidad en las dendritas y el cuerpo celular de las interneuronas y de las neuronas motoras. En ocasiones puede haber canales dependiente de ligandos en los axones. Por lo tanto, los potenciales graduados se producen con mayor frecuencia en las dendritas y el cuerpo celular de una neurona, y con menor frecuencia en el axón. Los potenciales graduados toman distintos nombres de acuerdo con el tipo de estímulo que los origina y el lugar donde se producen. Por ejemplo, cuando un potencial graduado se genera en las dendritas o el cuerpo celular de una neurona en respuesta a un neurotransmisor, se denomina *potencial postsináptico* (tratado más adelante). Por su parte, los potenciales graduados que se originan en las neuronas y los receptores sensitivos se denominan *potenciales generadores* y *potenciales receptores* (tratados en el capítulo 16).

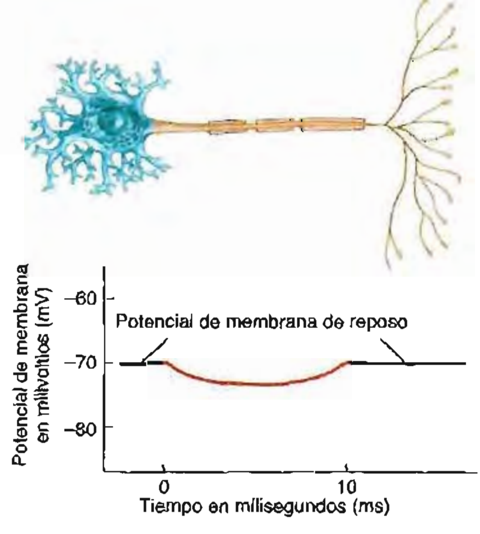
Generación de los potenciales de acción

Un **potencial de acción (PA)** o **impulso nervioso** consiste en una secuencia de procesos que se suceden con rapidez y que se producen en dos fases (fig. 12-14). Durante la **fase de despolarización**, el potencial de membrana negativo se vuelve menos negativo, llega a cero y luego se vuelve positivo. Durante la **fase de repolarización**, el potencial de membrana retorna a su estado de reposo de –70 mV. Durante un potencial de acción, se abren y luego se cierran dos tipos de canales dependientes del voltaje. Estos canales están presentes sobre todo en la membrana plasmática del axón y en los terminales axónicos. El primer canal que se abre, el canal de Na^+, permite el ingreso rápido de Na^+ hacia el interior de la célula, lo cual produce la fase despolarizante. Luego se abren los canales de K^+ y permiten el flujo hacia fuera de K^+ que genera la fase de repolarización. En conjunto, las fases de despolarización y de repolarización duran alrededor de 1 ms (0,001 s) en una neurona típica.

Los potenciales de acción se originan de acuerdo con el **principio de todo o nada**. Cuando la despolarización alcanza cierto nivel

Fig. 12-13 Potenciales graduados. La mayor parte de los potenciales graduados se producen en las dendritas y en el cuerpo celular (de color azul en la figura).

Durante un potencial graduado hiperpolarizante, la polaridad de la membrana se vuelve más negativa que durante el estado de reposo. Durante un potencial graduado despolarizante, la polaridad de la membrana se vuelve menos negativa que durante el estado de reposo.



(a) Potencial graduado hiperpolarizante



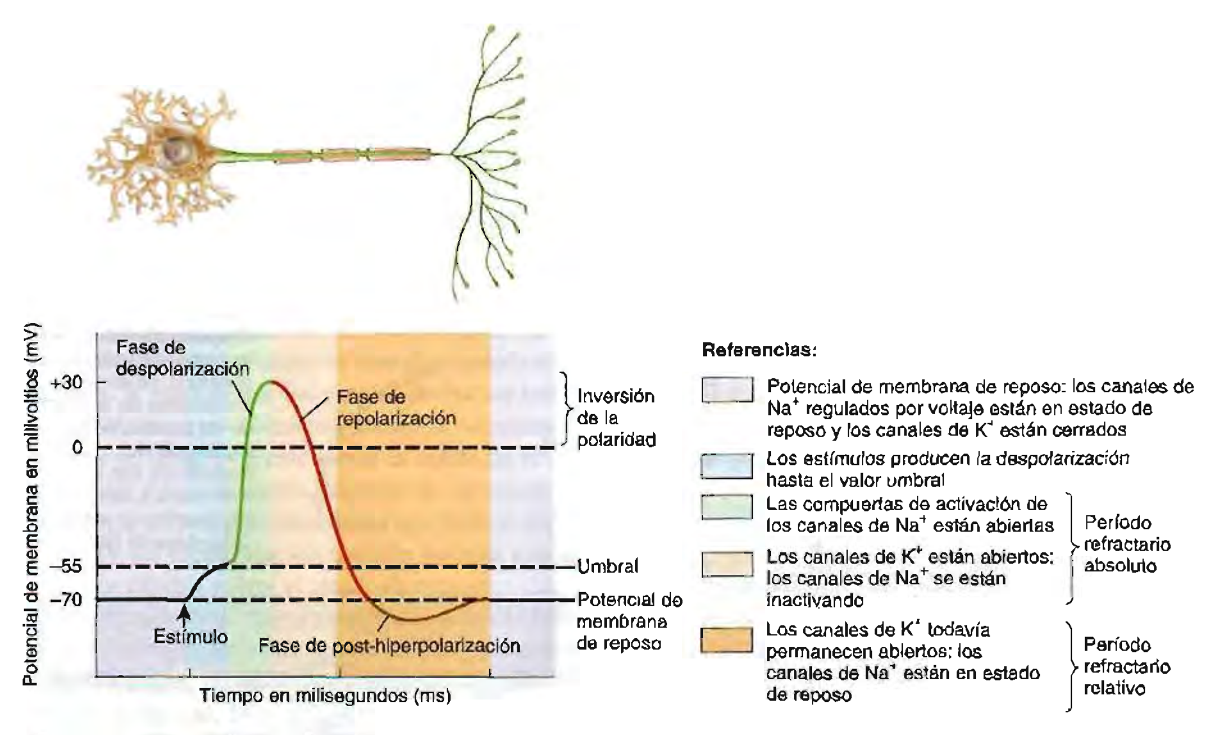
(b) Potencial graduado despolarizante



¿Cuáles son los tipos de canales iónicos que al abrirse o cerrarse pueden producir potenciales graduados?

Fig. 12-14 Potencial de acción (PA) o impulso nervioso. Cuando un estímulo despolariza la membrana hasta alcanzar el umbral (–55 mV), se genera un PA. El potencial de acción se origina en la zona gatillo (en este caso, en la unión del cono axónico y el segmento inicial) y luego se propaga a lo largo del axón hacia los terminales axónicos. Las regiones de color verde en la neurona indican sectores que, habitualmente, tienen canales de Na^+ y de K^- regulados por voltaje (membrana plasmática del axón y terminales axónicos).

Un potencial de acción consiste en una fase de despolarización y una fase de repolarización.



¿Qué canales permanecen abiertos durante la despolarización? ¿Cuáles durante la repolarización?

denominado **umbral** (alrededor de –55 mV en muchas neuronas), los canales de Na^+ regulados por voltaje se abren, y se produce un potencial de acción. El potencial de acción es siempre del mismo tamaño (amplitud). Esta situación se asemeja a lo que ocurre cuando se empuja la primera pieza de dominó colocada por delante de una larga hilera de fichas. Cuando el empuje producido sobre la primer ficha sea lo suficientemente fuerte (cuando la despolarización alcanza el umbral) caerá sobre la segunda ficha y la hilera *entera* se derrumbará (se produce un potencial de acción). Las fuerzas más intensas ejercidas sobre la primera pieza producirán el efecto idéntico: la caída de toda la hilera. De tal forma, al empujar la primera ficha tiene lugar un fenómeno de todo o nada: las piezas caerán en su totalidad o no caerá ninguna. Como pueden propagarse a largas distancias antes de extinguirse, los PA son útiles tanto para las comunicaciones a distancias alejadas como a corta distancia. Las diferentes neuronas pueden tener un umbral distinto para la generación de un potencial de acción, pero el umbral en cada neurona es por lo general constante.

Fase de despolarización

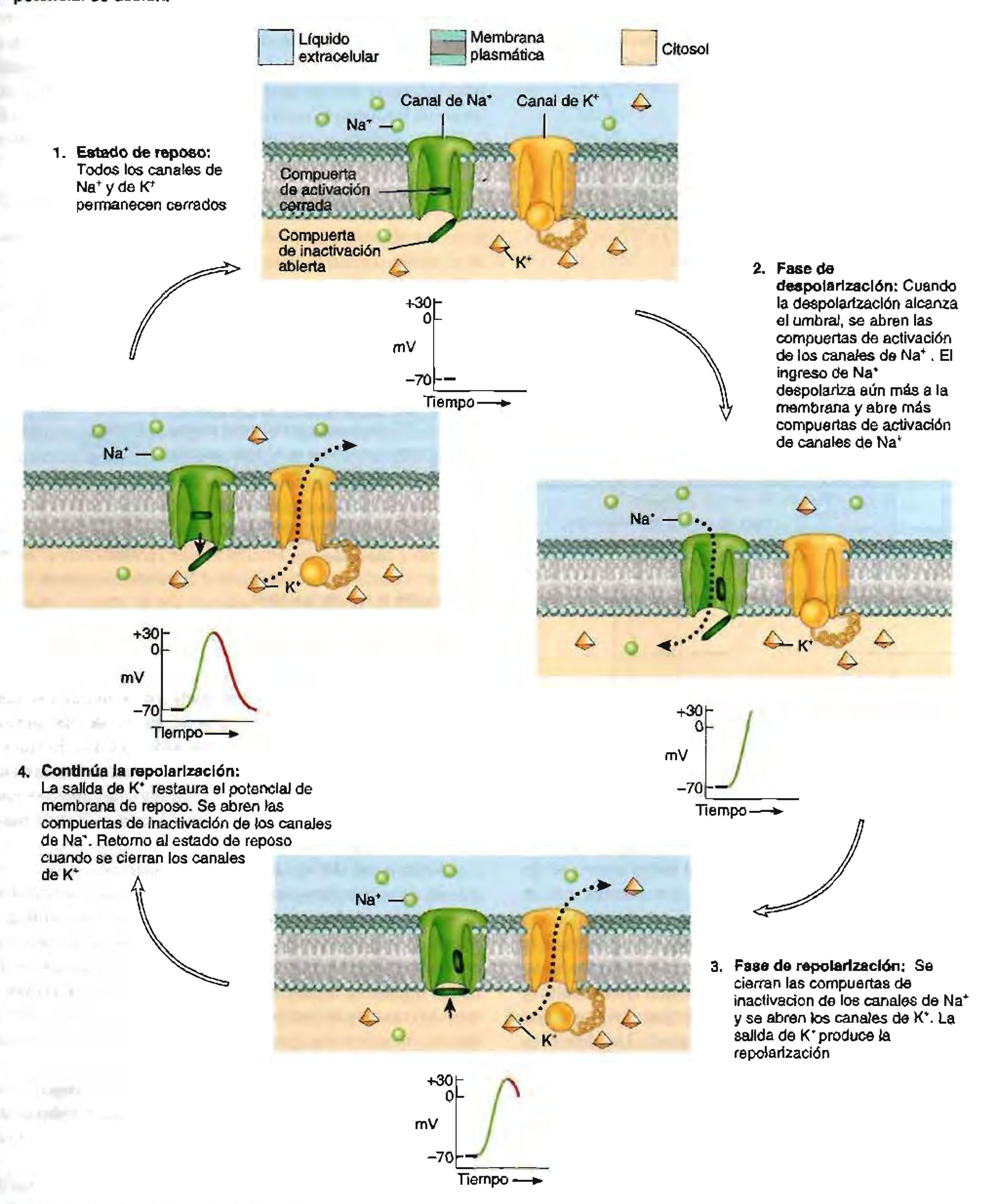
Cuando un potencial graduado despolarizante o algún otro tipo de estímulo produce la despolarización de la membrana hasta el valor umbral, los canales de Na^+ regulados por voltaje se abren rápidamente. Los gradientes tanto eléctrico como químico actúan a favor del ingreso de Na^+, y la entrada consecuente de Na^+ genera la fase despolarizante del potencial de acción (fig. 12-14). El flujo de entrada de Na^+ modifica el potencial de membrana desde un valor de –55 mV hasta un valor de +30 mV. En el punto más alto del potencial de acción, la superficie interna de la membrana es 30 mV más positiva que la superficie externa.

Cada canal de Na^+ tiene dos compuertas separadas, una *compuerta de activación* y una *compuerta de inactivación*. En el *estado de reposo* de los canales de Na^+ regulados por voltaje, la compuerta de inactivación está abierta, pero la compuerta de activación está cerrada (paso 1 en la fig. 12-15). Como resultado, el Na^+ no se puede ingresar a la célula a través de estos canales. Al llegar al umbral, los canales son activados. En el *estado activado* tanto la compuerta de activación como la de inactivación se hallan abiertas y comienza la corriente de ingreso de Na^+ (paso 2 en la fig. 12-15). A medida que se abren más canales, el flujo del ingreso de Na^+ aumenta, la membrana se despolariza aun más, y todavía más canales de Na^+ se abren. Éste es un ejemplo de un mecanismo de retroalimentación positiva.

Poco tiempo después de que se abren las compuertas de activación, se cierran las compuertas de inactivación (paso 3 en fig. 12-15). Ahora el canal se encuentra en el *estado inactivo*. Durante las escasas diez milésimas partes de segundo que el canal de Na^+ permanece

Fig. 12-15 Cambios en el flujo iónico a través de los canales regulados por voltaje durante las fases de despolarización y repolarización de un potencial de acción. No se muestran los canales pasivos ni las bombas de sodio y potasio.

El ingreso de iones sodio (Na^+) produce la fase de despolarización, y la salida de iones potasio (K^+) genera la fase de repolarización de un potencial de acción.



¿Teniendo en cuenta que existen canales pasivos o de conductividad para el K^+ y para el Na^+, ¿la membrana podría repolarizarse si los canales de K^+ regulados por voltaje no existieran?



abierto, fluyen a través de la membrana aproximadamente 20 000 iones Na^+ y cambian en forma considerable el potencial de membrana. A pesar de ello, la concentración de Na^+ se modifica muy poco porque en el líquido extracelular hay millones de iones de Na^+. La bomba de sodio-potasio expele fácilmente los 20 000 iones Na^+ que habían entrado en la célula durante ese único potencial de acción y mantiene de tal manera la baja concentración de Na^+ en el interior celular.

Fase de repolarización

Además de la apertura de los canales del Na^+ regulados por voltaje, una despolarización que alcance el nivel umbral también producirá la apertura de canales de K^+ (pasos 3 y 4 en fig. 12-15). Dado que los canales de K^+ se abren más lentamente, su apertura se produce casi en el mismo momento en el que los canales de Na^+ se están cerrando. La apertura más lenta de los canales de K^+ y el cierre de los canales de Na^+ previamente abiertos produce la fase de repolarización del potencial de acción. A medida que los canales de Na^+ se inactivan, el ingreso de Na^+ disminuye. Al mismo tiempo, los canales de K^+ se están abriendo y se acelera de este modo la salida de K^+. El ingreso más lento de Na^+ y la aceleración del flujo de egreso de K^+ causan una variación en el potencial de membrana que pasa de un valor de 30 mV a –70 mV. La repolarización también permite que los canales de Na^+ inactivos puedan volver al estado de reposo.

Mientras que los canales de K^+ permanecen abiertos, el egreso del K^+ puede ser lo suficientemente importante como para causar una **fase de hiperpolarizacion tardía** del potencial de acción (véase fig. 12-14). Durante esta fase, la membrana se vuelve más permeable al K^+ que durante el estado de reposo, y el potencial de membrana se hace aún más negativo (alrededor de –90 mV). A medida que los canales de K^+ se cierran, la actividad de la bomba de sodio-potasio hace que el potencial de membrana retorne a los valores de reposo de –70 mV. A diferencia de los canales de Na^+, la mayoría de los canales de K^+ no presentan un estado inactivo. En lugar de ello, alternan entre los estados cerrado (en reposo) y abierto (activo).

Período refractario

El tiempo durante el cual una célula excitable no puede generar otro potencial de acción se denomina **período refractario** (véase llave de fig. 12-14). En el **período refractario absoluto** ni siquiera un estímulo muy intenso podrá iniciar un segundo potencial de acción. Este lapso coincide con el período de activación e inactivación de los canales de Na^+ (pasos 2-4 en la fig. 12-15). Los canales de Na^+ inactivos no se pueden volver a abrir; primero deben regresar a su estado de reposo (paso 1 en la fig. 12-15). A diferencia de los potenciales de acción, los potenciales graduados no tienen un período refractario.

Los axones de gran diámetro presentan una mayor área de sección y un período refractario corto de alrededor de 0,4 ms. En estos axones son posibles hasta 1 000 impulsos por segundo porque un nuevo impulso nervioso se puede originar con mucha rapidez. Los axones con un diámetro pequeño tienen períodos refractarios absolutos de casi 4 ms, lo cual hace posible que transmitan un máximo de 250 impulsos por segundo. En las condiciones normales, la frecuencia máxima de impulsos nerviosos en los distintos axones varía entre 10 y 1 000 por segundo.

El **período refractario relativo** es el intervalo de tiempo durante el cual un segundo potencial de acción puede ser iniciado, pero sólo por un estímulo más potente que lo normal. Coincide con el período en el cual los canales de K^+ están todavía abiertos después de que los canales de Na^+ inactivos ya han vuelto a su estado de reposo (véase fig. 12-14).

Propagación de los impulsos nerviosos

Para transmitir información entre distintos sectores del organismo, los impulsos nerviosos deben trasladarse desde la zona gatillo, donde se originan, hasta los terminales axónicos. Esta forma de traslado se denomina **propagación** o **conducción**, y depende de la retroalimentación positiva. Como ya hemos visto, cuando los iones de sodio ingresan en la célula, determinan la apertura de los canales de Na^+ dependientes del voltaje que se hallan en los segmentos adyacentes de la membrana. De tal manera, el impulso nervioso viaja a lo largo de la membrana en forma similar a lo que ocurría con aquella larga hilera de piezas de dominó. Un impulso nervioso se propaga, normalmente, en una sola dirección: desde la zona gatillo hacia los terminales axónicos.

Neurotoxinas y anestésicos locales

Algunos moluscos y otros organismos contienen **neurotoxinas**, sustancias químicas que producen sus efectos tóxicos actuando sobre el sistema nervioso. Una neurotoxina particularmente letal es la tetrodotoxina (TTX), presente en las vísceras del pez globo japonés. La TTX bloquea los potenciales de acción insertándose dentro de los canales de Na^+ dependientes del voltaje, de tal manera que éstos no se pueden abrir.

Los **anestésicos locales** son fármacos que bloquean el dolor y otras sensaciones somáticas. Algunos ejemplos de esas sustancias son la procaína (Novocaína®) y la lidocaína, que pueden utilizarse para producir anestesia en la piel durante la sutura de una herida, en la boca durante un arreglo dental o en la zona pubiana durante el parto. Como la TTX, estos fármacos actúan bloqueando la apertura de los canales de Na^+. Los impulsos nerviosos no se pueden propagar a través de la región bloqueada, a causa de lo cual las señales de dolor no llegan al SNC.

El enfriamiento localizado de un nervio también puede producir un efecto anestésico ya que los impulsos se propagan a través de los axones con una velocidad menor cuando éstos se enfrían. La aplicación de hielo sobre una herida puede reducir el dolor como consecuencia del bloqueo parcial de la propagación de las sensaciones dolorosas a través de los axones. ■

Conducción continua y conducción saltatoria

El tipo de propagación de los impulsos que se ha descrito tiene lugar en las fibras musculares y en los axones amielínicos. Esta despolarización y repolarización paso por paso de cada segmento adyacente de la membrana plasmática se denomina **conducción continua** (fig. 12-16a). En la conducción continua, los iones fluyen a través de sus canales regulados por voltaje en cada segmento adyacente de la membrana. En este tipo de conducción, el impulso nervioso

se propaga por una distancia relativamente corta en unos pocos milisegundos.

Los impulsos nerviosos se propagan con mayor rapidez en los axones mielínicos que en los amielínicos. Si se comparan las partes a y b de la **figura 12-16**, se verá que el impulso se propaga a mucha mayor distancia en el mismo período de tiempo en los axones mielinizados. La **conducción saltatoria**, un tipo especial de propagación de los impulsos que tiene lugar en los axones mielínicos, se produce por la distribución desigual de canales dependientes del voltaje. Algunos pocos de estos canales se localizan en la región del axolema cubierta por la vaina de mielina. En contraste, en los nodos de Ranvier (donde no hay vaina de mielina), el axolema tiene muchos canales dependientes del voltaje. Por lo tanto, la corriente producida por el Na^+ y el K^+ fluye a través de la membrana principalmente en esos nodos.

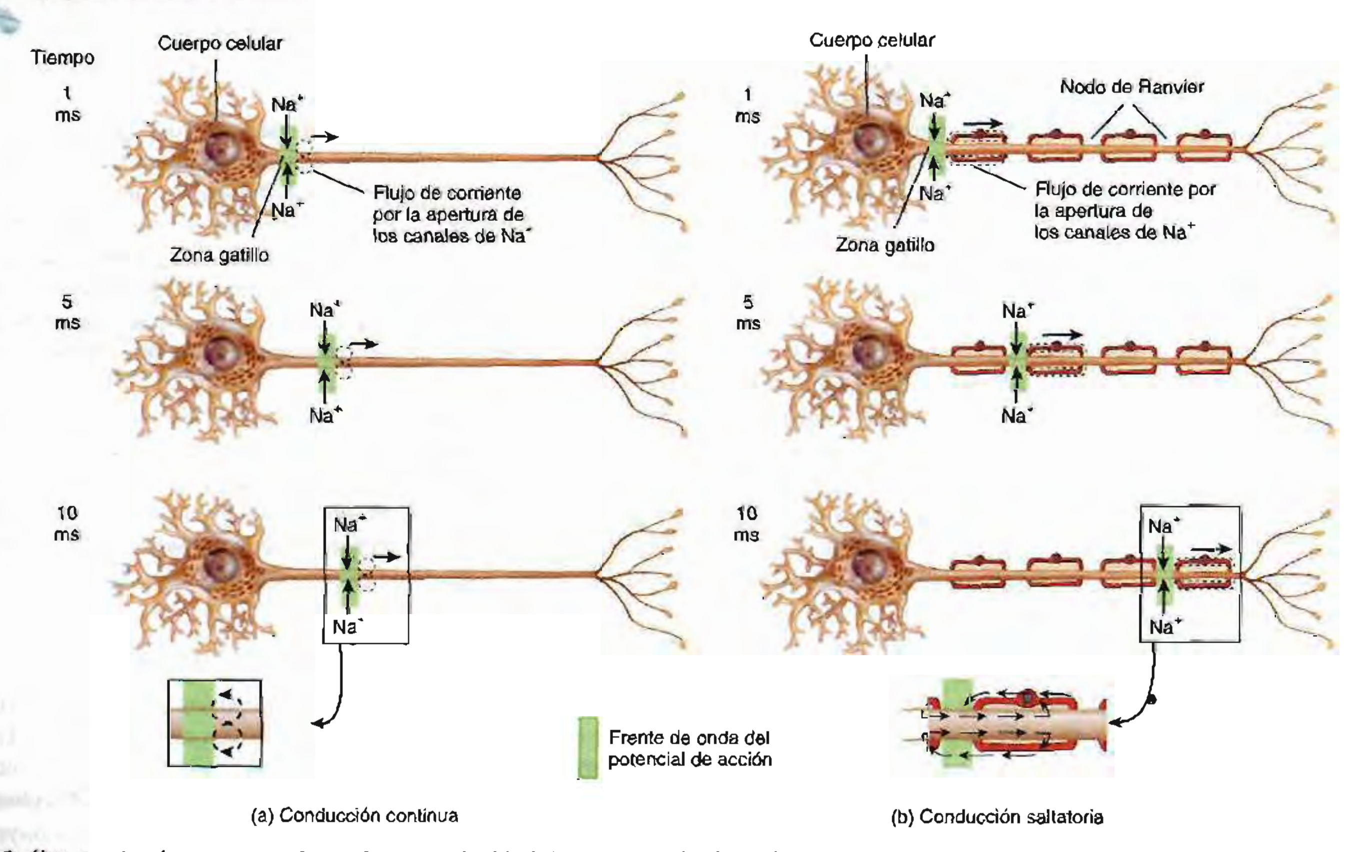
Cuando un impulso nervioso se propaga a lo largo de un axón mielínico, una corriente eléctrica (transportada por iones) fluye a través del líquido extracelular que rodea a la vaina de mielina y a través del citosol desde un nodo al siguiente. El impulso nervioso del primer nodo origina corrientes iónicas en el citosol y en el líquido extracelular que despolarizan la membrana hasta el valor umbral y causan la apertura de los canales de Na^+ reguladores por voltaje del segundo nodo. La corriente iónica que se establece a través de estos canales abiertos determina un impulso nervioso en el segundo nodo. Luego, el impulso nervioso genera en éste una corriente iónica que da lugar a la apertura de los canales de Na^+ reguladores voltaje del tercer nodo, y así sucesivamente. Cada nodo se repolariza después de despolarizarse.

El flujo de corriente a través de la membrana que se produce sólo en los nodos de Ranvier tiene dos consecuencias:

1. El impulso parece "saltar" de un nodo al otro a medida que cada área del nodo se despolariza al alcanzar el valor umbral; de ahí el nombre de conducción "saltatoria". Dado que un impulso salta a lo largo de los extensos segmentos de axolema rodeados de mielina a medida que la corriente fluye de un nodo al siguiente, se desplaza a mucha mayor velocidad que en un axón amielínico del mismo diámetro.

Fig. 12-16 **Conducción (propagación) de un impulso nervioso después de generarse en la zona gatillo.** Las líneas punteadas indican la dirección del flujo de corriente iónica. Los gráficos muestran la vía que sigue la corriente iónica. (a) En la conducción continua a lo largo de un axón amielínico, las corrientes de iones fluyen a través de cada segmento adyacente en la membrana. (b) En la conducción saltatoria a lo largo de un axón mielínico, el impulso nervioso en el primer nodo genera una corriente iónica en el citosol y en el fluido intersticial que produce la apertura de los canales de Na^+ dependientes del voltaje ubicados en el segundo nodo, y así sucesivamente en cada nodo próximo.

Los axones amielínicos muestran conducción continua; los axones mielínicos presentan conducción saltatoria.



¿Cuáles son los factores que determinan la velocidad de propagación de un impulso nervioso?

2. Se abre de un número menor de canales y sólo a nivel de los nodos, en vez de producirse la apertura de muchos canales en cada segmento adyacente de la membrana, lo que representa un modo de conducción más eficiente en cuanto al gasto de energía. Como sólo se despolarizan y repolarizan pequeñas regiones de la membrana cada vez que un impulso nervioso pasa por esa región, hay un ingreso mínimo de Na^+ y una salida también mínima de K^+. De tal forma, se consume menos ATP en las bombas de sodio y potasio para mantener la baja concentración intracelular de Na^+ y la baja concentración extracelular de K^+.

Efecto del diámetro del axón

Los axones de mayor diámetro transmiten los impulsos más rápidamente que los de menor diámetro debido a su mayor área de sección. Todos los axones de gran diámetro (entre 5 y 20 µm), denominados **fibras A**, son mielínicos. Las fibras tipo A tienen un corto período refractario absoluto y conducen los impulsos a velocidades de 12 a 130 m/s. Los axones de las neuronas sensitivas que propagan los impulsos relacionados con el tacto, la presión, la posición de las articulaciones y algunas sensaciones térmicas, como también los axones de las neuronas motoras que conducen impulsos hacia los músculos esqueléticos son fibras de tipo A.

Las **fibras B** son axones con diámetros que oscilan entre 2 y 3 µm. Como las fibras A, las fibras B son mielínicas y presentan conducción saltatoria con velocidades hasta de 15 m/s. Las fibras B tienen un período refractario absoluto algo más largo que las fibras A. Conducen impulsos nerviosos sensitivos desde las vísceras hasta el encéfalo y la médula espinal. También comprenden todos los axones de las neuronas motoras autónomas que se extienden desde el encéfalo y la médula hasta las estaciones de relevo del SNA llamadas ganglios autónomos.

Las **fibras C** son las de diámetro más pequeño (0,5 a 1,5 µm) y todas carecen de vaina de mielina. La velocidad de propagación de los impulsos nerviosos a lo largo de una fibra C es de 0,5 a 2 m/s. Las fibras C presentan los períodos refractarios absolutos más largos. Estos axones amielínicos conducen algunos impulsos relacionados con el dolor, tacto, presión, calor y frío desde la piel. e impulsos dolorosos desde las vísceras. Las fibras motoras autónomas que se extienden desde los ganglios autónomos para estimular al corazón, al músculo liso y a las glándulas son también fibras C. Entre los ejemplos de funciones motoras de las fibras B y C encontramos la miosis y midriasis pupilares, el aumento o disminución de la frecuencia cardíaca y la contracción o relajación de la vejiga.

Codificación de la intensidad del estímulo

¿Cómo hacen los sistemas sensoriales para detectar las diferencias de intensidad de los estímulos si todos los impulsos nerviosos tienen la misma amplitud? ¿Por qué un roce ligero se siente de diferente manera que una presión más firme? La respuesta principal a estas preguntas reside en la *frecuencia de los impulsos*, la frecuencia con la cual se generan en la zona gatillo. Un roce ligero origina impulsos nerviosos de baja frecuencia. Una presión más firme desencadena impulsos nerviosos que pasan a través del axón a mayor frecuencia. Además de este "código de frecuencia", hay un segundo factor que también participa en la codificación: el número de neuronas sensitivas reclutadas (activadas) por el estímulo. Una presión firme estimula a un número mayor de neuronas sensibles a la presión que el que activaría un roce ligero.

Comparación entre las señales eléctricas producidas por las células excitables

Hemos visto que las células excitables –neuronas y fibras musculares– producen dos tipos de señales eléctricas, potenciales graduados y potenciales de acción (impulsos). Una diferencia obvia es que la propagación de los potenciales de acción permite la comunicación a través de largas distancias, mientras que los potenciales graduados sólo son funcionales en las comunicaciones a corta distancia puesto que no son propagados. En el **cuadro 12-1** se presenta un resumen de las diferencias entre los potenciales graduados y los potenciales de acción.

Como se describió en el capítulo 10, la propagación de un potencial de acción muscular a lo largo del sarcolema y dentro de los sistemas de túbulos T inicia la cascada de procesos relacionados con la contracción muscular. A pesar de que los potenciales de acción que

CUADRO 12-1 Comparación entre los potenciales graduados y los potenciales de acción

Características	Potenciales graduados	Potenciales de acción
Origen	Se originan principalmente en las dendritas y el cuerpo celular (algunos se originan en los axones)	Se originan en la zona gatillo y se propagan a lo largo del axón
Tipos de canales	Canales regulados por ligandos o accionados mecánicamente	Canales de Na^+ y de K^+ regulados por voltaje
Conducción	No se propagan; son localizados y por ello sólo permiten la comunicación a corta distancia	Son propagados y permiten la comunicación a largas distancias
Amplitud	Depende de la intensidad del estímulo, y varía entre menos de 1 mV y más de 50 mV	Del tipo todo o nada; habitualmente alrededor de 100 mV
Duración	Habitualmente mayor, desde varios milisegundos hasta varios minutos	Menor, desde 0,5 hasta 2 ms
Polaridad	Pueden ser hiperpolarizantes (inhiben la generación de un potencial de acción) o despolarizantes (estimulan la generación de un potencial de acción)	Constituidos siempre por una fase despolarizante seguida por una fase repolarizante y el retorno al potencial de membrana de reposo
Período refractario	No está presente, por lo cual se pueden producir las sumaciones espacial y temporal de los impulsos (se describirá más adelante)	Presente, por lo que no se puede producir la sumación de los impulsos

se producen en las fibras musculares y en las neuronas son similares, existen algunas diferencias notables. El potencial de membrana de reposo típico de una neurona es de –70 mV, mientras que se acerca a los –90 mV en las fibras musculares esqueléticas y cardiacas. La duración de un impulso nervioso varía entre 0,5 y 2 ms, mientras que el potencial de acción muscular es considerablemente más prolongado, de alrededor de 1,0 a 5,0 ms para las fibras musculares esqueléticas y entre 10 y 300 ms para las fibras musculares cardiacas y lisas. Finalmente, la velocidad de conducción de los potenciales de acción a lo largo de los axones mielínicos de mayor diámetro es aproximadamente 18 veces más rápida que la velocidad de conducción a lo largo del sarcolema de una fibra muscular esquelética.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

9. Defina los términos *potencial de membrana de reposo, despolarización, repolarizacion, impulso nervioso* y *período refractario* e identifique los factores responsables de cada uno.
10. ¿En qué difieren la conducción saltatoria y la conducción continua?
11. ¿Cuáles son los factores que determinan la velocidad de propagación de un impulso nervioso?
12. ¿Por qué es posible reconocer la diferencia entre un pellizco en la mejilla y una bofetada en la cara?

TRANSMISIÓN DE SEÑALES EN LAS SINAPSIS

▶ OBJETIVOS

Explicar los fenómenos de la transmisión de señales en una sinapsis química.

Distinguir entre sumación espacial y sumación temporal.

Dar ejemplos de neurotransmisores excitatorios e inhibitorios, y describir cómo actúa cada uno.

En el capítulo 10 se describieron los fenómenos que tienen lugar en un tipo de sinapsis, la unión neuromuscular. En este capítulo enfocaremos las comunicaciones sinápticas que se producen entre los miles de millones de neuronas del sistema nervioso. Las sinapsis son esenciales para la homeostasis ya que permiten que la información pueda ser filtrada e integrada. Durante el aprendizaje, la estructura y la función de determinadas sinapsis se modifican. Estos cambios pueden permitir que algunas señales se transmitan y que otras sean bloqueadas. Por ejemplo, el resultado de sus exámenes de anatomía y fisiología ¡dependerá de los cambios que se produzcan en sus sinapsis como consecuencia del estudio! Las sinapsis también son importantes por el hecho de que ciertas enfermedades y trastornos neurológicos derivan de anomalías en la comunicación sináptica, y muchas sustancias químicas terapéuticas y adictivas afectan al organismo por su acción sobre estas sinapsis.

En las sinapsis entre neuronas, la neurona que envía la señal se denomina **neurona presináptica** y la neurona que recibe el mensaje es la **neurona postsináptica**. La mayor parte de las sinapsis se pueden clasificar en **axodendríticas** (entre un axón y una dendrita), **axosomáticas** (entre un axón y el cuerpo celular o soma) y **axoaxónicas** (entre axones). Los dos tipos de sinapsis –eléctrica y química– difieren tanto estructural como funcionalmente.

Sinapsis eléctricas

En una **sinapsis eléctrica**, los potenciales de acción (impulsos) se transmiten directamente entre células adyacentes a través de estructuras llamadas **uniones comunicantes** o **en hendidura** (gab-junctions). Cada unión en hendidura contiene alrededor de cien *conexones* tubulares, que actúan como conductos para conectar directamente el citosol de las dos células (véase fig. 4-1e,). A medida que los iones fluyen de una célula a la siguiente a través de los conexones, el potencial de acción se propaga de célula en célula. Las uniones de este tipo son frecuentes en el músculo liso visceral, el músculo cardiaco y el embrión en desarrollo. También se encuentran presentes en el SNC.

Las sinapsis eléctricas tienen dos ventajas principales:

1. ***Comunicación más rápida***. Como los potenciales de acción se transmiten directamente a través de las uniones en hendidura, las sinapsis eléctricas son más rápidas que las sinapsis químicas. En una sinapsis eléctrica, el potencial de acción pasa directamente de la célula presináptica a la célula postsináptica. Los fenómenos que tienen lugar en una sinapsis química llevan un poco más de tiempo y demoran ligeramente la comunicación.
2. ***Sincronización***. Las sinapsis eléctricas pueden sincronizar la actividad de un grupo de neuronas o de fibras musculares. En otras palabras, un número importante de neuronas o de fibras musculares pueden producir potenciales de acción al unísono si es que están interconectadas por uniones en hendidura. El valor que tienen estos potenciales de acción sincronizados en el corazón o en el músculo liso visceral se ve reflejado en la contracción coordinada de las fibras para producir un latido cardiaco o para facilitar la progresión del alimento a lo largo del tracto gastrointestinal.

Sinapsis químicas

A pesar de la cercanía entre las membranas plasmáticas de las neuronas presinápticas y postsinápticas en una **sinapsis química**, ambas no se tocan. Están separadas por la **hendidura sináptica** o **espacio sináptico**, un espacio de 20 a 50 nm* lleno de líquido intersticial. Los impulsos nerviosos no pueden ser conducidos a través de la hendidura sináptica, por lo cual se produce una forma de comunicación alternativa indirecta. En respuesta a un impulso nervioso, la neurona presináptica libera un neurotransmisor que se difunde a través del líquido de la hendidura sináptica y se une a receptores específicos en la membrana plasmática de la neurona postsináptica. La neurona postsináptica recibe la señal química y, como resultado, produce un **potencial postsináptico**, un tipo de potencial graduado. De esta forma, la neurona presináptica convierte una señal eléctrica

*1 nanómetro (nm) = 10^{-9} (0,000 000 001) metro.

(el impulso nervioso) en una señal química (el neurotransmisor liberado). La neurona postsináptica recibe esta señal química y, en respuesta, genera una señal eléctrica (el potencial postsináptico). El tiempo que se requiere para llevar a cabo estos procesos en una sinapsis química, el **retardo sináptico** de alrededor de 0.5 ms, es la razón por la cual las sinapsis químicas retransmiten las señales más lentamente que las sinapsis eléctricas.

Una sinapsis química típica genera la transmisión de una señal de la siguiente manera (fig. 12-17):

1. Un impulso nervioso arriba al botón o terminal sináptico (o a una varicosidad) de un axón presináptico.

2. La fase de despolarización del impulso nervioso abre los **canales de Ca^{2+}, regulados por voltaje** que están en la membrana plasmática de los bulbos sinápticos. Dado que la concentración de iones de calcio es mayor en el líquido extracelular, el Ca^{2+} fluye hacia el interior de la célula a través de los canales abiertos.

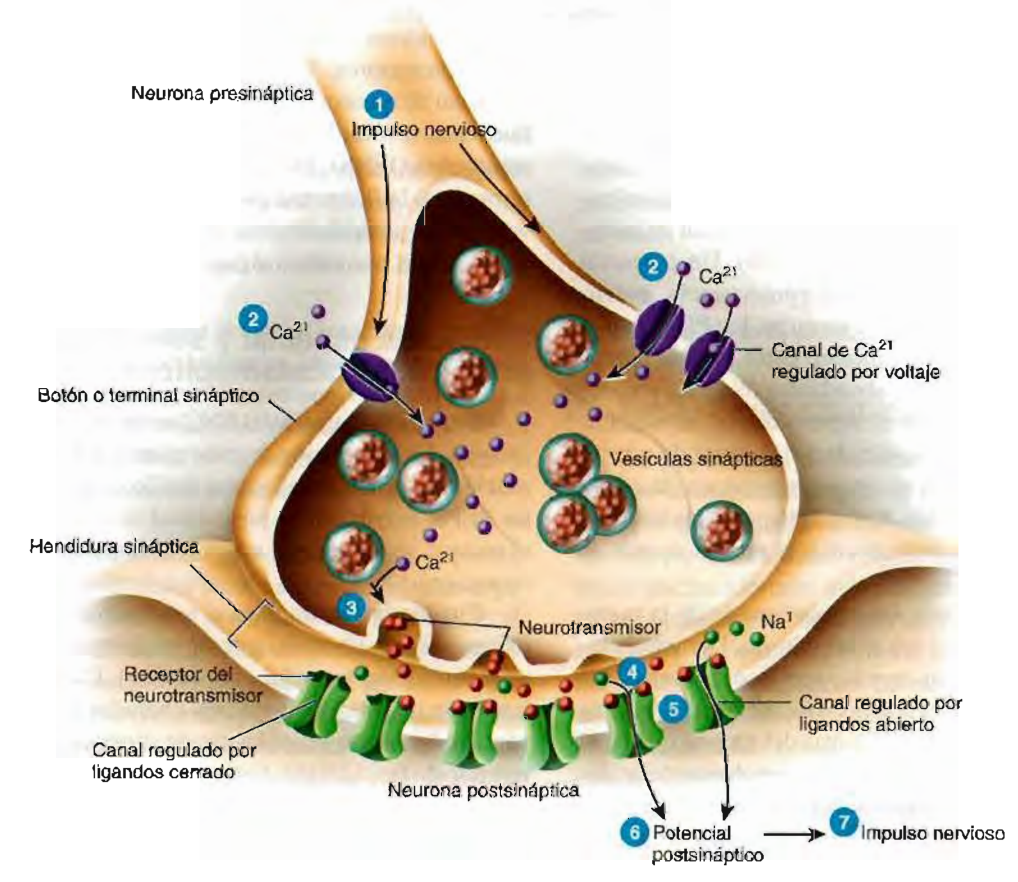
3. El aumento en la concentración de Ca^{2+} dentro de la neurona presináptica actúa como una señal que desencadena la exocitosis de las vesículas sinápticas. A medida que la membrana de las vesículas se fusiona con la membrana plasmática, las moléculas de neurotrasmisores contenidos dentro de estas vesículas se liberan hacia la hendidura sináptica. Cada vesícula sináptica contiene varios miles de moléculas neurotransmisoras.

4. Las moléculas neurotransmisoras difunden a través de la hendidura sináptica y se unen a **receptores de neurotransmisores** localizados en la membrana plasmática de la neurona postsináptica. El receptor ilustrado en la figura 12-17 forma parte de un canal regulado por ligandos (véase fig. 12-11b); en otros casos el receptor puede ser una proteína de membrana distinta.

5. La unión de las moléculas de neurotransmisor a sus receptores en los canales regulado por ligando causa la apertura de éstos y permite el flujo de determinados iones a través de la membrana.

Fig. 12-17 Transmisión de señales en una sinapsis química. A través de la exocitosis de vesículas sinápticas, una neurona presináptica libera moléculas neurotransmisoras. Después de difundirse a través de la hendidura sináptica, el neurotransmisor se une a receptores en la membrana plasmática de la neurona postsináptica y produce un potencial postsináptico.

En una sinapsis química, una neurona presináptica convierte una señal eléctrica (impulso nervioso) en una señal química (liberación del neurotransmisor). Luego, la neurona postsináptica convierte esta señal química nuevamente en una señal eléctrica (potencial postsináptico).





¿Por qué es que una sinapsis eléctrica puede funcionar en ambas direcciones, pero una sinapsis química sólo puede transmitir señales en forma unidireccional?

6 A medida que los iones fluyen a través de los canales abiertos, se producen cambios en el voltaje de la membrana. Este cambio en el voltaje constituye un **potencial postsináptico**. Según el tipo de iones que permita pasar el canal, el potencial postsináptico puede ser despolarizante o hiperpolarizante. Por ejemplo, la apertura de los canales de Na^+ hace posible el ingreso de este ion, lo cual ocasiona despolarización. Sin embargo, la apertura de los canales de Cl^- o de K^+ genera hiperpolarización. La apertura de los canales de Cl^- lleva al ingreso de este ion en la célula, mientras que la apertura de los canales de K^+ da lugar a su salida; en cualquiera de los dos casos, el interior de la célula se vuelve más negativo.

7 Cuando un potencial postsináptico despolarizante alcanza el umbral, desencadenará un potencial de acción.

En la mayor parte de las sinapsis químicas, la *transferencia de información es unidireccional*, desde una neurona presináptica hacia una neurona postsináptica o hacia un efector, como una fibra muscular o una célula glandular. Por ejemplo, la transmisión sináptica en una sinapsis o unión neuromuscular (UNM), se dirige de una neurona motora somática a una fibra muscular esquelética (pero nunca en la dirección opuesta). Solamente los botones sinápticos de las neuronas presinápticas pueden liberar neurotransmisores, y sólo en la membrana de la neurona postsináptica se hallan las proteínas receptoras que pueden reconocer al neurotransmisor y unirse a éste. En consecuencia, los potenciales de acción se propagan sólo en una dirección.

Potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios

Un neurotransmisor puede causar un potencial graduado excitatorio o inhibitorio. Un neurotransmisor que *despolarice* la membrana postsináptica es excitatorio porque el valor del potencial de membrana se acerca al valor umbral (véase **fig. 12-13b**). Un potencial postsináptico despolarizante se denomina, en consecuencia, **potencial excitatorio postsináptico (PEPS)**. A menudo, los PEPS son el resultado de la apertura de canales de *cationes*. Estos canales permiten el paso de tres de los cationes más abundantes (Na^+, K^+ y Ca^{2+}) a través de la membrana celular, pero el ingreso de Na^+ es más importante que el ingreso de Ca^{2+} o la salida de K^+. A pesar de que un único PEPS normalmente no inicia un impulso nervioso, la célula postsináptica se vuelve más excitable. Como está parcialmente despolarizada, es más probable que pueda alcanzar el umbral cuando se produzca el siguiente PEPS.

El neurotransmisor que produce *hiperpolarización* de la membrana postsináptica (véase **fig. 12-13a**) es inhibitorio. Durante la hiperpolarización, la generación de un impulso nervioso se vuelve más difícil que lo normal debido a que el potencial de membrana se torna más negativo y, de esta forma, se aleja aún más del umbral que en el estado de reposo. El potencial postsináptico hiperpolarizante se denomina **potencial inhibitorio postsináptico (PIPS)**. Los PIPS generalmente son el resultado de la apertura de canales de Cl^- o de K^+ dependientes de ligandos. Con la apertura de los canales de Cl^-, un número mayor de iones cloruro comienzan a difundir hacia el interior de la célula. Cuando se abren los canales de K^+, una cantidad mayor de iones de potasio difunde hacia fuera de la célula. En ambos casos, la superficie interna de la membrana plasmática se volverá más negativa (hiperpolarización) como consecuencia del flujo de iones.

Remoción de los neurotransmisores

La remoción o eliminación de los neurotransmisores de la hendidura sináptica es esencial para la función sináptica normal. Si un neurotransmisor persistiera en la hendidura sináptica, produciría una estimulación interminable en la neurona postsináptica, la fibra muscular o la célula glandular. La remoción de los neurotransmisores se produce por tres vías:

1. ***Difusión***. Una parte de las moléculas neurotransmisoras liberada en la sinapsis se difunde fuera de la hendidura sináptica. Una vez que una molécula neurotransmisora no está dentro del alcance de sus receptores, deja de tener la capacidad de producir algún efecto.
2. ***Degradación enzimática***. Ciertos neurotransmisores son inactivados a través de la degradación enzimática. Por ejemplo, la enzima acetilcolinesterasa hidroliza a la acetilcolina en la hendidura sináptica.
3. ***Recaptación celular***. Muchos neurotransmisores son transportados activamente hacia el interior de las neuronas que los liberaron (recaptación). Otros son transportados hacia la células gliales adyacentes (captación). Las neuronas que liberan noradrenalina, por ejemplo, recaptan rápidamente este neurotransmisor, lo reciclan y lo almacenan en nuevas vesículas sinápticas. Las proteínas de membrana que realizan esta recaptación se denominan *transportadores de neurotransmisores*. Varios fármacos terapéuticamente importantes bloquean de manera selectiva a estos transportadores. Por ejemplo, la fluoxetina (Prozac®) es un **inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS)**. Mediante la inhibición de los transportadores de serotonina, la fluoxetina prolonga la actividad de esos neurotransmisores en las sinapsis cerebrales. Los ISRS producen cierta mejoría en los pacientes que sufren algunas formas de depresión.

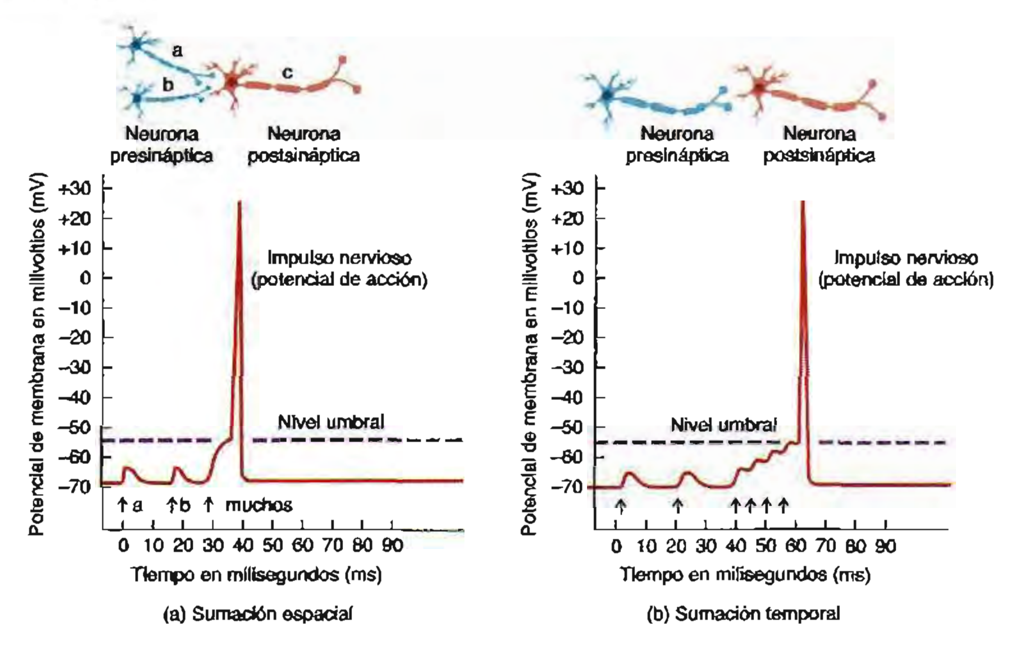
Sumación espacial y sumación temporal de los potenciales postsinápticos

Una neurona típica del SNC recibe aferencias de 1 000 a 10 000 sinapsis. La integración de estas aferencias, que se conoce como **sumación**, se produce en la zona gatillo. Cuanto mayor sea la suma de los PEPS, mayor será la posibilidad de que se alcance el umbral. En el umbral, se producirán uno o más impulsos nerviosos (potenciales de acción).

Cuando la sumación es el resultado de la acumulación de neurotransmisores liberados por *varios* botones presinápticos, se denomina **sumación espacial** (**fig. 12-18a**). Cuando proviene de la acumulación de neurotransmisores liberados por un *único* botón presináptico dos o más veces en rápida sucesión, se denomina **sumación temporal** (**fig. 12-18b**). Como un PEPS típico dura alrededor de 15 ms, la segunda liberación de neurotransmisor debe ocurrir rápidamente después de la primera si es que se ha de producir la sumación temporal. La sumación es algo similar a una votación por Internet. La situación en la cual muchas personas están votando al mismo tiempo por "sí" o por "no" acerca de un tema puede ser comparada

Fig. 12-18 Sumación espacial y sumación temporal. (a) Cuando las neuronas presinápticas a y b causan separadamente, PEPS (flechas) en la neurona postsináptica c, en ésta no se alcanza el nivel umbral. La sumación espacial sólo puede ocurrir cuando las neuronas a y b actúan simultáneamente sobre la neurona c; sus PEPS se suman, se llega de esta forma al nivel umbral y se desencadena un impulso nervioso. (b) La sumación temporal tiene lugar cuando un estímulo aplicado al mismo axón en rápida sucesión (flechas) ocasiona la superposición de los PEPS, que en consecuencia se suman. Cuando la despolarización alcanza el nivel umbral, se genera un impulso nervioso.

La suma de todos los potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios determina si se forma o no un potencial de acción.



(a) Sumación espacial

(b) Sumación temporal

¿Cuál sería el resultado que se produciría si a los cuatro PEPS indicados por las flechas en la parte (b) se sumara un PIPS a los 55 ms?

con la *sumación espacial. Una persona que vota repetida y rápidamente* es comparable con la sumación temporal. La mayor parte del tiempo, las sumaciones espacial y temporal actúan en forma conjunta para influir sobre la posibilidad de que una neurona desencadene un impulso.

Una única neurona postsináptica recibe aferencias de muchas neuronas presinápticas, algunas de las cuales liberan neurotransmisores excitatorios y otras liberan neurotransmisores inhibitorios. La suma de todos los efectos excitatorios e inhibitorios en un momento dado determinará el resultado final en la neurona postsináptica, la cual puede responder de las maneras siguientes:

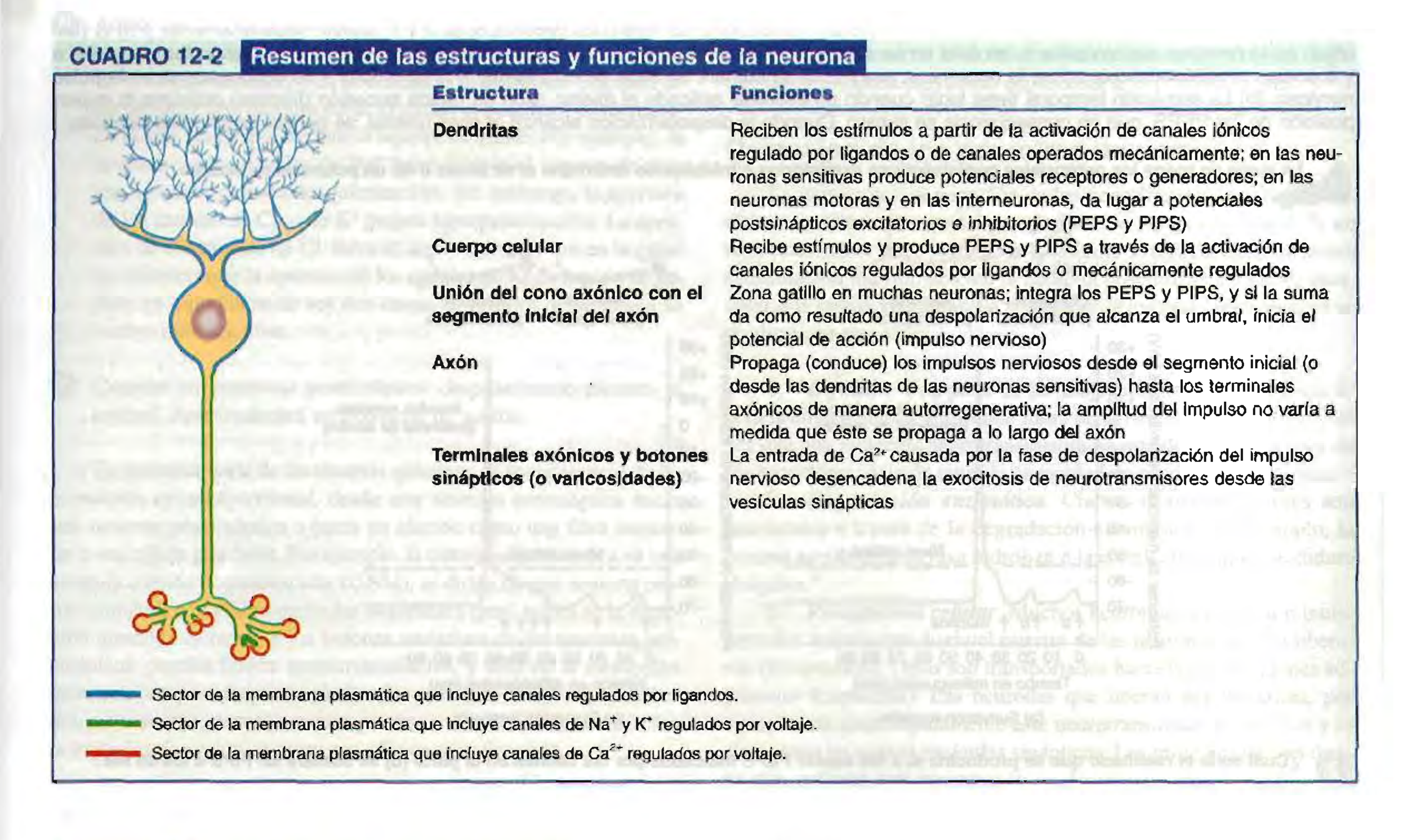
1. *PEPS*. Si los efectos excitatorios totales son más importantes que los efectos inhibitorios totales pero sin alcanzar el umbral para la estimulación, el resultado será la generación de PEPS que no alcancen el umbral. Después de un PEPS, los estímulos siguientes podrán generar impulsos nerviosos con mayor facilidad por medio de la sumación, ya que la neurona se encuentra parcialmente despolarizada.
2. *Impulso/s nervioso/s*. Si los efectos excitatorios totales son más importantes que los efectos inhibitorios totales y se alcanza el umbral, se dispararán uno o más impulsos nerviosos. La generación de los impulsos continuará mientras que el PEPS alcance el valor umbral o se halle por encima de éste.
3. *PIPS*. Si los efectos inhibitorios totales son más importantes que los efectos excitatorios, se producirá la hiperpolarización de la membrana (PIPS). El resultado será la inhibición de la neurona postsináptica y la incapacidad consecuente para generar un impulso nervioso.

En el cuadro 12-2 se resumen los elementos estructurales y funcionales de la neurona.

Envenenamiento con estricnina

La importancia de las neuronas inhibitorias se puede apreciar en toda su magnitud cuando se observa qué sucede cuando su actividad es bloqueada. Normalmente, las neuronas inhibitorias de la médula espinal llamadas *células de Renshaw* liberan el neurotransmisor glicina (descrito más adelante) en las sinapsis inhibitorias entre esas células y las neuronas motoras somáticas. Esta aferencia inhibitoria a las neuronas motoras impide la contracción excesiva de los músculos esqueléticos. La estricnina es un veneno letal que se une a los receptores de glicina y los bloquea. En consecuencia, se pierde el delicado equilibrio normal entre la excitación y la inhibición en el SNC, y las neuronas motoras generan impulsos nerviosos sin ninguna restricción. Todos los músculos esqueléticos, incluso el diafragma, se contraen completamente y permanecen en ese estado. Como el diafragma no se puede relajar, la víctima pierde su capacidad de inspirar y se produce, en consecuencia, la asfixia por sofocación. ■

CUADRO 12-2 Resumen de las estructuras y funciones de la neurona



Estructura	Funciones
Dendritas	Reciben los estímulos a partir de la activación de canales iónicos regulado por ligandos o de canales operados mecánicamente; en las neuronas sensitivas produce potenciales receptores o generadores; en las neuronas motoras y en las interneuronas, da lugar a potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios (PEPS y PIPS)
Cuerpo celular	Recibe estímulos y produce PEPS y PIPS a través de la activación de canales iónicos regulados por ligandos o mecánicamente regulados
Unión del cono axónico con el segmento inicial del axón	Zona gatillo en muchas neuronas; integra los PEPS y PIPS, y si la suma da como resultado una despolarización que alcanza el umbral, inicia el potencial de acción (impulso nervioso)
Axón	Propaga (conduce) los impulsos nerviosos desde el segmento inicial (o desde las dendritas de las neuronas sensitivas) hasta los terminales axónicos de manera autorregenerativa; la amplitud del impulso no varía a medida que éste se propaga a lo largo del axón
Terminales axónicos y botones sinápticos (o varicosidades)	La entrada de Ca^{2+} causada por la fase de despolarización del impulso nervioso desencadena la exocitosis de neurotransmisores desde las vesículas sinápticas

Sector de la membrana plasmática que incluye canales regulados por ligandos.
Sector de la membrana plasmática que incluye canales de Na^+ y K^+ regulados por voltaje.
Sector de la membrana plasmática que incluye canales de Ca^{2+} regulados por voltaje.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

13. ¿Por qué mecanismos se produce la remoción del neurotransmisor de la hendidura sináptica?

14. ¿En qué se asemejan y en qué difieren los potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios?

15. ¿Por qué se dice que los potenciales de acción son del tipo "todo o nada"? ¿Por qué los PEPS y los PIPS se describen como "graduados"?

NEUROTRANSMISORES

▶ **OBJETIVO**

Describir los distintos tipos de neurotransmisores y sus funciones.

Hay alrededor de 100 sustancias químicas conocidas como neurotransmisores o que presuntamente lo son. Algunos se unen a receptores específicos y actúan rápido abriendo o cerrando canales iónicos de la membrana. Otros actúan con más lentitud a través de los sistemas de segundos mensajeros para influir en las reacciones químicas intracelulares. El resultado de cualquiera de estos procesos puede ser la excitación o la inhibición de las neuronas postsinápticas. Muchos neurotransmisores actúan también como hormonas y son liberados en el torrente sanguíneo por células endocrinas distribuidas en distintos órganos del cuerpo. Dentro del cerebro, ciertas neuronas, llamadas **células neurosecretoras**, también secretan hormonas. Los neurotransmisores se pueden dividir en dos grupos sobre la base de su tamaño: neurotransmisores de moléculas pequeñas y neuropéptidos.

Neurotransmisores de moléculas pequeñas

En este grupo se incluye a la acetilcolina, los aminoácidos, las aminas biógenas, el ATP y otras purinas, y el óxido nítrico.

Acetilcolina

El neurotransmisor mejor estudiado es la **acetilcolina (ACh)**, liberada por muchas neuronas en el SNP y algunas neuronas en el SNC. La ACh se comporta como un neurotransmisor excitatorio en ciertas sinapsis, como la placa neuromuscular, donde actúa directamente mediante la apertura de canales iónicos regulados por ligandos. También puede ser un neurotransmisor inhibitorio en otras sinapsis, donde su efecto sobre los canales iónicos es ejercido indirectamente a través de receptores unidos a proteínas G. Por ejemplo, la ACh disminuye la frecuencia cardiaca por su acción en las sinapsis inhibitorias que establecen las neuronas parasimpáticas del nervio vago (X). La enzima *acetilcolinesterasa (AChE)*, inactiva a la ACh mediante su escisión en acetilo y colina.

Aminoácidos

Varios aminoácidos actúan como neurotransmisores en el SNC. El **glutamato** (acido glutámico) y el **aspartato** (acido aspártico) tienen efectos excitatorios potentes. Casi todas las neuronas excitatorias del SNC y quizá tal vez, la mitad de las sinapsis en el cerebro se comunican por medio del glutamato. En algunas sinapsis glutamatérgicas, *la unión del neurotransmisor a sus receptores abre los canales* de Ca^{2+}. El ingreso consecuente de iones calcio produce un PEPS. La remoción del glutamato tiene lugar a través de la recaptación Los transportadores de glutamato devuelven activamente el glutamato hacia el terminal sináptico y las células gliales adyacentes.

El **ácido gama-aminobutírico (GABA)** y la **glicina** son neurotransmisores inhibitorios importantes. Ambos producen PIPS por medio de la apertura de canales de Cl^-. El GABA se encuentra limitado al SNC, donde es el neurotransmisor inhibitorio más común. Hasta la tercera parte de todas las sinapsis cerebrales utilizan GABA. Los fármacos ansiolíticos, como el diazepam (Valium®), aumentan la acción del GABA. Alrededor de la mitad de las sinapsis inhibitorias presentes en la médula espinal utiliza el aminoácido glicina; el resto utiliza GABA.



Excitotoxicidad

La presencia de altos niveles de glutamato en el líquido intersticial del SNC ocasiona **excitotoxicidad**, una destrucción de neuronas a partir de la activación prolongada de la transmisión sináptica excitatoria. La causa más común de excitotoxicidad es la falta de aporte de oxígeno al cerebro por isquemia (flujo sanguíneo inadecuado), como sucede durante un accidente cerebrovascular. La carencia de oxígeno determina la falla de los transportadores de glutamato, por lo cual el glutamato se acumula en los espacios intersticiales entre las neuronas y las células gliales y literalmente estimula a éstas hasta la muerte. Hay ensayos clínicos que se hallan en curso para determinar si los fármacos antiglutamato administrados después de un ataque cerebral pueden ofrecer alguna protección frente a la excitotoxicidad. ■

Aminos biógenas

Ciertos aminoácidos son modificados y descarboxilados (se elimina el grupo carboxilo) para producir las aminas biógenas. Entre los más abundantes en el sistema nervioso se encuentran la noradrenalina, la adrenalina, la dopamina y la serotonina. Hay tres o más tipos diferentes de receptor para cada amina biógena; éstas pueden generar tanto excitación como inhibición, según el receptor presente en la sinapsis.

La **noradrenalina (NA)** tiene un papel importante en el despertar (después de un sueño profundo), en la actividad onírica y en la regulación del estado de ánimo. Un número menor de neuronas cerebrales utiliza **adrenalina** como neurotransmisor. Tanto la adrenalina como la noradrenalina también actúan como hormonas, ya que son liberadas en la sangre por las células de la médula suprarrenal, la porción más interna de la glándula suprarrenal.

Las neuronas cerebrales que contienen el neurotransmisor **dopamina (DA)** son activadas durante las respuestas emocionales, los comportamientos adictivos y las experiencias placenteras. Además, las neuronas que liberan dopamina ayudan a regular el tono de los músculos voluntarios y algunos aspectos del movimiento por la contracción de los músculos esqueléticos. La rigidez muscular que se instala en la enfermedad de Parkinson se debe a la degeneración de las neuronas que liberan dopamina (véase p. 572). Una de las formas de esquizofrenia es causada por la acumulación excesiva de dopamina.

La noradrenalina, la dopamina y la adrenalina se clasifican quí*micamente como* **catecolaminas.** *Todos tienen un grupo amino* ($-NH_2$) y un anillo catecol compuesto por seis carbonos y dos grupos hidroxilo (-OH) adyacentes. Las catecolaminas se sintetizan a partir del aminoácido tirosina. La remoción de las catecolaminas se produce a través de la recaptación por el botón sináptico. Luego pueden ser recicladas y almacenadas nuevamente en las vesículas sinápticas o ser destruidas por diferentes enzimas. Las dos enzimas que desdoblan a las catecolaminas son la **catecol-*O*-metiltransferasa (COMT)** y la **monoaminooxidasa (MAO).**

La **serotonina**, también conocida como **5-hidroxitriptamina (5-HT)**, está concentrada en las neuronas de la parte del encéfalo llamada núcleos del rafe. Se piensa que este neurotransmisor interviene en la percepción sensorial, la regulación de la temperatura, el control del estado de ánimo y el apetito y la inducción del sueño.

ATP y otras bases púricas

La característica estructura anular de la porción adenosina del ATP (mostrado en la fig. 2-25) se denomina anillo púrico. La adenosina en sí misma y sus derivados trifosfato, difosfato y monofosfato (ATP, ADP y AMP) actúan como neurotransmisores excitatorios tanto en el SNC como en el SNP. La mayoría de las vesículas sinápticas que contienen ATP también contienen otros neurotransmisores. En el SNP, algunas neuronas simpáticas liberan noradrenalina junto con ATP; ciertas neuronas parasimpáticas liberan ATP y acetilcolina en las mismas vesículas.

Óxido nítrico

El **óxido nítrico (NO)**, un gas simple, es un importante neurotransmisor que tiene amplios efectos en el organismo. Está constituido por un único átomo de nitrógeno, en contraste con el óxido nitroso (N_2O) o gas hilarante, que tiene dos átomos de nitrógeno. El N_2O se utiliza en ocasiones como anestésico durante procedimientos dentales.

La enzima **óxido nítrico sintasa (NOS)** cataliza la formación del NO a partir del aminoácido arginina. Sobre la base de la presencia de la NOS, se estima que más del 2% de la neuronas cerebrales producen NO. A diferencia de todos los neurotransmisores conocidos, el NO no se sintetiza de antemano ni se acumula en vesículas sinápticas. En cambio, la producción de NO se regula según la demanda y actúa en forma inmediata. Sus efectos son breves ya que el NO es un radical libre altamente reactivo. Se mantiene menos de 10 segundos antes de combinarse con oxígeno y agua para formar nitratos y nitritos inactivos. Dado que el NO es una molécula soluble en lípidos, se difunde desde las células que lo producen hacia las células vecinas, donde activa a una enzima que comienza la producción de un segundo mensajero denominado guanosinmonofosfato (GMP) cíclico. Algunas investigaciones sugieren que el NO desempeña un papel importante en la memoria y el aprendizaje.

La primera vez que se reconoció al NO como una molécula reguladora fue cuando se descubrió, en 1987, que una sustancia química denominada factor relajante derivado del endotelio (EDRF) era en realidad NO. Las células endoteliales de la pared de los vasos sanguíneos liberan NO, el cual se difunde hacia las células musculares lisas adyacentes y causa su relajación. El resultado es la vasodilatación, es decir, un aumento en el diámetro del vaso sanguíneo. Los efectos de la vasodilatación pueden variar desde una disminución de la presión arterial hasta la erección del pene en los hombres. El sildenafil (Viagra®) mejora la disfunción eréctil (impotencia) aumentando el efecto del NO. En grandes cantidades, el NO es sumamente tóxico. Las células fagocíticas, como los macrófagos y ciertos leucocitos de la sangre, producen NO para eliminar microorganismos y células tumorales.

Neuropéptidos

Los **neuropéptidos** son neurotransmisores constituidos por 3 a 40 aminoácidos unidos por enlaces peptídicos. Tienen acciones tanto inhibitorias como excitatorias y están ampliamente distribuidos en el SNC y el SNP. Los neuropéptidos se forman en el cuerpo celular de la neurona, se acumulan en el interior de vesículas y son transportados hacia los terminales sinápticos. Aparte de su papel como neurotransmisores, muchos neuropéptidos también actúan como hormonas que regulan las respuestas fisiológicas en otras partes del organismo.

Los científicos han descubierto que ciertas neuronas cerebrales tienen receptores en su membrana plasmática para drogas opiáceas como la morfina y la heroína. La búsqueda para encontrar los ligandos naturales de estos receptores trajo a la luz los primeros neuropéptidos: dos moléculas, cada una formada por una cadena de cinco aminoácidos, denominadas **encefalinas**. Su potente efecto analgésico (supresión del dolor) es 200 veces más potente que el de la morfina. Entre estos denominados *péptidos opioides* se hallan las **endorfina** y las **dinorfinas**. Se piensa que los péptidos opioides son los analgésicos naturales del organismo. La base de la acción analgésica (pérdida de la sensación dolorosa) de la acupuntura puede residir en la liberación de opioides endógenos. Estos neuropéptidos también han sido relacionados con el aumento de la memoria y el aprendizaje, con sentimientos de placer o euforia, con el control de la temperatura corporal, con la regulación de las hormonas que afectan el comienzo de la pubertad, la actividad sexual y la reproducción, y con enfermedades mentales como la depresión y la esquizofrenia.

Otro neuropéptido, la **sustancia P**, es liberado por neuronas que transmiten aferencias relacionadas con el dolor desde los receptores nociceptivos periféricos hacia el sistema nervioso central y aumentan la percepción del dolor. Las encefalinas y las endorfinas suprimen la liberación de sustancia P, por lo cual causan una disminución del número de impulsos nerviosos relacionados con sensaciones dolorosas que son retransmitidos hacia el cerebro. Se ha demostrado también que la sustancia P contrarresta los efectos de ciertas sustancias químicas nocivas para los nervios, y esto llevó a especular si podría ser útil en el tratamiento de procesos de degeneración nerviosa.

En el cuadro 12-3 se presenta una descripción concisa de estos neuropéptidos, así como también de otros que serán descritos más adelante.

Modificación de los efectos de los neurotransmisores

Algunas sustancias naturalmente presentes en el organismo, así como ciertas drogas y toxinas, pueden ***modificar los efectos de los neurotransmisores*** de varias maneras:

1. La síntesis de neurotransmisores puede ser estimulada o inhibida. Por ejemplo, muchos pacientes con enfermedad de Parkinson (véase p. 572) se benefician por la acción del fármaco L-dopa ya que éste actúa como precursor de la dopamina. Por un período limitado, la administración de L-dopa aumenta la producción de dopamina en las áreas cerebrales afectadas.
2. La liberación de neurotransmisores puede ser aumentada o bloqueada. Las anfetaminas promueven la liberación de dopamina y de noradrenalina. La toxina botulínica causa parálisis por el bloqueo de la liberación de acetilcolina desde las neuronas motoras somáticas.
3. Los receptores de los neurotransmisores pueden ser activados o bloqueados. Los agentes que se unen a los receptores y aumentan o mimetizan los efectos del neurotransmisor natural se denominan **agonistas.** El isoproterenol (Isuprel®) es un potente agonista de la adrenalina y de la noradrenalina. Puede ser usado para dilatar las vías aéreas durante un ataque de asma. Los agentes que se unen y bloquean al receptor de un neurotransmisor reciben el nombre de

CUADRO 12-3 Neuropéptidos

Sustancia	Descripción
Sustancia P	Se encuentra en las neuronas sensitivas, en las vías de la médula espinal y en regiones del cerebro que se asocian con el dolor; aumenta la percepción del dolor
Encefalinas	Inhiben los impulsos dolorosos por la supresión de la liberación de la sustancia P; podrían tener un papel en la memoria y el aprendizaje, el control de la temperatura corporal, la actividad sexual y las enfermedades mentales
Endorfinas	Inhiben los impulsos dolorosos por la supresión de la liberación de la sustancia P; podrían tener un papel en la memoria y el aprendizaje, el control de la temperatura corporal, la actividad sexual y las enfermedades mentales
Dinorfinas	Podrían estar relacionadas con el control del dolor y el registro de las emociones
Hormonas hipotalámicas liberadoras e inhibidoras	Producidas por el hipotálamo; regulan la liberación de hormonas por la adenohipófisis
Angiotensina II	Estimula la sed; podría regular la presión arterial en el cerebro. Como hormona, causa vasoconstricción y promueve la liberación de aldosterona, que aumenta la reabsorción de sal y agua a nivel renal
Colecistocinina (CCK)	Se encuentra en el cerebro y en el intestino delgado; podría regular la alimentación actuando como una señal de detención. Como hormona, regula la secreción pancreática de enzimas durante la digestión y la contracción del músculo liso en el tracto gastrointestinal

antagonistas. La olanzapina (Zyprexa®), un fármaco que se prescribe para el tratamiento de la esquizofrenia, es un antagonista de la serotonina y de la dopamina.

4. La eliminación de los neurotransmisores puede ser estimulada o inhibida. Por ejemplo, la cocaína produce euforia –sentimientos intensamente placenteros– por el bloqueo de los transportadores para la recaptación de la dopamina. Esta acción permite que la dopamina permanezca más tiempo en la hendidura sináptica y produzca una estimulación excesiva de ciertas regiones cerebrales. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

16. ¿Cuáles son los neurotransmisores que tienen actividad excitatoria? ¿Cuáles son los que tienen actividad inhibitoria? ¿Cómo ejercen estos efectos?

17. ¿En qué aspectos el óxido nítrico difiere de todos los neurotransmisores conocidos previamente?

CIRCUITOS NERVIOSOS

▶ OBJETIVO

Identificar los diferentes tipos de circuitos presentes en el sistema nervioso.

El SNC contiene miles de millones de neuronas organizadas en complejas redes que se denominan **circuitos nerviosos**, grupos funcionales de neuronas que procesan tipos específicos de información. En un **circuito simple en serie**, una neurona presináptica estimula a una única neurona postsináptica. La segunda neurona estimulará luego a otra, y así sucesivamente. La mayoría de los circuitos nerviosos son, sin embargo, mucho más complicados.

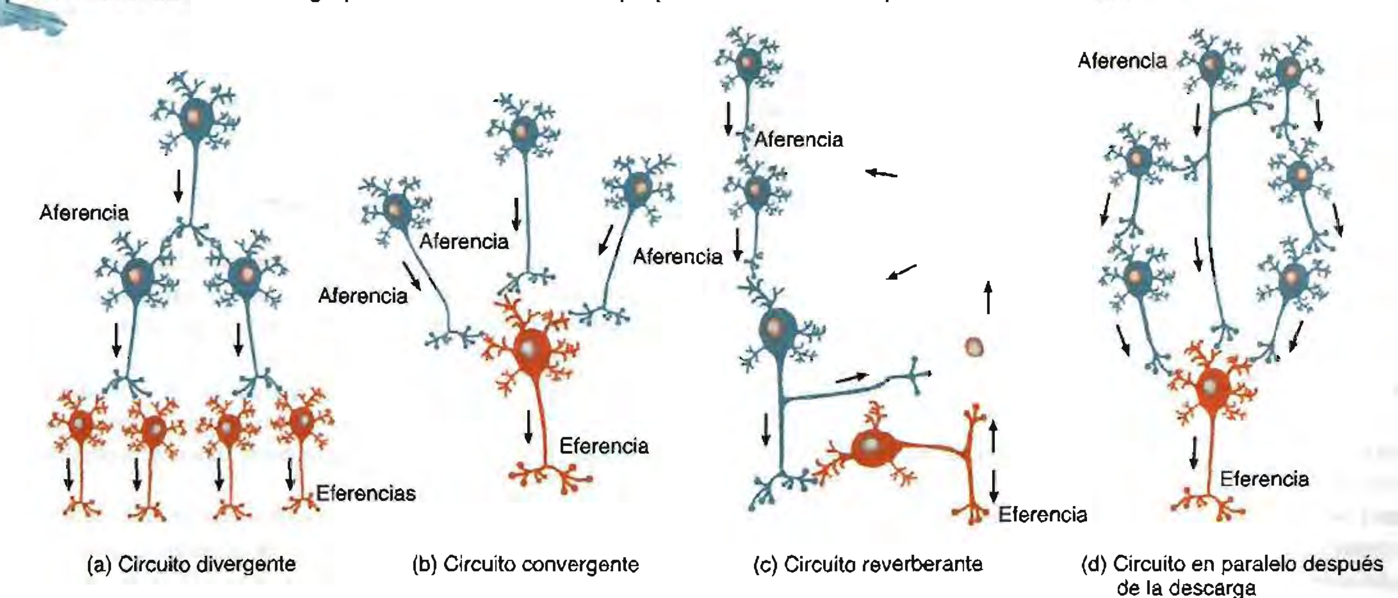
Una única neurona presináptica puede hacer sinapsis con varias neuronas postsinápticas. Este tipo de organización, denominado **divergencia**, permite que una neurona presináptica pueda influir sobre varias neuronas postsinápticas (o varias fibras musculares o células glandulares) al mismo tiempo. En un **circuito divergente**, el impulso nervioso proveniente de una única neurona presináptica genera la estimulación de un número cada vez mayor de células a lo largo del circuito (fig. 12-19a). Por ejemplo, un pequeño número de neuronas cerebrales que coordinan un movimiento específico de una parte del cuerpo pueden estimular a un número mucho mayor de neuronas de la médula espinal. Las señales sensitivas también están organizadas en circuitos divergentes, y permiten que un impulso sensorial sea retransmitido a diversas regiones del cerebro. Este tipo de organización amplifica la señal.

En otra clase de organización, llamada **convergencia**, varias neuronas presinápticas hacen sinapsis con una única neurona postsináptica. Esto permite una estimulación o inhibición más efectiva de la neurona postsináptica. En un **circuito convergente** (fig. 12-19b), la neurona postsináptica recibe impulsos nerviosos de varias fuentes distintas. Por ejemplo, una única neurona motora que hace sinapsis con fibras musculares en la unión neuromuscular recibe, a su vez, aferencias desde vías que se originan en diversas regiones del cerebro.

Algunos circuitos se establecen de forma tal que, una vez que la célula presináptica es estimulada, ésta genera la transmisión por la célula postsináptica de una serie de impulsos nerviosos. El circuito se denomina **circuito reverberante** (fig. 12-19c). En este modelo, el

Fig. 12-19 Ejemplos de circuitos nerviosos.

Un circuito nervioso es un grupo funcional de neuronas que procesan una clase específica de información.




Una neurona motora en la médula espinal recibe habitualmente aferencias de neuronas originadas en diversas regiones diferentes del cerebro. ¿Es éste un ejemplo de convergencia o de divergencia?

impulso de entrada estimula a la primera neurona, la cual estimula a la segunda, que estimula a la tercera, y así sucesivamente. Algunas ramas de las neuronas estimuladas en último término hacen sinapsis con las neuronas que fueron estimuladas en primer término. Esta organización permite que se envíen impulsos a través del circuito una y otra vez. La señal eferente puede durar desde algunos segundos hasta muchas horas, según el número de sinapsis y la organización de las neuronas que participan en el circuito. Las neuronas inhibitorias pueden detener a los circuitos reverberantes después de cierto período. Entre las respuestas del organismo que presumiblemente se producen como resultante de las señales de circuitos reverberantes están la respiración, las actividades musculares coordinadas, el despertar y la memoria de corto plazo.

Un cuarto tipo de circuito es el **circuito en paralelo posdescarga** (fig. 12-19d). En éste, una única célula presináptica estimula a un grupo de neuronas, cada una de las cuales hace sinapsis con una única célula postsináptica. El número variable de sinapsis entre las primeras y las últimas neuronas impone demoras sinápticas variables, de forma tal que la última neurona presenta múltiples PEPS o PIPS.

Si la aferencia es excitatoria, la neurona postsináptica podrá enviar una corriente de impulsos en rápida sucesión. Los circuitos en paralelo posdescarga podrían estar relacionados con actividades de precisión como los cálculos matemáticos.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

18. ¿Qué es un circuito nervioso?

19. ¿Cuáles son las funciones de los circuitos divergentes, convergentes, reverberantes y en paralelo posdescarga?

REGENERACIÓN Y REPARACIÓN DEL TEJIDO NERVIOSO

▶ OBJETIVOS

Definir los términos plasticidad y neurogénesis.

Describir los procesos relacionados con el daño y la reparación de los nervios periféricos.

A lo largo de la vida, el sistema nervioso humano muestra **plasticidad**, o sea, la capacidad de cambiar sobre la base de la experiencia. A nivel neuronal, los cambios pueden consistir en brotes de nuevas dendritas, síntesis de nuevas proteínas y modificaciones en los contactos sinápticos con otras neuronas. Indudablemente, esos cambios son guiados por señales químicas y eléctricas. Sin embargo, y a pesar de la plasticidad, las neuronas de los mamíferos tienen capacidades muy limitadas de **regeneración**: la posibilidad de replicarse o de repararse a sí mismas. En el SNP, el daño de las *dendritas* y los *axones mielinizados* puede *repararse* si el *cuerpo celular* permanece indemne y si las células de Schwann, que llevan a cabo la mielinización, se mantienen activas. En el SNC, se produce muy poca o ninguna reparación en las neuronas dañadas. Aun cuando el cuerpo celular esté intacto, un axón seccionado no puede regenerarse o repararse.

Neurogénesis en el SNC

La **neurogénesis** –el nacimiento de nuevas neuronas a partir de células madre indiferenciadas– es un proceso común en ciertos animales. Por ejemplo, en algunos pájaros cantores cada año desaparecen neuronas y aparecen otras nuevas. Hasta hace poco tiempo, la premisa aceptada para los seres humanos y otros primates era que en el cerebro adulto "no se generan nuevas neuronas". Más adelante, en 1992 se publicó un descubrimiento inesperado, realizado por investigadores canadienses, en el que la estimulación de células obtenidas del cerebro de ratones adultos con **factor de crecimiento epidérmico (EGF)** producía su proliferación y diferenciación tanto en neuronas como en astrocitos. Previamente, se sabía que el EGF iniciaba la mitosis en gran diversidad de células no neuronales y que promovía la curación de las heridas y la regeneración tisular. En 1998 los científicos descubrieron que un número significativo de nuevas neuronas se producía en el hipocampo humano, un área del cerebro que es crucial para el aprendizaje.

La carencia casi completa de neurogénesis en otras regiones del encéfalo y la médula espinal parece ser la consecuencia de dos factores: 1) influencias inhibitorias de la neuroglia, particularmente los oligondedrocitos; y 2) la ausencia de señales estimulatorias del crecimiento que están presentes durante el desarrollo fetal. Los axones en el SNC son mielinizados por los oligodendrocitos que no forman neurolemas (vainas de Schwann). Sumado a esto, la mielina del SNC es uno de los factores que inhibe la regeneración de las neuronas. Tal vez este mismo mecanismo impide el crecimiento del axón una vez que ha alcanzado durante el desarrollo la región a la cual estaba destinado. También, después del daño axónico, los astrocitos adyacentes proliferan con rapidez y forman un tipo de tejido de cicatrización que actúa como una barrera física para la regeneración. De ahí que las lesiones cerebrales o de la médula espinal sean generalmente permanentes. Las investigaciones en curso buscan la forma de mejorar el medio que circunda a los axones de la médula espinal para que estos puedan crecer y generar un puente sobre la brecha dejada por la lesión. Los científicos también están tratando de encontrar formas de estimular a las células madre inactivas para que reemplacen a las neuronas que se pierden como consecuencia de una lesión o de una enfermedad, y para desarrollar neuronas cultivadas en tejidos que puedan emplearse para trasplantes.

Daño y reparación en el SNP

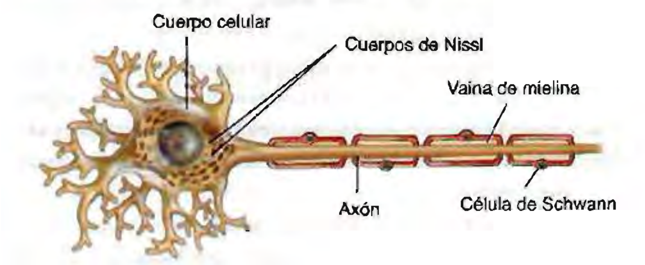
Los axones y dendritas asociados con un neurolema pueden ser reparados siempre y cuando el cuerpo celular esté intacto, las células de Schwann sean funcionales y la formación del tejido de cicatrización no se produzca muy rápidamente (fig. 12-20). La mayor parte de los nervios del SNP están formados por prolongaciones cubiertas de neurolema. Una persona que sufre una lesión en un nervio de su miembro superior, por ejemplo, tiene una alta probabilidad de recuperar la función nerviosa.

Cuando un daño se lesiona, los cambios suelen ocurrir tanto en el cuerpo de la neurona afectada como en el sector axónico distal al sitio de la lesión, aun cuando también es posible observarlos en la porción proximal.

Alrededor de 24 a 38 horas después de la lesión de una de las proyecciones de una neurona periférica normal (fig. 12-20a), los

Fig. 12-20 Lesión y reparación de una neurona en el SNP.

Los axones mielinizados en el sistema nervioso periférico pueden ser reparados siempre que el cuerpo celular se mantenga intacto y si la célula de Schwann permanece activa.



(a) Neurona normal



(b) Cromatólisis y degeneración walleriana



(c) Regeneración



¿Cuál es el papel que desempeña el neurolema en la regeneración?

cuerpos de Nissl se disgregan en finas masas granulares. Esta alteración se denomina **cromatólisis** (cromato-, de *króomatos*, color, y -lisis, de *lysis*, disolución). Entre el tercero y quinto día, el segmento del axón distal a la región dañada experimenta ligera tumefacción y luego se fragmenta; la vaina de mielina también se deteriora (fig. 12-20b). A pesar de que el axón y la vaina de mielina degeneran, el neurolema persiste. La degeneración de la parte distal del axón y de la vaina de mielina se denomina **degeneración walleriana**.

A continuación de la cromatólisis, los signos de recuperación se hacen evidentes en el cuerpo celular. Los macrófagos fagocitan los restos celulares. Se acelera la síntesis de ARN y de proteínas, lo cual favorece la reconstrucción o **regeneración** del axón. Las células de Schwann en ambos lados de la lesión se multiplican por mitosis, crecen acercándose entre sí, y pueden llegar a formar un **conducto de regeneración** a lo largo del área afectada (fig. 12-20c). El conducto guía el crecimiento del nuevo axón desde la región proximal a través del área lesionada hacia el sector distal previamente ocupado por el axón original. Sin embargo, los nuevos axones no podrán crecer si la brecha en el sitio de la lesión es muy grande o si el hueco se llena de fibras colágenas.

Durante los primeros días que siguen a la lesión, los brotes de los axones en regeneración comienzan a invadir el conducto formado por las células de Schwann (fig. 12-20b). Los axones provenientes del área proximal tienen un ritmo de crecimiento de alrededor de 1,5 mm por día y lo hacen a través del área lesionada hacia los conductos de regeneración distales, y crecen hacia los receptores y efectores localizados distalmente. De tal manera, algunas conexiones motoras y sensitivas se restablecen y algunas de las funciones perdidas son recuperadas. Con el tiempo, las células de Schwann formarán una nueva vaina de mielina.

Algunos estudios recientes sugieren que la formación de esta nueva vaina de mielina a lo largo del axón regenerado puede estar regulada por la proteína fibrina, que participa en la coagulación sanguínea (véase pág. 686). Cuando se produce la lesión de un axón del SNP, éste puede quedar expuesto a la fibrina y a otros componentes sanguíneos que se filtran desde los vasos sanguíneos adyacentes también dañados. Mientras que el axón se regenera, la presencia de fibrina impide que las células de Schwann produzcan mielina. Una vez que la concentración de fibrina disminuye (por la reparación tisular), las células de Schwann forman mielina en toda la extensión del axón regenerado. Se piensa que este proceso detiene la mielinización el tiempo suficiente como para que el axón dañado pueda regenerarse y restablezca las sinapsis con los efectores correspondientes.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

20. ¿Cuáles son los factores que contribuyen a la falta de neurogénesis en la mayor parte del cerebro?
21. ¿Cuál es la función del conducto de regeneración en la reparación de las neuronas?

DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Esclerosis múltiple

La **esclerosis múltiple** (**EM**) es una enfermedad caracterizada por la destrucción progresiva de las vainas de mielina en las neuronas del SNC. Afecta a alrededor de 350 000 personas sólo en los Estados Unidos y a 2 millones de personas en todo el mundo. Generalmente comienza entre los 20 y 40 años de edad y afecta con una frecuencia doble a las mujeres que a los hombres. La EM es más común en la raza blanca, menos común en los negros y rara en los asiáticos. Es una enfermedad de etiología autoinmunitaria: el propio sistema inmunitario del organismo es el que conduce el ataque. El nombre de esta afección hace referencia a los hallazgos de la anatomía patológica: *múltiples* regiones las vainas de mielina presentan *esclerosis*, es decir, la formación de placas o cicatrices endurecidas. La resonancia

magnética (RM) revela numerosas placas en la sustancia blanca del cerebro y de la médula espinal. La destrucción de las vainas de mielina hace que la propagación de los impulsos nerviosos sea más lenta y crea cortocircuitos.

Por lo general, esta enfermedad se inicia en la edad adulta temprana y en la mayoría de los casos evoluciona con períodos de recaídas y remisiones. Los primeros síntomas pueden incluir una sensación de pesadez o debilidad muscular, sensaciones anormales o visión doble. Un ataque agudo es seguido por un período de remisión durante el cual los síntomas desaparecen temporalmente. Los ataques se presentan en forma sucesiva, por lo general cada año o cada dos años. El resultado es la pérdida progresiva de la función alternada con períodos de remisión, durante los cuales los síntomas mejoran.

Aunque la causa de la EM no es clara, parecen contribuir tanto la susceptibilidad genética como la exposición a algunos factores ambientales (tal vez un herpesvirus). Desde 1993 muchos pacientes que sufrían EM con recaídas y remisiones fueron tratados mediante la administración parenteral de interferón beta. Este tratamiento aumenta el tiempo entre las recaídas, disminuye su intensidad y, en algunos casos, hace más lenta la formación de nuevas lesiones. Desafortunadamente, no todos los pacientes que sufren de EM pueden tolerar el interferón beta, y la terapia se vuelve menos efectiva con la progresión de la enfermedad.

Epilepsia

La **epilepsia** se caracteriza por accesos cortos y recurrentes de disfunción motora, sensitiva o fisiológicas, aunque casi nunca afectan la inteligencia. Los accesos, denominados *ataques epilépticos*, afectan a aproximadamente al 1% de la población mundial. Se inician por descargas eléctricas sincrónicas, anormales, generadas por millones de neuronas cerebrales, quizá como consecuencia de circuitos reverberantes anormales. Las descargas provocan que muchas neuronas envíen impulsos a través de las vías de conducción. Como resultado, se pueden formar señales visuales, auditivas u olfativas sin que haya mediado la estimulación previa de los ojos, los oídos o las fosas nasales. Asimismo, los músculos esqueléticos se pueden contraer en forma involuntaria. Los *ataques parciales* comienzan en un foco pequeño de un lado del cerebro y ocasionan síntomas moderados; los *ataques generalizados* abarcan áreas más grandes de ambos lados del cerebro y llevan a la pérdida de la conciencia.

La epilepsia tiene muchas causas, como el daño cerebral en el nacimiento (la más común), los trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, uremia, hipoxia), las infecciones (encefalitis o meningitis), las toxinas (alcohol, tranquilizantes, alucinógenos), las alteraciones vasculares (hemorragia, hipotensión), las lesiones craneales; y los tumores y abscesos cerebrales. Los ataques asociados con fiebre son más comunes en niños menores de 2 años. Sin embargo, la mayor parte de los ataques epilépticos no tienen una causa demostrable.

Los ataques epilépticos pueden ser suprimidos o aliviados por la administración de fármacos antiepilépticos, como la fentoína, la carbamazepina y el valproato disódico. Un dispositivo implantable que estimula al nervio vago (X) ha producido reducciones notables de los ataques en algunos pacientes que sufrían epilepsia mal controlada con el tratamiento farmacológico. En casos muy graves, la intervención quirúrgica puede ser una opción válida.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Neuroblastoma. Es un tumor maligno constituido por células nerviosas inmaduras (neuroblastos); se presenta más comúnmente en el abdomen y con mayor frecuencia en las glándulas suprarrenales. Aunque poco frecuente, es el tipo de tumor más común en los niños.

Neuropatía. Cualquier trastorno que afecte al sistema nervioso, en particular trastornos presentes en los nervios craneales o espinales. Un ejemplo está dado por la *neuropatía facial* (parálisis de Bell), un trastorno del nervio facial (VII).

Rabia. Enfermedad fatal producida por un virus que alcanza el SNC a través del transporte axónico rápido. Es usualmente transmitida por la mordedura de un perro infectado o de otro animal carnívoro. Los síntomas son excitación, agresividad y locura, seguidos por parálisis y muerte.

Síndrome de Guillain-Barré (SGB) Es una enfermedad desmielinizante aguda en la cual los macrófagos destruyen la mielina de los axones en el SNP. Es la causa más común de parálisis aguda en América del Norte y en Europa, y se piensa que podría ser el resultado de la respuesta del sistema inmunitario a una infección bacteriana. La mayoría de los pacientes se recupera total o parcialmente, pero el 15% sufre de parálisis permanente.

GUIA DE ESTUDIO

GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO (p. 408)

1. El sistema nervioso central (SNC) está constituido por el encéfalo y la médula espinal. Se denomina sistema nervioso periférico (SNP) todo el tejido nervioso que se halla por fuera del SNC.
2. Las estructuras que forman el sistema nervioso son el encéfalo, los 12 pares de nervios craneales y sus ramas, la médula espinal, los 31 pares de nervios espinales y sus ramas, los ganglios, los plexos entéricos y los receptores sensitivos.
3. El sistema nervioso contribuye a mantener la homeostasis e integra todas las actividades del organismo por medio del control de los cambios (función sensitiva), la interpretación de éstos (función integrativa) y la reacción a ellos (función motora).
4. Las neuronas sensitivas (aferentes) llevan información sensorial desde los nervios craneales y espinales hacia el encéfalo y la médula espinal o bien desde un nivel inferior hacia un nivel superior en el encéfalo o en la médula. Las interneuronas tienen axones cortos que entran en contacto con neuronas adyacentes en el cerebro o en la médula espinal. Las neuronas motoras (eferentes) llevan información desde el encéfalo hacia la médula espinal o fuera del encéfalo y la médula espinal hacia los nervios craneales o raquídeos.
5. Los componentes del SNP son el sistema nervioso somático (SNS), al sistema nervioso autónomo (SNA) y el sistema nervioso entérico (SNE).
6. El SNS está constituido por neuronas que conducen impulsos desde receptores somáticos y receptores para los sentidos especiales hacia el SNC y por neuronas motoras que conducen impulsos desde el SNC hacia los músculos esqueléticos.
7. El SNA comprende neuronas sensoriales localizadas en los órganos viscerales y neuronas motoras que transportan impulsos desde el SNC ha-



cia el tejido muscular liso, el tejido muscular cardiaco y las glándulas.

8. El SNE está formado por neuronas de los plexos entéricos del tracto gastrointestinal (GI) que funcionan, de alguna manera, en forma independiente del SNA y del SNC. El SNE monitoriza los cambios sensitivos en el tracto GI y controla su funcionamiento.

HISTOLOGÍA DEL TEJIDO NERVIOSO (p. 410)

1. El tejido nervioso está compuesto por neuronas (células nerviosas) y la neuroglia. Las neuronas tienen la propiedad de ser eléctricamente excitables y son responsables de varias funciones exclusivas del sistema nervioso: las sensaciones, el pensamiento, los recuerdos, el control de la actividad muscular y la regulación de la secreción glandular.
2. La mayoría de las neuronas tienen tres componentes. Las dendritas constituyen la principal región de recepción o de entrada. La integración se produce en el cuerpo celular, donde se alojan los orgánulos típicos. La región eferente es generalmente un único axón, que propaga los impulsos nerviosos hacia otra neurona, una fibra muscular o una célula glandular.
3. Las sinapsis son los sitios de contacto funcional entre dos células excitables. Los terminales axónicos contienen vesículas sinápticas que están ocupadas por moléculas de neurotransmisores.
4. Los trasportes axónicos rápido y lento son sistemas que se encargan del transporte de materiales entre el cuerpo celular y los terminales axónicos.
5. De acuerdo con su estructura, las neuronas se clasifican en multipolares, bipolares y unipolares.
6. La neuroglia proporciona sostén, nutrición y protección a las neuronas y mantiene el líquido intersticial que baña a las células nerviosas. La neuroglia del SNC está constituida por los astrocitos, los oligodendrocitos, la microglia y las células ependimarias. La neuroglia del SNP está formada por células de Schwann y células satélite.
7. Dos tipos de células gliales producen las vainas de mielina: los oligodendrocitos mielinizan los axones del SNC y las células de Schwann mielinizan los axones del SNP.
8. La sustancia blanca está constituida por agregados de proyecciones mielinizadas; la sustancia gris contiene cuerpos celulares, dendritas y terminales axónicos provenientes de neuronas, axones no mielinizados y células gliales.
9. En la médula espinal, la sustancia gris forma el núcleo interno en forma de H que está rodeado por sustancia blanca. En el encéfalo, una delgada capa superficial de sustancia gris cubre los hemisferios cerebrales y cerebelosos.

SEÑALES ELÉCTRICAS EN LAS NEURONAS (p. 418)

1. Las neuronas se comunican entre sí por medio de potenciales graduados, que se utilizan sólo para la comunicación a corta distancia, y por medio de potenciales de acción, que permiten la comunicación a través de distancias tanto cortas como largas dentro del organismo.
2. Las señales eléctricas producidas por las neuronas y por las fibras musculares dependen de cuatro tipos de canales iónicos: los pasivos, o de conductividad, los regulados por voltaje, los regulados por ligandos y los accionados mecánicamente.
3. Un valor típico para el potencial de membrana de reposo es –70 mV. Se dice que cualquier célula que presenta un potencial de membrana está polarizada.
4. Un potencial graduado es una pequeña desviación del potencial de membrana de reposo que se produce a partir de la apertura o cierre de canales dependientes de ligandos o de canales operados mecánicamente. En la hiperpolarización, un potencial graduado torna más negativo al potencial de membrana (más polarizado); en la despolarización, un potencial graduado hace menos negativo al potencial de membrana (menos polarizado).
5. La amplitud de un potencial graduado presenta variaciones, que dependen de la intensidad del estímulo.
6. Según el principio de todo o nada, si un estímulo es lo suficientemente intenso como para generar un potencial de acción, el impulso generado será de un tamaño constante. Un estímulo más potente no originará un potencial de acción más grande.
7. Durante un potencial de acción, los canales de Na^+ y de K^- regulados por ligandos se abren y se cierran en secuencia. Esto produce, en primer lugar, despolarización, la inversión de la polarización de la membrana (desde –70 mV hasta +30 mV). Luego, con la repolarizacion, se recupera el potencial de membrana de reposo (desde +30 mV hasta –70 mV).
8. Durante la primera parte del período refractario (PR) no se podrá generar de ninguna manera otro impulso (PR absoluto): poco después, éste puede ser desencadenado sólo por un estímulo mayor que el normal (PR relativo).
9. Dado que un potencial de acción se desplaza de un punto a otro a lo largo de la membrana sin disminuir de tamaño, resulta útil para la comunicación a largas distancias. En el **cuadro 12-1** se comparan los potenciales de acción y los potenciales graduados.
10. La propagación del impulso nervioso en la que el impulso "salta" desde un nodo de Ranvier hasta el próximo a lo largo del axón mielinizado se denomina conducción saltatoria. La conducción saltatoria es más rápida que la conducción continua.
11. Los axones de mayor diámetro conducen los impulsos con una velocidad mayor que los axones de diámetro menor.
12. La intensidad de un estímulo está codificada en la frecuencia de los potenciales de acción y el número de neuronas sensitivas que son reclutadas.

TRANSMISIÓN DE SEÑALES EN LAS SINAPSIS (p. 428)

1. Una sinapsis es una unión funcional entre dos neuronas, o entre una neurona y un efector, como un músculo o una glándula. Las sinapsis pueden ser de dos tipos, eléctricas o químicas.
2. En una sinapsis química se produce la transferencia de información en una sola dirección, desde la neurona presináptica hacia la neurona postsináptica.
3. Un neurotransmisor excitatorio es aquel que puede despolarizar la membrana de la neurona postsináptica y lleva el potencial de membrana al valor del potencial umbral. Un neurotransmisor inhibitorio hiperpolariza de la membrana de la neurona postsináptica y lo aleja aún más del potencial umbral.
4. Los neurotransmisores son removidos de la hendidura sináptica de tres formas: difusión, degradación enzimática y recaptación celular (por las neuronas y la neuroglia).
5. Si varios botones sinápticos liberan su transmisor casi al mismo tiempo, el efecto combinado puede generar un impulso nervioso como consecuencia de la sumación. La sumación puede ser espacial o temporal.
6. La neurona postsináptica actúa como integradora. Recibe señales inhibitorias e excitatorias, las integra y luego genera una respuesta acorde.
7. En el **cuadro 12-2** se resumen los elementos estructurales y funcionales de una neurona.

NEUROTRANSMISORES (p. 432)

1. En el SNC y en el SNP existen neurotransmisores inhibitorios y excitatorios. Un neurotransmisor dado puede ser inhibitorio en algunas localizaciones y excitatorio en otras.
2. Los neurotransmisores pueden ser divididos en dos clases según su tamaño: 1) neurotransmisores de moléculas pequeñas (acetilcolina, aminoácidos, aminas biógenas, ATP y otras purinas, y óxido nítrico), y 2) neuropéptidos, compuestos por 3 a 40 aminoácidos.
3. La transmisión sináptica química puede ser modificada si se altera la síntesis, liberación o eliminación de un neurotransmisor, o por el bloqueo o estimulación de los receptores de los neurotransmisores.
4. En el **cuadro 12-3** se describen varios neuropéptidos importantes.

CIRCUITOS NERVIOSOS (p. 435)

1. Las neuronas del sistema nervioso central están organizadas en redes denominadas circuitos nerviosos.
2. Los circuitos nerviosos incluyen circuitos simples en serie, divergentes, convergentes, reverberantes y en paralelo posdescarga.

REGENERACIÓN Y REPARACIÓN DEL TEJIDO NERVIOSO (p. 436)

1. El sistema nervioso muestra plasticidad (la capacidad de cambiar sobre la base de la experiencia), pero tiene una capacidad de regeneración (la capacidad de replicación o de reparación de las neuronas dañadas) muy limitada.
2. La neurogénesis, la aparición de nuevas neuronas a partir de células madre indiferenciadas, es normalmente muy reducida. En la mayoría de las regiones del SNC no se produce la reparación de los axones lesionados.
3. Los axones y dendritas, del SNP, asociados con un neurolema pueden experimentar un proceso de reparación si el cuerpo celular está intacto, si las células de Schwann son funcionales y si la formación de tejido de cicatrización no es demasiado rápida.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco en las siguientes oraciones:

1. El SNP se subdivide en sistema nervioso ______, sistema nervioso ______ y sistema nervioso ______.
2. Las dos divisiones del sistema nervioso autónomo son la división ________ y la división ______.

Indique si las siguientes afirmaciones son verdaderas o falsas:

3. En una sinapsis química entre dos neuronas, que recibe la señal se denomina neurona presináptica y la que envía la señal se denomina neurona postsináptica.
4. Las neuronas del SNP siempre pueden repararse, no así las del SNC.

Elija la respuesta correcta a las preguntas siguientes:

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *verdadera*? 1) La función sensitiva del sistema nervioso involucra receptores sensitivos que detectan ciertos cambios en el medio interno y externo. 2) Las neuronas sensitivas reciben señales eléctricas de los receptores. 3) La función integradora del sistema nervioso consiste en el análisis de la información sensorial, el almacenamiento de parte de ésta, y la elaboración de las respuestas adecuadas. 4) Las interneuronas transportan impulsos nerviosos hacia los efectores. 5) La función motora implica la ejecución de las determinaciones de integración a) 1, 2, 3 y 4; b) 2, 4 y 5; c) 1, 2, 3 y 5; d) 1, 2 y 4; e) 2, 3, 4 y 5.
6. El potencial de membrana en reposo de una neurona es establecido por: 1) una concentración elevada de K^+ en el líquido extracelular y una alta concentración de Na^+ en el citosol; 2) la alta permeabilidad al Na^+ de la membrana plasmática por la presencia de numerosos canales pasivos de Na^+; 3) las diferencias en las concentraciones de ambos iones y los gradientes eléctricos; 4) el hecho de que hay numerosos aniones grandes no difusibles en el citosol; 5) las bombas de sodio y potasio que ayudan a mantener la correcta distribución del sodio y el potasio: a) 1, 2 y 5; b) 1, 2 y 3; c) 2, 3 y 4; d) 3, 4 y 5; (e) 1, 2, 3, 4 y 5.
7. Ordene correctamente los siguientes procesos que ocurren en una sinapsis química: 1) liberación del neurotransmisor en la hendidura sináptica; 2) llegada de un impulso nervioso al botón sináptico (o varicosidad) de una neurona presináptica; 3) despolarización o hiperpolarización de la membrana postsináptica; 4) ingreso del Ca^{2+} a través de canales de Ca^{2+} regulados por voltaje en el botón sináptico; 5) exocitosis de vesículas sinápticas; 6) apertura de canales regulados por ligandos en la membrana plasmática postsináptica; 7) unión de los neurotransmisores a sus receptores en la membrana plasmática de la neurona postsináptica. a) 2, 1, 5, 4, 7, 6, 3; b) 1, 2, 4, 5, 7, 6, 3; c) 2, 4, 5, 1, 7, 6, 3; d) 4, 5, 1, 7, 6, 3, 2; e) 2, 5, 1, 4, 6, 7, 3.
8. Varias neuronas cerebrales que envían impulsos a una única neurona motora que termina en una unión neuromuscular es un ejemplo de un circuito: a) reverberante; b) en serie simple; c) en paralelo posdescarga; d) divergente, e) convergente.
9. ¿Cuál de las afirmaciones siguientes es *verdadera*? 1) Si el efecto excitatorio es mayor que el efecto inhibitorio pero menor que el umbral de estimulación, el resultado es un PEPS subumbral. 2) Si el efecto excitatorio es mayor que el efecto inhibitorio y alcanza o sobrepasa al nivel umbral de estimulación, el resultado es un PEPS umbral o superior al umbral acompañado de uno o más impulsos nerviosos. 3) Si el efecto inhibitorio es mayor que el efecto excitatorio, la membrana se hiperpolariza y ello da como resultado la inhibición de la neurona postsináptica y la incapacidad de ésta para generar un impulso nervioso. 4) Cuanto mayor sea el resultado de la sumación de las hiperpolarizaciones, mayor será la probabilidad de que se inicie un estímulo nervioso. a) 1 y 4; b) 2 y 4; c) 1, 3 y 4; d) 2, 3 y 4; e) 1, 2 y 3.
10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *verdadera*? 1) Los tipos básicos de canales iónicos son los canales pasivos, con compuerta y eléctricos. 2) Los canales iónicos permiten el desarrollo de potenciales graduados y de potenciales de acción. 3) Los estímulos que principalmente se relacionan con la regulación de los canales iónicos son cambios en el voltaje, ligandos (sustancias químicas) y estimulación mecánica. 4) Los canales regulados por ligandos se pueden abrir directamente por la presencia de su molécula ligando, o indirectamente a través de la activación de un "segundo mensajero" por una proteína G. 5) Un potencial graduado es funcional sólo en las comunicaciones a corta distancia. a) 1, 2 y 3; b) 2, 3 y 4; c) 2, 3 y 5; d) 2, 3, 4 y 5; e) 1, 3 y 5.

11. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *verdadera*? 1) La frecuencia de los impulsos y la cantidad de neuronas sensitivas activadas codificarán las diferencias en las intensidades de los distintos estímulos. 2) Los axones de mayor diámetro conducen los impulsos nerviosos a mayor velocidad que los de menor diámetro. 3) La conducción continua es más rápida que la conducción saltatoria. 4) El diámetro de un axón y la presencia o ausencia de vaina de mielina son los determinantes más importantes de la velocidad de propagación de los impulsos nerviosos. 5) Los potenciales de acción son localizados, mientras que los potenciales graduados son propagados. a) 1, 3 y 5; b) 3 y 4; c) 2, 4 y 5; d) 2 y 4; e) 1, 2 y 4.

12. Los neurotransmisores son removidos de la hendidura sináptica por: 1) transporte axónico; 2) difusión hacia fuera de la hendidura; 3) células neurosecretoras; 4) hidrólisis enzimática; 5) captación celular: a) 1, 2, 3 y 4; b) 2, 4 y 5; c) 2, 3 y 4; d) 1, 4 y 5; e) 1, 2, 3, 4 y 5.

13. Una lo siguiente:

___a) neuronas con una sola proyección desde el cuerpo celular; son siempre neuronas sensitivas	1) astrocitos
___b) células gliales pequeñas con función fagocítica	2) oligodendrocitos
___c) ayudan a mantener un ambiente químico propicio para la generación, de potenciales de acción por las neuronas; forma parte de la barrera entre la sangre y el cerebro	3) ganglios
___d) proveen la vaina de mielina a los axones en el SNC	4) células ependimarias
___e) contiene cuerpos de neuronas, dendritas, terminales axónicos, axones no mielinizados y neuroglia	5) células satélite
___f) grupo de cuerpos celulares dentro del SNC	6) neuronas unipolares
___g) producen el líquido cefalorraquídeo (LCR) y contribuye a su circulación; forma la barrera entre la sangre y el LCR	7) neuronas bipolares
___h) neuronas que tienen varias dendritas y un axón; el tipo más frecuente de neurona.	8) neuronas multipolares
___i) neuronas con una dendrita principal y un único axón; se encuentran en la retina	9) sustancia gris
___j) provee la vaina de mielina a los axones que forman parte del SNP	10) sustancia blanca
___k) brinda sostén a las neuronas de los ganglios del SNP	11) plexo entérico
___l) conjunto de cuerpos celulares de neuronas localizado por fuera del cerebro y de la médula espinal	12) microglia
___m) conjunto de procesos mielinizados provenientes de muchas neuronas	13) células de Schwann
___n) haces constituidos por axones, tejido conectivo asociado y vasos sanguíneos que se encuentran por fuera del SNC	14) núcleo
___o) extensa red neuronal que participan en la regulación del aparato digestivo	15) nervios

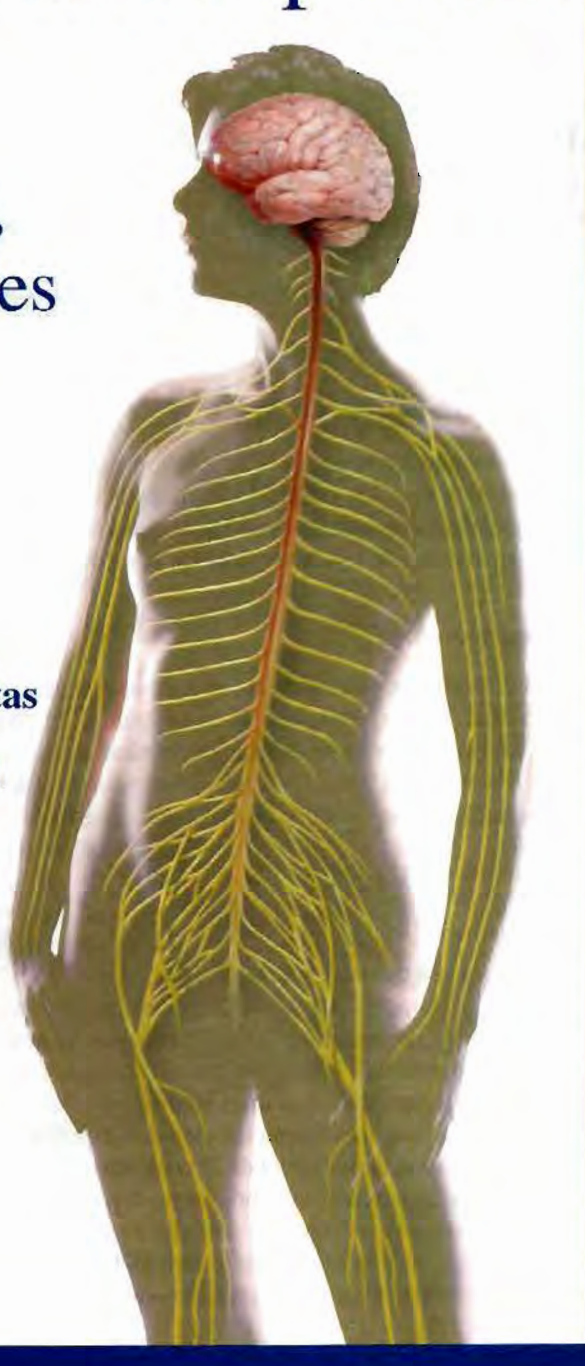
14. Una lo iguiente según corresponda:

___a) secuencia de procesos que se producen rápidamente y disminuyen e incluso invierten el potencial de membrana y luego lo devuelven a su estado de reposo; un impulso nervioso	1) potencial graduado
___b) pequeña desviación del potencial de membrana de reposo que torna a la membrana más o menos polarizada	2) potencial de acción
___c) período en el que un segundo potencial de acción sólo puede ser desencadenado por un estímulo muy intenso	3) potencial postsináptico excitatorio
___d) nivel mínimo de despolarización que se requiere para que un impulso nervioso pueda ser generado	4) potencial postsináptico inhibitorio
___e) recuperación del potencial de membrana de reposo.	5) período refractario absoluto
___f) despolarización de la membrana postsináptica causada por un neurotransmisor	6) repolarización
___g) hiperpolarización de la membrana postsináptica causada por un neurotransmisor	7) fase de hiperpolarización tardía
___h) tiempo durante el cual una neurona no puede producir un potencial de acción aun cuando el estímulo que reciba sea muy intenso	8) suma espacial
___i) polarización menos negativa que el nivel de reposo	9) umbral
___j) resulta de la acumulación de neurotransmisores liberados simultáneamente por varios botones sinápticos.	10) período refractario relativo
___k) la hiperpolarización que ocurre luego de la fase de repolarización del potencial de acción.	11) sumación temporal
___l) polarización más negativa que el nivel de reposo	12) potencial despolarizante graduado
___m) resulta de la acumulación de neurotransmisores a partir de su liberación rápida y sucesiva por un único botón sináptico	13) potencial hiperpolarizante graduado

La médula espinal y los nervios espinales

La médula espinal, los nervios espinales y la homeostasis

La médula espinal y los nervios espinales contribuyen a la homeostasis proveyendo respuestas reflejas rápidas a una diversidad de estímulos. La médula espinal es la vía de comunicación de las aferencias sensoriales hacia el encéfalo y de las eferencias motoras desde el mismo.



La médula espinal y los nervios raquídeos o espinales tienen circuitos neuronales que median algunas de nuestras reacciones más rápidas a los cambios ambientales. Si tomamos un objeto caliente, por ejemplo, los músculos encargados de sujetarlo pueden relajarse y dejarlo caer incluso antes de tener conciencia del dolor o de la temperatura extrema de aquél. Éste es un ejemplo de un reflejo medular: una respuesta automática, rápida a cierta clase de estímulos, en la que intervienen únicamente neuronas de la médula y de los nervios raquídeos. Además del procesamiento de los reflejos, la sustancia gris de la médula espinal también es el sitio en donde se integran (suman) los potenciales excitatorios postsinápticos (PEPS) y los potenciales inhibitorios postsinápticos (PIPS), que se explicaron en el capítulo 12. Estos potenciales graduados se originan cuando las moléculas neurotransmisoras interactúan con su receptor a nivel de las sinapsis en la médula espinal. La sustancia blanca contiene alrededor de una docena de tractos sensitivos y motores, que funcionan a modo de "vías" a lo largo de los cuales la información sensorial aferente llega al encéfalo, y por medio de los cuales la información motora parte de éste hacia los efectores en los tejidos. Recuerden que la médula espinal es una continuación del encéfalo y que en conjunto forman el sistema nervioso central (SNC).

ANATOMÍA DE LA MÉDULA ESPINAL

OBJETIVOS

Describir las estructuras de protección y las características anatómicas macroscópicas de la médula espinal.

Describir cómo están conectados los nervios raquídeos con la médula espinal.

Estructuras de protección

Están representadas por dos tipos de cubiertas de tejido conectivo –las vértebras y el tejido conectivo meníngeo– más un amortiguador, el líquido cefalorraquídeo (producido por el encéfalo), que rodea y protege al delicado tejido nervioso de la médula espinal.

La columna vertebral

La médula espinal está alojada en el conducto vertebral de la columna vertebral. Como se explicó en el capítulo 7, el conducto vertebral está formado por la superposición vertical de los forámenes o agujeros vertebrales. (fig. 13-1c). Los ligamentos vertebrales, las meninges y el líquido cefalorraquídeo constituyen una protección adicional.

Meninges

Las **meninges** son tres capas de tejido conectivo que revisten a la médula espinal y el encéfalo. Las **meninges espinales** rodean a la médula (fig. 13-1a) y se continúan con las **meninges craneales**, las cuales envuelven al encéfalo (véase fig. 14-4a). La más superficial de las tres meninges espinales es la **duramadre**, compuesta por tejido conectivo denso irregular. Forma un saco desde el nivel del foramen magno (agujero occipital) –donde se continúa con la duramadre cerebral– hasta la segunda vértebra sacra. La médula espinal también se encuentra protegida por un colchón de grasa y de tejido conectivo que se localiza en el **espacio** o **cavidad epidural**, comprendido entre la duramadre y la pared del conducto vertebral (fig. 13-1c).

La **meninge media** es una membrana avascular denominada **aracnoides** (de *arakhnoidées*, parecido a una araña) por la disposición similar a la de una tela de araña, que presentan las delicadas fibras colágenas y algunas fibras elásticas. Se encuentra por dentro de la duramadre y se continúa con la aracnoides del cerebro. Entre la duramadre y la aracnoides se halla el estrecho **espacio subdural**, que contiene líquido intersticial.

La más interna de las meninges es la **piamadre** (de *pia*, tenue), una fina y transparente capa de tejido conectivo que se adhiere a la superficie de la médula espinal y al encéfalo. Está compuesta por manojos intercalados de fibras colágenas y algunas finas fibras elásticas. En la piamadre hay gran cantidad de vasos sanguíneos que abastecen de oxígeno y de nutrientes a la médula espinal. Entre la aracnoides y la piamadre se halla el **espacio subaracnoideo**, que contiene líquido cefalorraquídeo.



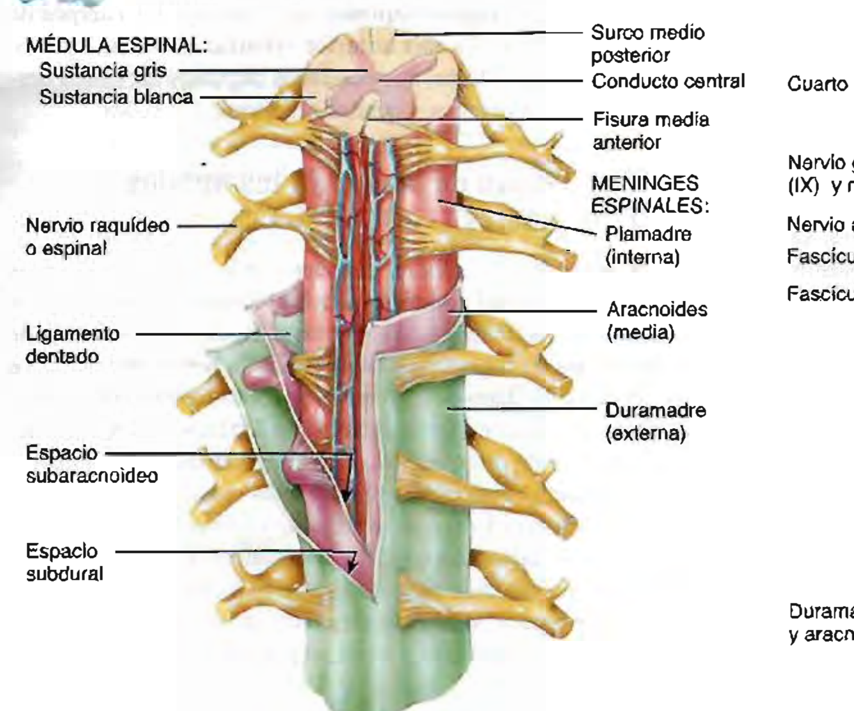
Punción lumbar

En la **punción lumbar** se administra un anestésico local y se inserta luego una aguja larga en el espacio subaracnoideo. En los adultos se realiza normalmente entre la tercera y la cuarta vértebra lumbar o entre la cuarta y la quinta. Como esta región se encuentra por debajo de la parte inferior de la médula espinal, suministra un acceso relativamente seguro (la línea que une los puntos más altos de las crestas ilíacas, pasa por la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar). Este procedimiento se utiliza para la extracción de líquido cefalorraquídeo (LCR) con fines diagnósticos, para la administración de antibióticos, medios de contraste mielográficos, anestésicos o agentes quimioterápicos, para medir la presión del LCR y para evaluar los efectos del tratamiento de ciertas enfermedades como la meningitis. ■

Las tres capas meníngeas cubren las raíces de los nervios espinales hasta el punto de donde emergen de la columna a través de los forámenes intervertebrales o de conjunción. Como veremos más adelante en este capítulo, las raíces de los nervios espinales son estructuras que los conectan con la médula espinal. Unas extensiones membranosas triangulares de la piamadre mantienen suspendida a la médula en el medio de la vaina dural. Estas extensiones, llamadas **ligamentos dentados**, son engrosamientos de la piamadre. Se proyectan lateralmente fusionándose con la aracnoides y con la superficie interna de la duramadre entre las raíces anteriores y posteriores de los nervios raquídeos de cada lado (fig. 13-1a y b). Extendiéndose a lo largo de la médula espinal, los ligamentos dentados la protegen de posibles desplazamientos súbitos que pueden ocasionar un shock.

Fig. 13-1 **Anatomía macroscópica de la médula espinal.** Las meninges son evidentes en las partes (a) y (c).

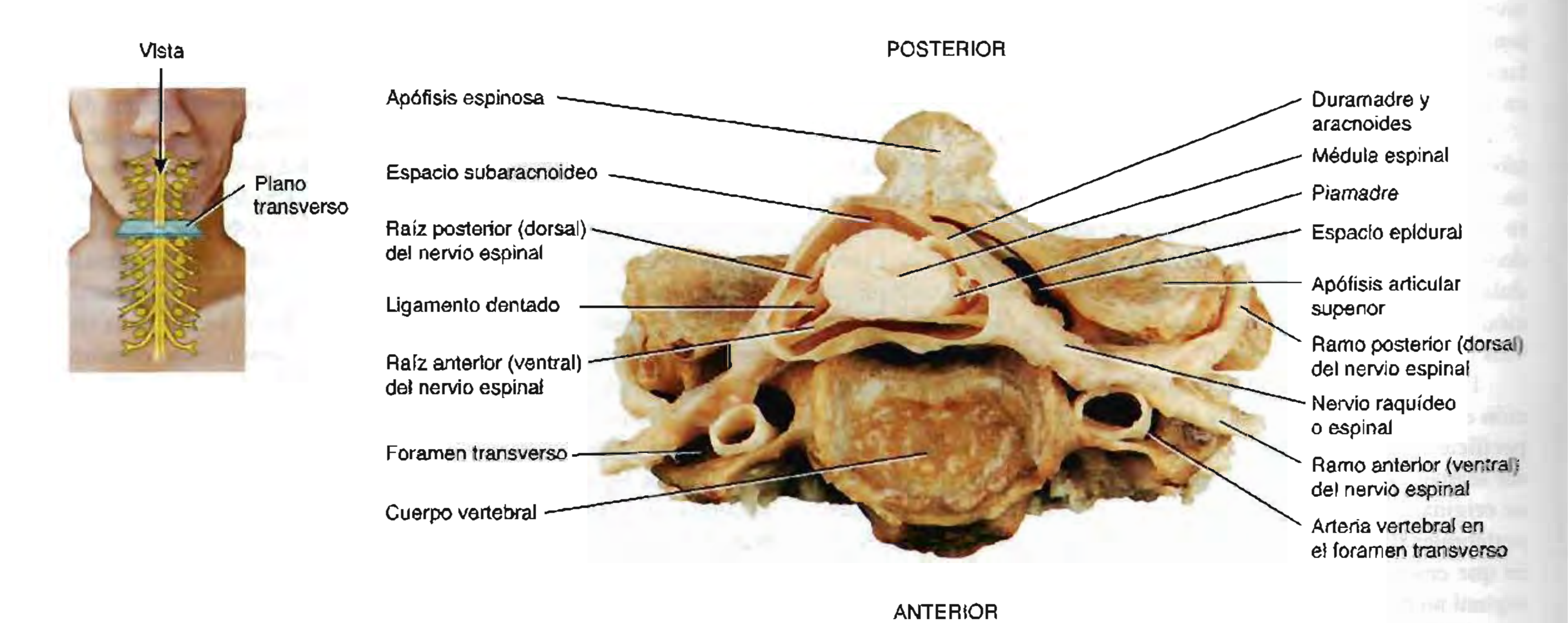
Las meninges son envolturas de tejido conectivo que rodean a la médula espinal y al encéfalo.



(a) Vista anterior y sección transversal de la médula espinal

SUPERIOR
Cuarto ventrículo
Nervio glosofaríngeo (IX) y nervio vago (X)
Nervio accesorio (XI)
Fascículo grácil
Fascículo cuneiforme
Duramadre y aracnoides
Cerebelo (corte)
Hueso occipital (corte)
Surco medio posterior
Arteria vertebral
Ligamento dentado
Raíces posteriores (dorsales) del nervio espinal
INFERIOR

(b) Vista posterior de la región cervical de la médula espinal



(c) Sección transversal de la médula espinal en una vértebra cervical



¿Cuáles son los límites superior e inferior de la duramadre espinal?

Anatomía externa de la médula espinal

La **médula espinal**, casi cilíndrica, presenta un ligero aplanamiento antero-posterior. En los adultos, se extiende a partir del bulbo raquídeo, la parte inferior del encéfalo, hasta el borde superior de la segunda vértebra lumbar (fig. 13-2). En los neonatos llega hasta la tercera o cuarta vértebra lumbar. Durante la niñez temprana, tanto la médula espinal como la columna vertebral crecen en longitud como parte del desarrollo total del cuerpo. El alargamiento de la médula espinal se detiene alrededor del cuarto o quinto año de vida, pero la columna vertebral continúa creciendo. De esta manera, la médula no ocupa toda la longitud de la columna vertebral en el adulto. La longitud de la médula espinal de un adulto es de unos 42 a 45 cm. Su diámetro se aproxima a los 2 cm en la región torácica media, es algo más ancha en la región cervical baja y la región lumbar media, y algo menor en su segmento inferior.

Cuando se observa a la médula espinal, se aprecian dos engrosamientos importantes. El superior, llamado **engrosamiento** o **intumescencia cervical**, se extiende desde la cuarta vértebra cervical hasta la primera vértebra torácica y corresponde a la terminación de los nervios provenientes del miembro superior y el origen de los nervios que se dirigen a éste. El **engrosamiento** o **intumescencia lumbar** se extiende desde la novena hasta la duodécima vértebra torácica y en éste nacen y terminan los nervios de los miembros inferiores.

Por debajo del engrosamiento lumbar, la médula espinal se adelgaza en una estructura cónica, el **cono medular**, que termina a nivel del disco intervertebral entre la primera y la segunda vértebra lumbar. A partir del cono medular se origina el **filum terminal** (filamento terminal), una prolongación de la piamadre que se extiende en sentido caudal y fija la médula espinal al cóxis.

Puesto que la médula espinal es más corta que la columna vertebral, los nervios que emergen de aquélla en las regiones lumbar, sacra y coxígea no abandonan la columna vertebral a la misma altura que salen de la médula espinal. Las raíces de los nervios raquídeos tienen una angulación inferior en la región terminal de la médula espinal a modo de mechones de cabello. Por ello, la denominación más apropiada para esta disposición de las raíces de esos nervios es la de **cola de caballo** (fig. 13-2).

Los **nervios espinales** o **raquídeos** son las vías de comunicación entre la médula espinal y los nervios que inervan regiones específicas del cuerpo. La organización de la médula espinal parece ser segmentaria, ya que los 31 pares de nervios espinales que de ella se originan emergen a intervalos regulares de los forámenes intervertebrales (fig. 13-2). En efecto, cada par de nervios espinales se dice que emerge de un *segmento espinal*. Es obvio que en la médula espinal no hay segmentación alguna pero, por conveniencia, los nervios se designan según los segmentos en los cuales se originan. Hay 8 pares de *nervios cervicales* (representados en la figura 13-2 como C1-C8), 12 pares de *nervios torácicos* (T1-T12), 5 pares de *nervios lumbares* (L1-L5), 5 pares de *nervios sacros* (S1-S5) y 1 par de *nervios coxígeos* (Co1).

Dos haces de axones, llamados **raíces**, unen cada nervio espinal con un segmento medular (véase fig. 13-3a). La **raíz posterior (dorsal)** contiene sólo axones sensitivos, los cuales conducen impulsos desde los receptores localizados en la piel, músculos y órganos internos hacia el sistema nervioso central. Cada raíz posterior presenta un engrosamiento, el **ganglio de la raíz posterior (dorsal)**, **ganglio sensitivo** o **ganglio raquídeo**, que contiene los cuerpos de las neuronas sensitivas. La **raíz anterior (ventral)** contiene los axones de las neuronas motoras, que conducen impulsos nerviosos desde el SNC hacia los órganos y células efectoras.

Lesión de la raíz de los nervios espinales

Como se acaba de exponer, las raíces de los nervios raquídeos o espinales emergen del conducto vertebral a través de los agujeros de conjunción o forámenes intervertebrales. La causa más común de lesión **de la raíz de los nervios espinales** es la hernia de los discos intervertebrales. El daño de las vértebras como resultado de osteoporosis, artrosis, cáncer o traumatismos puede también llevar a la lesión de las raíces de estos nervios. Los síntomas que la acompañan son dolor, debilidad muscular y pérdida de la sensibilidad. Entre los tratamientos conservadores que se emplean con mayor frecuencia se hallan el reposo, la fisioterapia, los analgésicos y las inyecciones epidurales. Se recomienda primero una terapia conservadora de 6 a 12 semanas de duración. Si el dolor continúa, se intensifica o conlleva deterioro de la actividad normal, el paso siguiente es por lo general la cirugía. ■

Anatomía interna de la médula espinal

Dos surcos se introducen en la sustancia blanca de la médula espinal y la dividen en dos sectores, uno derecho y otro izquierdo (fig. 13-3). La **fisura media anterior** es una hendidura ancha y profunda en la zona anterior (ventral). El **surco medio posterior** es una depresión más superficial y estrecha que se encuentra en la zona posterior (dorsal). La sustancia gris de la médula espinal tiene la forma de una letra H o de mariposa, y se halla rodeada de sustancia blanca. La sustancia gris consiste en dendritas y cuerpos neuronales, axones amielínicos y neuroglia. La sustancia blanca está constituida principalmente por haces de axones neuronales mielínicos. La **comisura gris**, forma la barra transversal de la H. En el centro de la comisura gris se encuentra un pequeño espacio, denominado **conducto central** o **del epéndimo**, que se extiende a lo largo de toda la médula y está lleno de líquido cefalorraquídeo. En su extremo superior, el conducto central se continúa con el cuarto ventrículo (un espacio que contiene líquido cefalorraquídeo) del bulbo raquídeo. Anterior a la comisura gris, se encuentra la **comisura blanca anterior (ventral)**, que conecta la sustancia blanca de los sectores izquierdo y derecho de la médula espinal.

En la sustancia gris de la médula y del encéfalo, agrupamientos de cuerpos neuronales forman grupos funcionales conocidos como **núcleos**. Los *núcleos sensitivos* reciben información de los receptores correspondientes por medio de las neuronas sensitivas, y los *núcleos motores* envían información a los tejidos efectores a través de las neuronas motoras o motoneuronas. La sustancia gris a cada lado de la médula espinal se halla subdividida en regiones llamadas **astas**. Las **astas grises anteriores (ventrales)** contienen los núcleos motores somáticos, que generan impulsos nerviosos para la contrac-

Fig. 13-2 Anatomía externa de la médula espinal y de los nervios espinales. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of de Human Body*, Segunda Edición, figura 8-3.)

La médula espinal se extiende desde el tronco del encéfalo hasta el borde superior de la segunda vértebra lumbar.

PLEXO CERVICAL (C1–C5):
Nervio occipital menor
Asa cervical
Nervio cervical transverso
Nervio supraclavicular
Nervio frénico

PLEXO BRAQUIAL (C5–T1):
Nervio musculocutáneo
Nervio axilar
Nervio mediano
Nervio radial
Nervio cubital

Nervios intercostales

Nervio subcostal (12° nervio intercostal)

LUMBAR PLEXUS (L1–L4):
Nervio iliohipogástrico
Nervio ilioinguinal
Nervio genitofemoral
Nervio femoral cutáneo externo (femorocutáneo)
Nervio femoral
Nervio obturador

PLEXO SACRO (L4–S4):
Nervio glúteo superior
Nervio glúteo inferior
Nervio ciático:
Nervio peroneo común
Nervio tibial
Nervio cutáneo posterior del muslo
Nervio pudendo

C1
C2
C3
C4
C5
C6
C7
C8
T1
T2
T3
T4
T5
T6
T7
T8
T9
T10
T11
T12
L1
L2
L3
L4
L5
S1
S2
S3
S4
S5

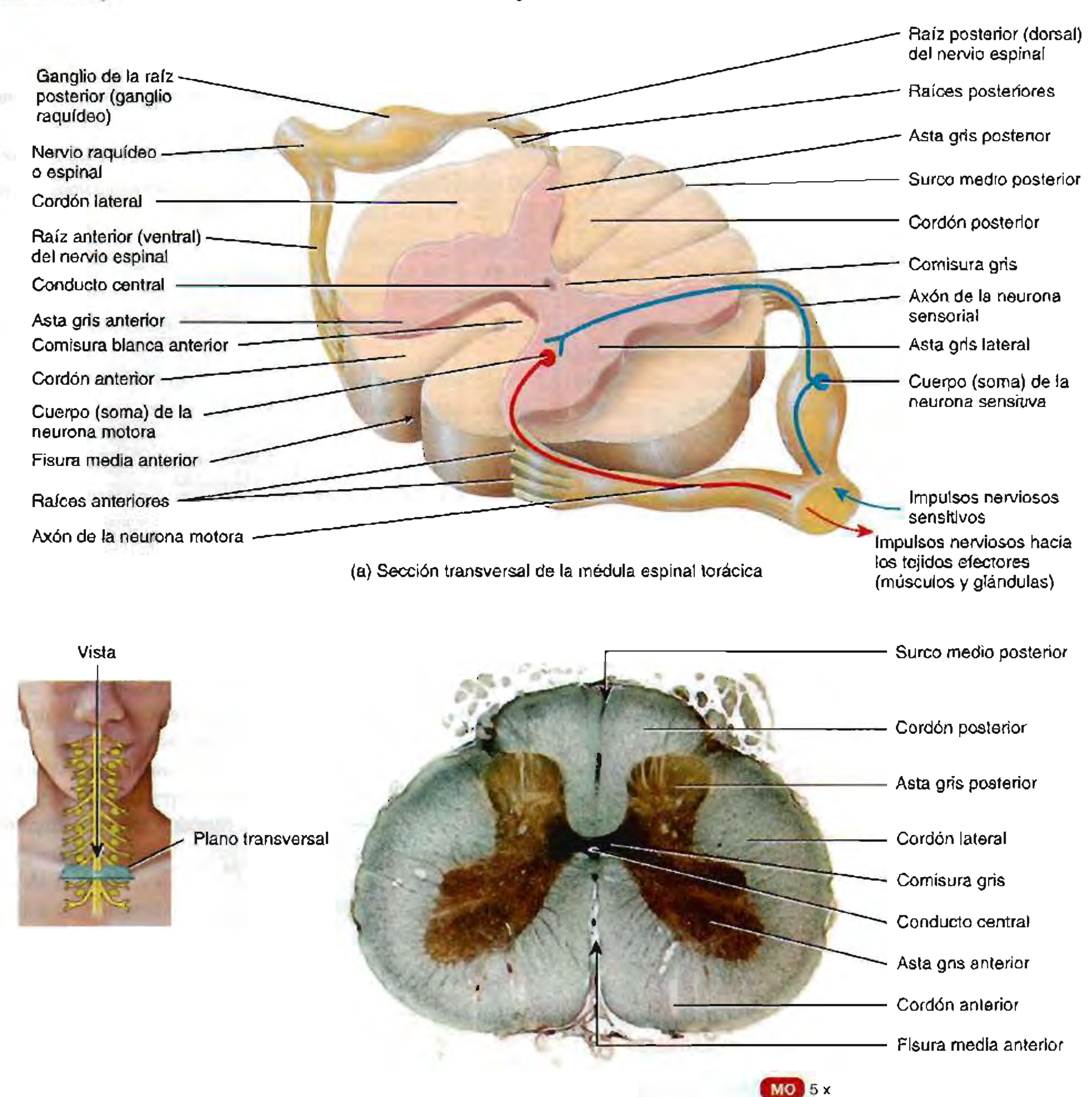
Bulbo raquídeo
Atlas (primera vértebra cervical)
NERVIOS CERVICALES (8 pares)
Engrosamiento o intumescencia cervical
Primera vértebra torácica
NERVIOS TORÁCICOS (12 pares)
Engrosamiento o intumescencia lumbar
Primera vértebra lumbar
Cono medular
NERVIOS LUMBARES (5 pares)
Cola de caballo
Ilion
Sacro
NERVIOS SACROS (5 pares)
NERVIOS COXÍGEOS (1 par)
Filum terminal

Vista posterior completa de la médula espinal y porciones de los nervios espinales


¿Qué porción de la médula espinal está conectada con los nervios espinales correspondientes al miembro superior?

Fig. 13-3 Anatomía interna de la médula espinal: organización de la sustancia gris y de la sustancia blanca. Para mayor simplicidad, las dendritas no se muestran en esta figura, ni en otras ilustraciones en las que se represente un corte transversal de la médula espinal. Las flechas azules y rojas en (a) indican la dirección en la que se propagan los impulsos nerviosos.

En la médula espinal, la sustancia blanca rodea a la sustancia gris.



(a) Sección transversal de la médula espinal torácica

(b) Sección transversal de la médula espinal torácica

¿Cuál es la diferencia entre un asta y un cordón en la médula espinal?

ción de los músculos esqueléticos. Las **astas grises posteriores (dorsales)** contienen los núcleos sensitivos somáticos y autónomos. Entre las astas anteriores y posteriores se hallan las **astas grises laterales** en los segmentos torácicos bajo, lumbar y sacro de la médula espinal. Las astas laterales contienen los núcleos motores autónomos que regulan la actividad de los músculos lisos, el músculo cardíaco y las glándulas.

La sustancia blanca, al igual que la sustancia gris, está organizada en regiones. Las astas anteriores y posteriores dividen a la sustancia blanca de cada lado en tres áreas anchas denominados

cordones: 1) **cordones anteriores (ventrales)**, 2) **cordones posteriores (dorsales)**, y 3) **cordones laterales**. Cada cordón, por su parte, contiene fascículos de axones que tienen un origen o un destino común y que llevan información similar. Pueden extenderse a distancia hacia arriba o hacia abajo en la médula espinal, y se denominan ***tractos*** o **haces**. Los tractos son manojos de axones en el SNC, en tanto que en el SMP constituyen los nervios. Los **tractos sensoriales (ascendentes)** consisten en axones que conducen los impulsos nerviosos hacia el cerebro. Los tractos que envían impulsos nerviosos desde el cerebro se denominan **tractos motores (descendentes)**. Los tractos motores y sensitivos de la médula espinal se continúan con los tractos motores y sensitivos del encéfalo.

Los diferentes segmentos de la médula espinal varían en tamaño, forma, cantidad relativa de sustancias gris y blanca, y en la forma y distribución de la sustancia gris. Estas características se resumen en el **cuadro 13-1**.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Dónde se localizan las meninges espinales? ¿Dónde se encuentran los espacios epidural, subdural y subaracnoideo?
2. ¿Cuáles son los engrosamientos o intumescencias o cervical y lumbar?
3. Definir cono medular, filum terminal y cola de caballo. ¿Qué es un segmento espinal? ¿Cómo está dividida parcialmente la médula en los sectores derecho e izquierdo?
4. ¿Qué significa cada uno de los siguientes términos: comisura gris, conducto central, asta gris anterior, asta gris posterior, asta gris lateral, cordón anterior, cordón lateral, cordón posterior, tracto ascendente y tracto descendente?

CUADRO 13-1 Comparación de los diferentes segmentos espinales

Segmento	Características distintivas
Cervical (Segmento C1) (Segmento C8)	Diámetro relativamente grande, con cantidades apreciables de sustancia blanca, de forma oval; en los segmentos cervicales superiores (C1-C6) el asta gris posterior es grande, mientras que el asta gris anterior es relativamente pequeña; en los segmentos cervicales inferiores (de C6 en adelante) las astas grises posteriores están agrandadas y las astas grises anteriores están bien desarrolladas
Torácico (Segmento T2)	Su diámetro es menor por las cantidades relativamente menores de sustancia gris; con excepción del primer segmento torácico, las astas grises anteriores y posteriores son relativamente pequeñas; también se encuentra presente una pequeña asta gris lateral
Lumbar (Segmento L4)	De forma casi circular; las astas grises anteriores y posteriores son de gran tamaño, la cantidad de sustancia blanca es relativamente menor que en los segmentos cervicales
Sacro (Segmento S3)	Relativamente pequeño, pero con abundante cantidad de sustancia blanca; la sustancia gris es escasa; las astas grises anteriores y posteriores son grandes y gruesas
Coxígeo	Se asemeja a los segmentos espinales sacros inferiores, pero es de mucho menor tamaño.

NERVIOS ESPINALES O RAQUÍDEOS

▶ **OBJETIVOS**

Describir los componentes, cubiertas de tejido conectivo y ramificaciones de los nervios raquídeos o espinales.

Definir un plexo e identificar la distribución de los nervios de los plexos cervical, braquial, lumbar y sacro.

Describir la importancia clínica de los dermatomas.

Los nervios espinales o raquídeos y los nervios que son ramas de éstos forman parte del sistema nervioso periférico (SNP). Conectan el SNC con los receptores sensitivos, los músculos y las glándulas de todo el organismo. Los 31 pares de nervios espinales se designan y se numeran de acuerdo con la región y el nivel de la columna vertebral de donde emergen (véase fig. 13-2). El primer par cervical surge entre el atlas (primera vértebra cervical) y el hueso occipital. Todos los demás nervios espinales emergen de la columna vertebral a través del foramen intervertebral o (de conjunción) entre vértebras adyacentes.

No todos los segmentos de la médula espinal se encuentran alineados con su vértebra correspondiente, ya que la médula espinal termina a nivel del borde superior de la segunda vértebra lumbar y las raíces de los nervios lumbares, sacros y coxígeos descienden con cierta angulación para alcanzar su agujero de conjunción respectivo antes de salir de la columna vertebral. Este tipo de disposición constituye la cola de caballo (véase fig. 13-2).

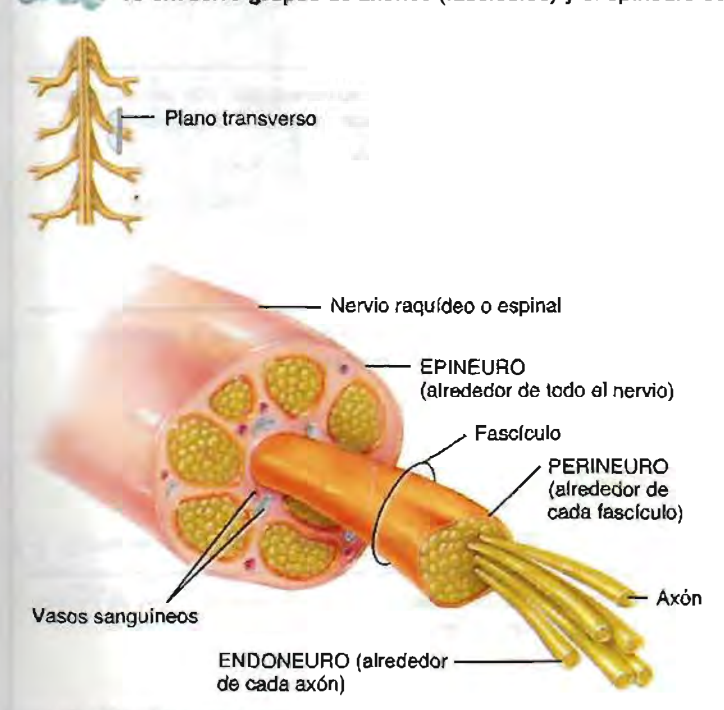
Como se dijo antes, un **nervio espinal** típico presenta dos conexiones con la médula: una raíz posterior y una raíz anterior (véase fig. 13-3a). Las raíces anterior y posterior se unen para formar el nervio espinal en el foramen intervertebral. Como la raíz posterior contiene los axones de las neuronas sensitivas, y la raíz anterior contiene los axones de las neuronas motoras, un nervio espinal se clasifica como un **nervio mixto**. La raíz posterior contiene el ganglio de la raíz posterior o ganglio raquídeo en el cual se localizan los cuerpos de las neuronas sensitivas.

Envolturas conectivas de los nervios espinales

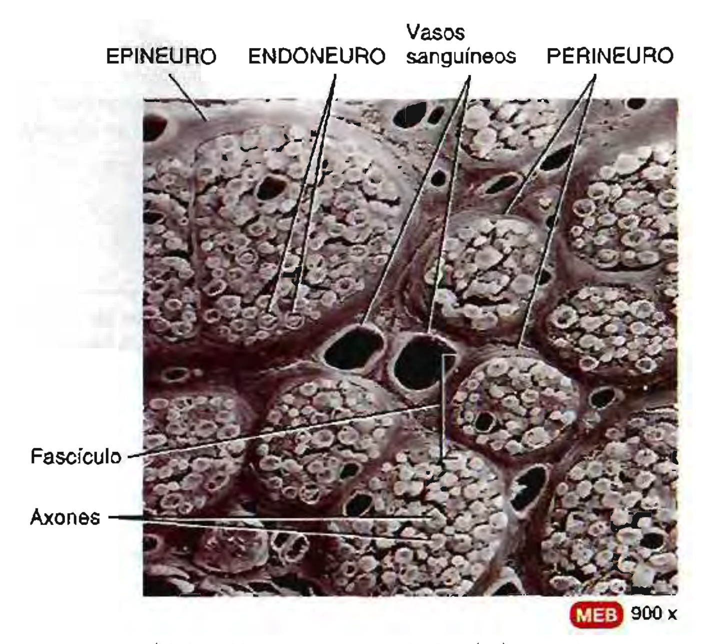
Cada nervio espinal y cada nervio craneal está formado por axones y se halla rodeado por capas de tejido conectivo (fig. 13-4). Los axones de cada nervio, sea mielínico o amielínico, están recubiertos

Fig. 13-4 Organización y envolturas de tejido conectivo de los nervios espinales. (Parte b: De Richard G. Kessel y Randy H. Kardon, *Tissues and Organs: A Text-Atlas of Scanning Electron Microscopy*. Copyright © 1979 by W. H. Freeman and Company. Reproducido con autorización.)

Las tres capas de tejido conectivo que envuelven a los axones cumplen funciones protectoras: el endoneuro rodea a cada axón; en el perineuro envuelve grupos de axones (fascículos) y el epineuro se dispone alrededor de todo el nervio.



(a) Sección transversal que muestra las cubiertas de un nervio espinal



(b) Sección transversal de 12 fascículos nerviosos

¿Por qué los nervios raquídeos son considerados nervios mixtos?

por **endoneuro** (endo-, de *éndon*, dentro), la capa más interna. Los grupos de axones y su endoneuro respectivo se unen en fascículos, cada uno de los cuales se halla cubierto por el **perineuro** (peri-, de *perí*, alrededor), la capa media. La envoltura más externa de todo el nervio es el **epineuro** (epi-, de *epí*, sobre). El epineuro también se extiende entre los fascículos. La duramadre de las meninges espinales se fusiona con el epineuro a medida que el nervio atraviesa el foramen intervertebral. Se observa la presencia de muchos vasos sanguíneos, que nutren a los nervios, en el perineuro y en el epineuro (**fig. 13-4b**). Como se recordará por lo expuesto en el capítulo 10, el tejido conectivo que envuelve a los músculos esqueléticos –endomisio, perimisio y epimisio– tiene una organización similar a la del tejido conectivo de los nervios.

Distribución de los nervios espinales

Ramos

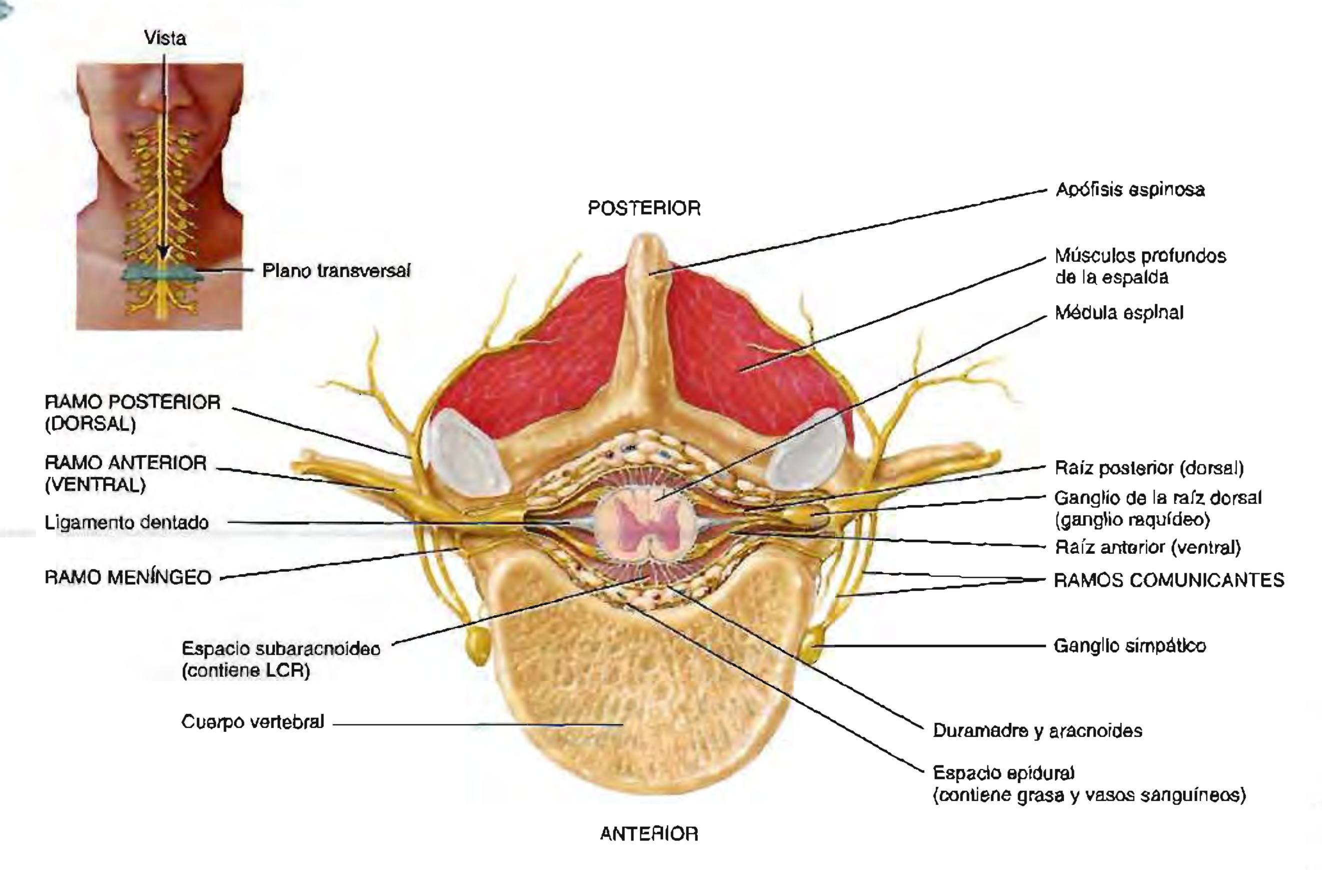
Poco después de haber atravesado el foramen intervertebral, los nervios espinales se dividen en varias ramas (**fig. 13-5**), que se conocen como **ramos**. El **ramo posterior (dorsal)** inerva a los músculos profundos y a la piel de la superficie dorsal del tronco. El **ramo anterior (ventral)** inerva a los músculos y a las estructuras de los miembros superiores e inferiores, así como a la piel de la superficie externa y ventral del tronco. Además de los ramos posterior y anterior, los nervios espinales también presentan un **ramo meníngeo**. Este ramo ingresa nuevamente en el conducto vertebral a través del foramen intervertebral e inerva a las vértebras, los ligamentos vertebrales, los vasos sanguíneos de la médula y la meninges. Otras de las ramas de los nervios espinales son los **ramos comunicantes**, componentes del sistema nervioso autónomo, que será descrito en el capítulo 15.

Plexos

Los axones de los ramos anteriores de los nervios espinales con excepción de los nervios torácicos T2-T12, no penetran en forma directa en las diferentes estructuras a las cuales inervan. En lugar de esto, forman redes a ambos lados del cuerpo mediante la unión de

Fig. 13-5 En un corte transversal de la médula espinal, a nivel de la región torácica, se observan los ramos de un nervio espinal típico (véase también **figura 13-1c**).

Los ramos de un nervio raquídeo son el ramo posterior, el ramo anterior, la rama meníngea y los ramos comunicantes.




¿Qué ramos de los nervios espinales inervan a los miembros superiores y los miembros inferiores?

PANEL 13-1 PLEXO CERVICAL (FIGURA 13-6)

▶ **OBJETIVO**

Describir el origen y la distribución del plexo cervical.

El **plexo cervical** está formado por las raíces (ramos anteriores) de los cuatro primeros nervios cervicales (C1-C4) y por ramos provenientes de C5. Hay dos plexos, uno a cada lado del cuello, a lo largo de las primeras cuatro vértebras cervicales.

El plexo cervical inerva la piel y los músculos de la cabeza, cuello y parte superior de los hombros y del tórax. El nervio frénico se origina a partir del plexo cervical y da fibras motoras para el diafragma. Hay ramos del plexo cervical que, a su vez, siguen un trayecto paralelo a dos pares de nervios craneales, el nervio accesorio (XI) y el nervio hipogloso (XII).



Lesiones del nervio frénico

Una sección completa de la médula espinal por encima del origen del nervio frénico (C3, C4 y C5) causa paro respiratorio. La respiración se detiene porque el nervio frénico no puede enviar impulsos al diafragma. ■

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué nervio proveniente del plexo cervical causa la contracción del diafragma?

NERVIO	ORIGEN	DISTRIBUCIÓN
Ramos superficiales (sensitivos)		
Occipital menor	C2	Piel de la parte posterior del cuero cabelludo y parte superior de la oreja
Auricular mayor	C2-C3	Piel de la parte anterior, inferior superior del oído externo, y del ángulo de la mandíbula
Cervical transverso	C2-C3	Piel de la región anterior del cuello
Supraclavicular	C3-C4	Piel de la región superior del tórax y los hombros
Ramos profundos (motores largos)		
Asa cervical		Este nervio se divide en dos raíces, una superior y otra inferior
Raíz superior	C1	Músculos infrahioideo y genihioideo
Raíz inferior	C2-C3	Músculo infrahioideo
Frénica	C3-C5	Diafragma
Ramas segmentarias	C1-C5	Músculos prevertebrales (profundos) del cuello, elevador de la escápula y escaleno medio

gran número de axones provenientes de los ramos anteriores de nervios adyacentes. Esas redes axónicas se denominan **plexos** (de *plexus*, red). Los plexos principales son el **cervical**, el **braquial**, el **lumbar** y el **sacro**. También está presente un plexo más pequeño, el **plexo coxígeo**. En la figura 13-2 se ilustra la relación entre los diferentes plexos. De los plexos surgen nervios que reciben el nombre, por lo general descriptivo, de las regiones a las cuales inervan o del curso que siguen. Cada nervio, a su vez, puede dar origen a diversas ramas que se denominan según qué inerven.

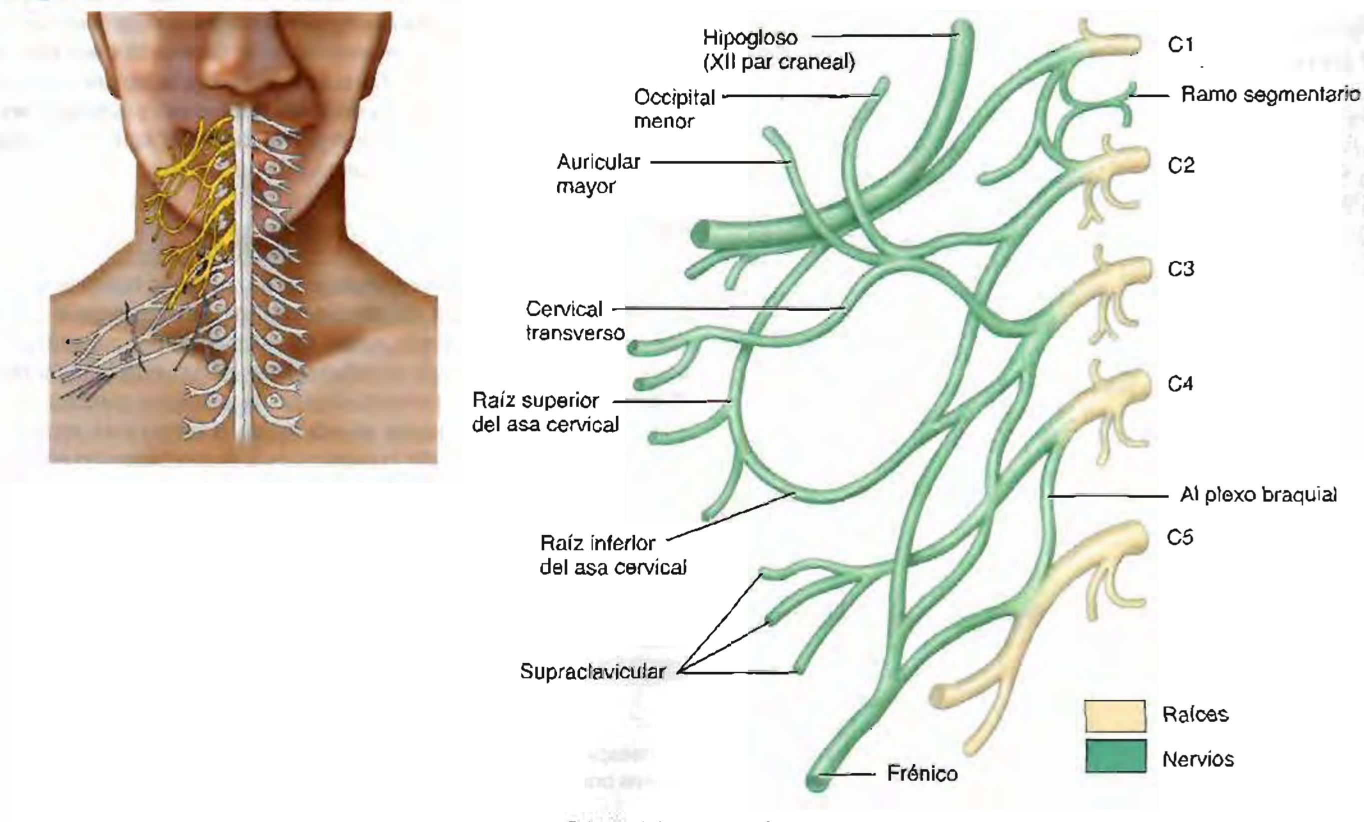
Los paneles 13-1 a 13-4 resumen los plexos más importantes. Los ramos anteriores de los nervios T2-T12 se denominan nervios intercostales, y serán descritos a continuación.

Nervios intercostales

El ramo anterior de los nervios T2-T12, que no forman plexos, se conocen como **nervios intercostales** o **torácicos**. Estos nervios se conectan directamente con las estructuras a las cuales inervan en

Fig. 13-6 Vista anterior del plexo cervical. (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body*, Segunda Edición, figura 8-7.)

El plexo cervical inerva la piel y los músculos de la cabeza, cuello y parte superior de los hombros, tórax y diafragma.



Origen del plexo cervical



¿Por qué la lesión completa de la médula espinal a nivel de C2 causa un paro respiratorio?

los espacios intercostales. Una vez que ha abandonado el foramen intervertebral correspondiente, el ramo anterior del nervio T2 inerva a los músculos intercostales del segundo espacio intercostal y a la piel de la axila y la región posteromedial del brazo. Los nervios T3-T6 se extienden a lo largo de los surcos costales y luego ingresan en los músculos intercostales y la piel de la región anterolateral de la pared torácica. Los nervios T7-T12 dan inervación a los músculos intercostales y a los músculos abdominales, así como a la piel que los cubre. Los ramos posteriores de los nervios intercostales inervan a los músculos más profundos del dorso y a la piel de la parte posterior del tórax.

Dermatomas

La piel de todo el cuerpo es inervada por neuronas somatosensitivas que conducen impulsos nerviosos desde aquélla hacia la médula espinal y el cerebro. Cada nervio espinal contiene neuronas sensitivas que inervan un segmento específico y predecible del cuerpo. Uno de los nervios craneales, el nervio trigémino (V),

(el texto continúa en la página 462)

► **OBJETIVO**

Describir el origen, la distribución y los efectos de las lesiones del plexo braquial.

Las raíces (ramo anterior) de los nervios raquídeos C5-C8 y T1 forman el **plexo braquial**, *que se extiende inferior y lateralmente a cada lado de las últimas cuatro vértebras cervicales hasta la primera vértebra torácica* (**fig. 13-7a**). Pasa por encima de la primera costilla posterior a la clavícula y luego ingresa en la región axilar.

Dada la complejidad del plexo braquial, es necesaria una explicación de cada una de sus partes. Al igual que con el plexo cervical y otros plexos, las **raíces** son los ramos anteriores de los nervios espinales. Las raíces se unen para formar los **troncos** en la parte inferior del cuello. Son los troncos (primarios) superior, medio e inferior. En la parte posterior de la clavícula, los troncos se dividen, a su vez, en las **divisiones** *anterior y posterior.* En la axila, las divisiones anterior y posterior se reúnen en **fascículos**, llamados *lateral, medial y posterior,* según las relaciones con la arteria axilar, que tiene a su cargo la irrigación del miembro superior. Los principales **nervios** del plexo braquial son ramas de los fascículos.

El plexo braquial inerva los hombros y los miembros superiores (**fig. 13-7b**). Hay *cinco nervios principales que se originan a partir del plexo:* 1) El **nervio axilar** inerva a los músculos deltoides y redondo menor. 2) El **nervio musculocutáneo** inerva a los músculos flexores del brazo. 3) El **nervio radial** da inervación a los músculos de la región posterior del brazo y del antebrazo. 4) El **nervio mediano** inerva a la mayor parte de los músculos de la región anterior del antebrazo, y algunos músculos de la mano. 5) El **nervio cubital** inerva a los músculos de la región anteromedial del antebrazo y a la mayor parte de los músculos de la mano.

Lesiones de los nervios que nacen del plexo braquial

Las lesiones de las raíces superiores del plexo braquial (C5-C6) *pueden ser el resultado del desplazamiento enérgico de la cabeza* con respecto a los hombros, como consecuencia de una caída brusca sobre el hombro, o por el estiramiento excesivo del cuello del feto durante el parto. La presentación de la lesión se caracteriza porque el hombro se encuentra en aducción, el brazo está rotado medialmente, el codo se halla en extensión y el antebrazo en pronación con la muñeca flexionada (**fig. 13-8a**). A este cuadro se lo denomina

NERVIO	ORIGEN	DISTRIBUCIÓN
Dorsal de la escápula	C5	Músculos elevador de la escápula, romboides mayor y romboides menor
Torácico largo	C5-C7	Músculo serrato anterior
Subclavio	C5-C6	Músculo subclavio
Supraescapular	C5-C6	Músculos supraespinoso e infraespinoso
Musculocutáneo	C5-C7	Músculos coracobraquial, bíceps braquial y braquial
Pectoral lateral	C5-C7	Músculo pectoral mayor
Subescapular superior	C5-C6	Músculo subescapular
Toracodorsal	C6-C8	Músculo dorsal ancho
Subescapular inferior	C5-C6	Músculo subescapular y redondo mayor
Axilar (circunflejo)	C5-C6	Músculo deltoides y redondo menor, piel de la región deltoidea y de la región posterosuperior del brazo
Mediano	C5-T1	Músculos flexores del antebrazo, excepto el flexor cubital del carpo y algunos músculos de la mano; piel de los dos tercios laterales de la palma de la mano y dedos
Radial		Tríceps braquial y otros músculos extensores del antebrazo; piel de la región posterior del brazo y del antebrazo, los dos tercios laterales del dorso de la mano y los dedos en la porción superior y media de las falanges
Pectoral medial	C8-T1	Músculos pectorales mayor y menor
Cutáneo medial del brazo	C8-T1	Piel de la región medial y posterior del tercio distal del brazo
Cutáneo medial del antebrazo	C8-T1	Piel de la región medial y posterior del antebrazo
Cubital	C8-T1	Músculos flexor cubital del carpo, flexor digital profundo y la mayor parte de los músculos de la mano; piel de la región medial de la mano, dedo meñique (región hipotenar) y mitad medial del dedo anular

parálisis de Erb-Duchenne. También se puede observar la pérdida de la sensibilidad a lo largo de la parte lateral del brazo.

La **lesión del nervio radial** (y del axilar) puede ser ocasionada por la administración inapropiada de inyecciones intramusculares en el músculo deltoides. El nervio radial también puede ser lesionado cuando se coloca un yeso muy ajustado alrededor de la mitad del húmero. En la lesión del nervio radial se verifica la **caída de la muñeca**, la incapacidad de extender tanto la muñeca como los dedos (fig. 13-8b). La pérdida de la sensibilidad es casi nula, a causa de la superposición de la inervación sensitiva aportada por los nervios adyacentes.

La **lesión del nervio mediano** da como resultado la **parálisis del nervio mediano**, que se manifiesta por entumecimiento, hormigueo y dolor en la palma de la mano y en los dedos. También se verifica la incapacidad de realizar movimientos de pronación con el antebrazo, así como de flexionar las articulaciones interfalángicas proximales de todos los dedos y las articulaciones interfalángicas distales de los dedos segundo y tercero (fig. 13-8c). Además, la flexión de la muñeca es débil y se acompaña de aducción; los movimientos del pulgar también están disminuidos.

La **lesión del nervio cubital** puede ocasionar la **parálisis del nervio cubital**, que se manifiesta por incapacidad de abducir o aducir los dedos, atrofia de los músculos interóseos, hiperextensión de las articulaciones metacarpofalángicas y flexión de las articulaciones interfalángicas, lo cual se conoce como **mano en garra** (fig. 13-8d). También puede observarse pérdida de la sensibilidad a nivel del dedo meñique (región hipotenar).

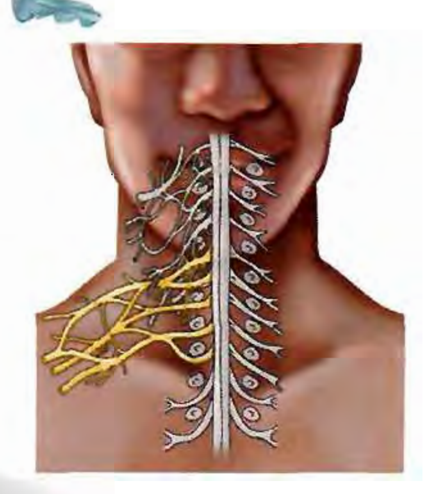
La **lesión del nervio torácico largo** produce parálisis del músculo serrato anterior. El borde interno de la escápula hace protrusión y toma el aspecto de ala. Cuando los brazos se elevan, el borde vertebral inferior y el ángulo inferior de la escápula se alejan de la pared torácica y sobresalen hacia fuera, lo cual ocasiona que el borde medial de la escápula protruya; como la escápula se asemeja a un ala, esto se conoce como **escápula alada** (fig. 13-8e). El brazo no puede ser abducido más allá del plano horizontal. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

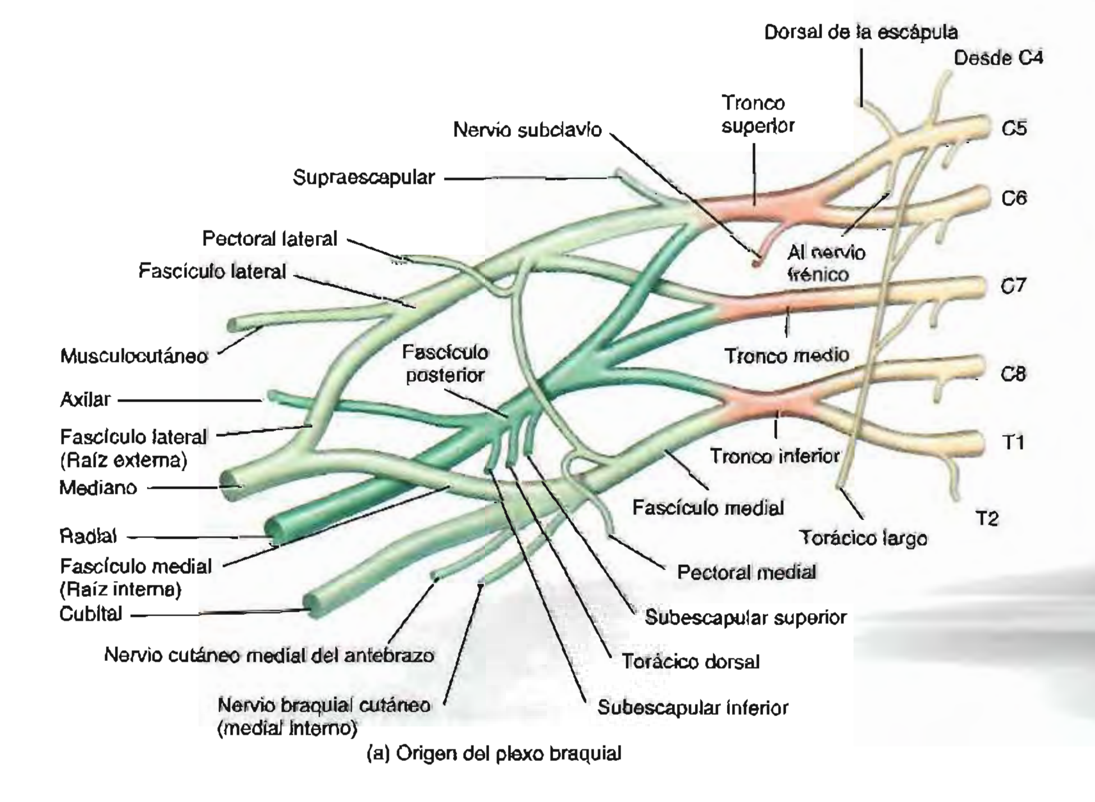
¿La lesión de qué nervio provoca la parálisis del músculo serrato anterior?

Fig. 13-7 **Vista anterior del plexo braquial.** (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of de Human Body*, Segunda Edición, figuras 8-8 y 8-9.)

El plexo braquial inerva los hombros y los miembros superiores.

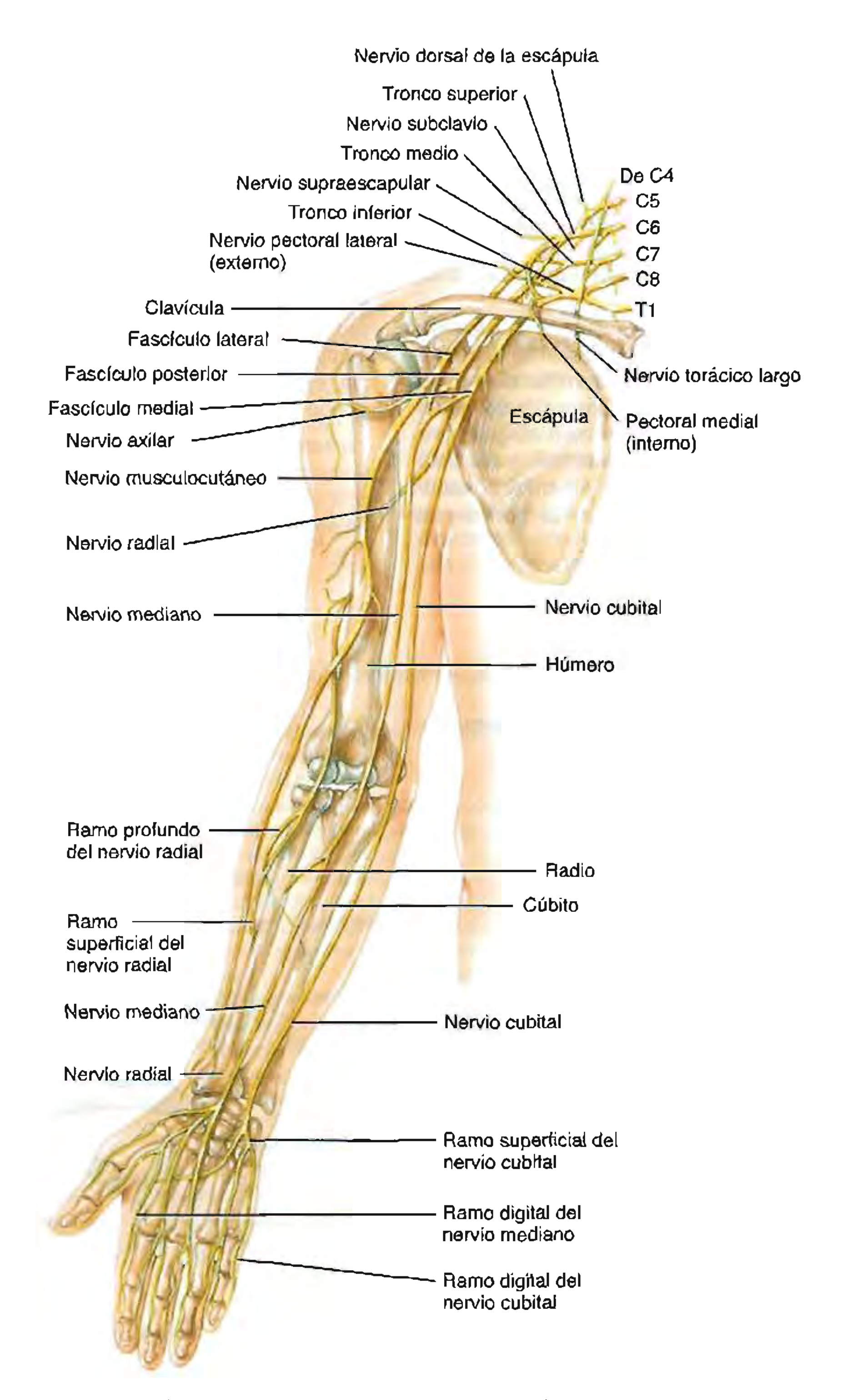






(a) Origen del plexo braquial

continúa

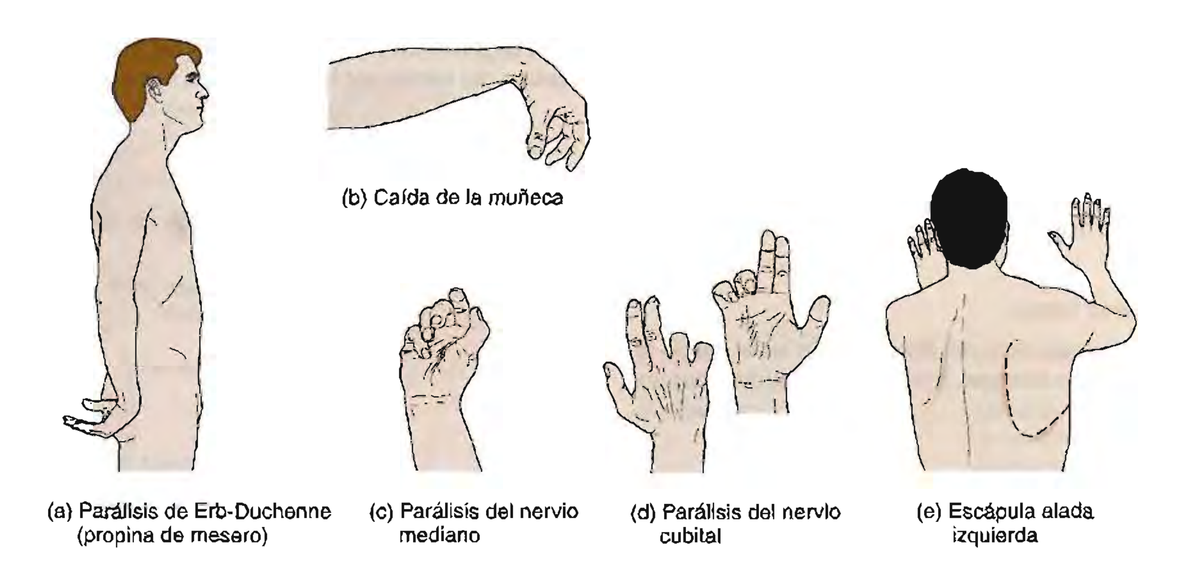


(b) Distribución de los nervios del plexo braquial

¿Cuáles son los cinco nervios más importantes que tienen su origen en el plexo braquial?

Fig. 13-8 **Lesiones del plexo braquial.**

Las lesiones del plexo braquial afectan la sensibilidad y el movimiento de los miembros superiores.



(a) Parálisis de Erb-Duchenne (propina de mesero)

(b) Caída de la muñeca

(c) Parálisis del nervio mediano

(d) Parálisis del nervio cubital

(e) Escápula alada izquierda

¿La lesión de qué nervio del plexo braquial afecta la sensibilidad de la palma y los dedos de la mano?

OBJETIVO
Describir el origen y la distribución del plexo lumbar.

Las raíces anteriores (ramos anteriores) de los nervios espinales L1-L4 forman el **plexo lumbar** (fig. 13-9). A diferencia del plexo braquial, en el plexo lumbar no se observa un entrecruzamiento complejo de fibras. A cada lado de las primeras cuatro vértebras lumbares, el plexo pasa oblicuamente hacia fuera, por detrás del músculo psoas mayor y por delante del cuadrado lumbar. Luego da origen a sus nervios periféricos.

El plexo lumbar inerva la pared anterolateral del abdomen, los genitales externos y los miembros inferiores.

Lesiones del plexo lumbar

El nervio más largo que nace del plexo lumbar es el nervio femoral. La **lesión del nervio femoral,** que puede producirse por una herida de arma blanca o de arma de fuego, se manifiesta por la imposibilidad de extender la pierna y por la pérdida de la sensibilidad de la piel de la región anteromedial del muslo.

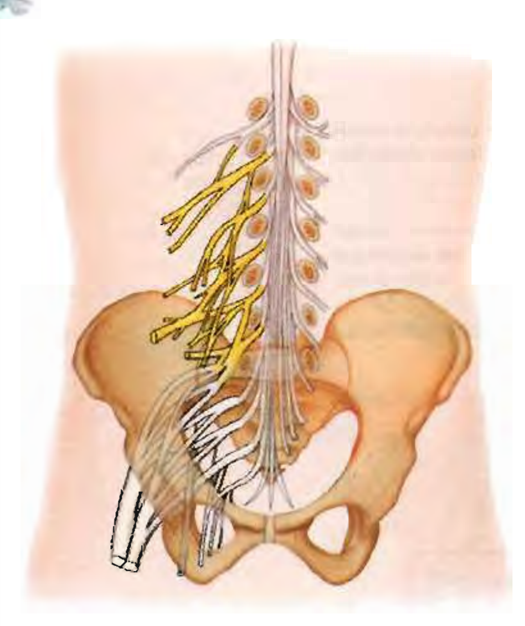
La **lesión del nervio obturador** da como resultado la parálisis de los músculos aductores de la pierna y pérdida de la sensibilidad de la región medial del muslo. Puede ser la consecuencia de la compresión del nervio por la cabeza fetal durante el embarazo. ■

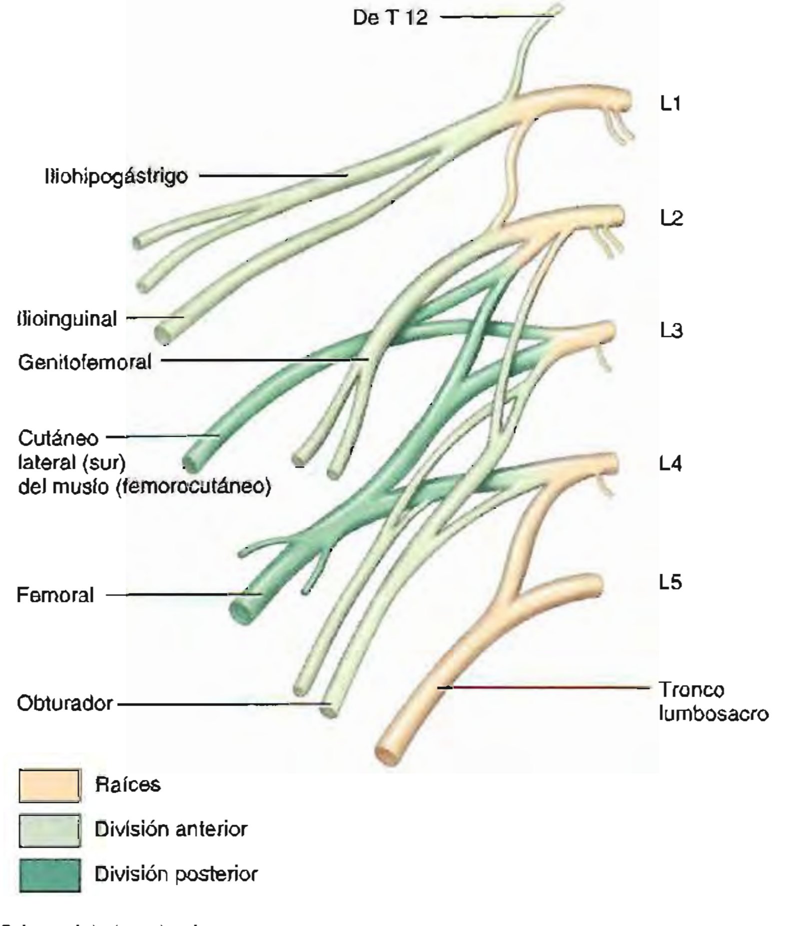
PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Cuál es el nervio más largo que se origina a partir del plexo lumbar?

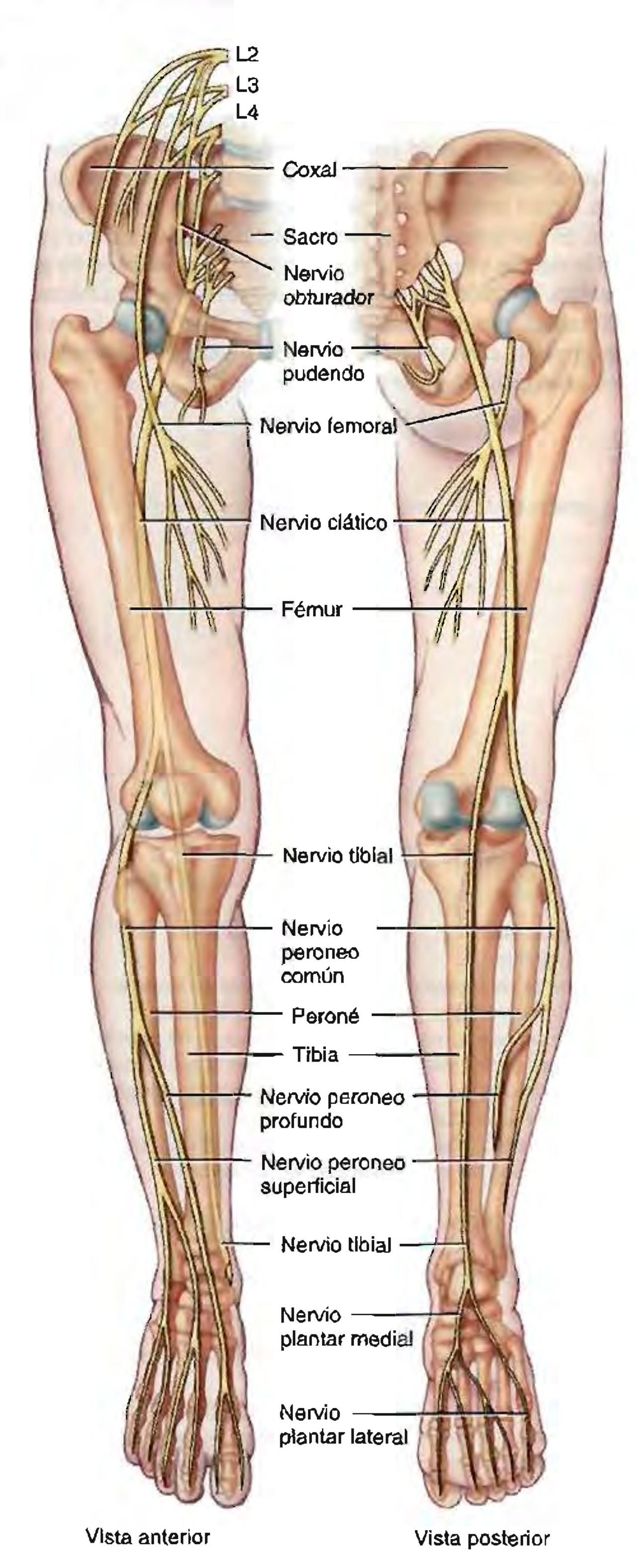
Fig. 13-9 **Vista anterior del plexo lumbar.** (Véase Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body,* Segunda Edición, figura 8-10.)

El plexo lumbar inerva la pared anterolateral del abdomen, los genitales externos y parte de los miembros inferiores.





(a) Origen del plexo lumbar



(b) Distribución de los nervios del plexo lumbar y del plexo sacro

NERVIO	ORIGEN	DISTRIBUCIÓN
Iliohipogástrico	L1	Músculos de la pared anterolateral del abdomen; piel de la región inferior del abdomen y glúteos
Ilioinguinal	L1	Músculos de la pared anterolateral del abdomen; piel de la región superomedial del muslo; raíz del pene y escroto en el hombre, y labios mayores y monte de Venus en la mujer
Genitofemoral	L1-L2	Músculo cremáster; piel de la región anteromedial del muslo; escroto en el hombre y labios mayores en la mujer
Cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo)	L2-L3	Piel de la región lateral, anterior y posterior del muslo
Femoral	L2-L4	Músculos flexores del muslo y extensores de la pierna; piel de la región anteromedial del muslo y parte interna de la pierna y el pie
Obturador	L2-L4	Músculos aductores de la pierna; piel de la cara medial de la pierna



¿Cuáles son los signos de la lesión del nervio femoral?

▶ **OBJETIVO**

Describir el origen y la distribución del plexo sacro.

Las raíces anteriores (ramos anteriores) de los nervios espinales L4-L5 y S1-S4 forman el **plexo sacro** (fig. 13-10), que se dispone a lo largo de la cara anterior del sacro e inerva los glúteos, el periné y los miembros inferiores. El nervio más largo del cuerpo –el nervio ciático– tiene su origen en el plexo sacro.

Las raíces anteriores (ramos anteriores) de los nervios espinales S4-S5 y el nervio coxígeo forman un pequeño plexo llamado **plexo coxígeo**, que inerva un área reducida de la región coxígea.

Lesión del nervio ciático

El dolor de espalda más común es el causado por la compresión o la irritación del nervio ciático, el más largo del cuerpo humano. La lesión del nervio ciático y de sus ramas da lugar a la **ciática**, dolor que puede extenderse desde la región glútea hasta la parte posterolateral de la pierna y lateral del pie. El nervio ciático puede ser lesionado por una hernia (desplazamiento) de disco, luxación de cadera, artrosis de la columna lumbosacra, aumento de la presión uterina durante el embarazo, inflamación, irritación o administración inadecuada de inyecciones intramusculares en la región glútea.

En la mayoría de los casos de lesión del nervio ciático, la rama peronea común es la más afectada, como consecuencia generalmente de fracturas del peroné o de la presión ejercida por yesos o férulas. El daño del nervio peroneo común provoca la flexión plantar del pie, deformidad que se conoce como **pie caído**, o el denominado *pie* **equino-varo**. *También se puede verificar la pérdida de la función* en la región anterolateral de la pierna y en el dorso del pie y de los dedos. El compromiso del ramo tibial del nervio ciático causa la dorsiflexión del pie y su eversión, lo cual recibe el nombre de **pie calcaneo-valgo**. También se observa la pérdida de la sensibilidad en el sóleo. El tratamiento de la ciática es similar al de las lesiones descritas anteriormente como hernias de disco (desplazamientos): reposo, fármacos analgésicos, calor o frío y masajes. ■

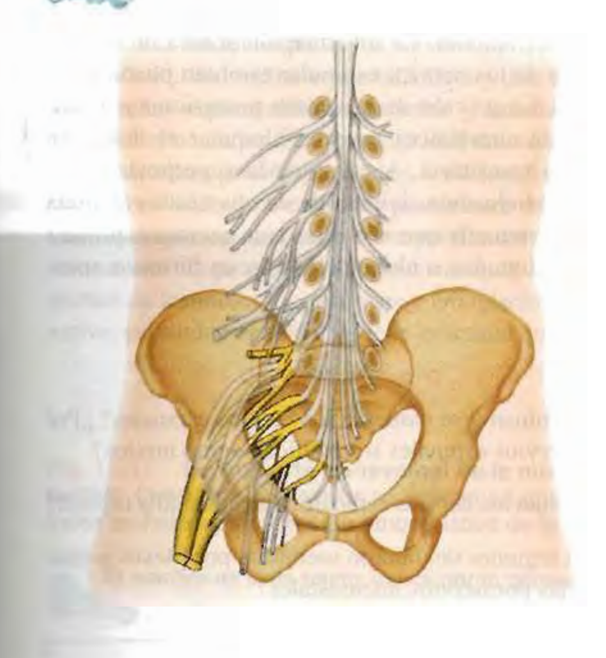
▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

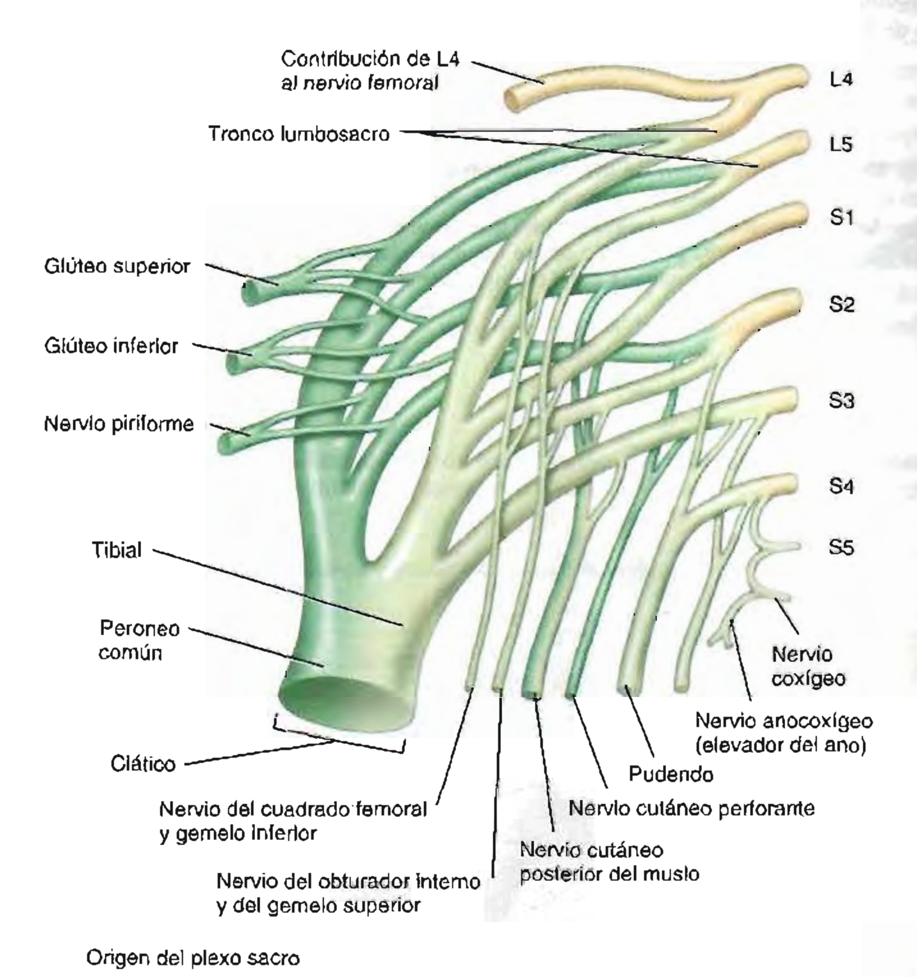
¿La lesión de qué nervio da lugar al pie caído?

NERVIO	ORIGEN	DISTRIBUCIÓN
Glúteo superior	L4-L5 y S1	Músculos glúteo menor, mediano y tensor de la fascia lata
Glúteo inferior	L5-S2	Músculo glúteo mayor
Piriforme	S1-S2	Músculo piriforme
Cuadrado femoral y gemelo inferior	L4-L5 y S1	Músculos cuadrado femoral y gemelo inferior
Obturador interno	L5-S2	Músculos obturador interno y gemelo superior
Cutáneo perforante	S2-S3	Piel de la cara inferointera de la región glútea
Cutáneo posterior del muslo (cutáneo femoral)	S1-S3	Piel la región anal, la parte lateral e inferior de la región glútea, porción posterosuperior del muslo y parte superior de la pantorrilla, escroto en el hombre y labios mayores en la mujer
Ciático	L4-S3	En general dos nervios –tibial común y peroneo común– se reúnen en una vaina común de tejido conectivo. Se divide en dos, por lo general a nivel de la rodilla (véase más abajo la distribución). A medida que el nervio ciático desciende a través del muslo, envía ramas que se dirigen hacia los tendones de los músculos de la corva y hacia el músculo aductor mayor
Tibial	L4-S3	Músculos gastrocnemio, plantar, sóleo, poplíteo, tibial posterior, flexor largo de los dedos y músculo *flexor largo del dedo gordo (hallux). Los ramos del nervio tibial en los dedos son el plantar interno y* el plantar externo
Plantar medial		Músculos abductor del hallux, flexor corto de los dedos y flexor corto del hallux; piel de los dos tercios internos de la superficie plantar del pie
Plantar lateral		Los otros músculos del pie que no son inervados por el nervio plantar interno; piel del tercio lateral de la superficie plantar del pie
Peroneo común	L4-S2	Se divide en los ramos peroneo superficial y peroneo profundo.
Peroneo superficial		Músculos peroneo largo y peroneo corto; piel del tercio distal anterior de la superficie plantar del pie
Peroneo profundo		Músculos tibial anterior, extensor largo del dedo gordo, tercer peroneo, extensor largo y extensor corto de los dedos; piel de los lados adyacentes del primero y segundo dedo del pie
Pudendo	S2-S4	Músculos del periné; piel del pene y del escroto en el hombre, y del clítoris, labios mayores, labios menores y vagina en la mujer

Fig. 13-10 Vista anterior del plexo sacro y del plexo coxígeo. La distribución de los nervios correspondientes al plexo sacro se muestra en la figura 13-9b. (Véase Tortora, *A Photographic. Atlas of the Human Body*, Segunda Edición, figura 8-11.)

El plexo sacro provee inervación a la región glútea, la región perineal y los miembros inferiores.





Origen del plexo sacro



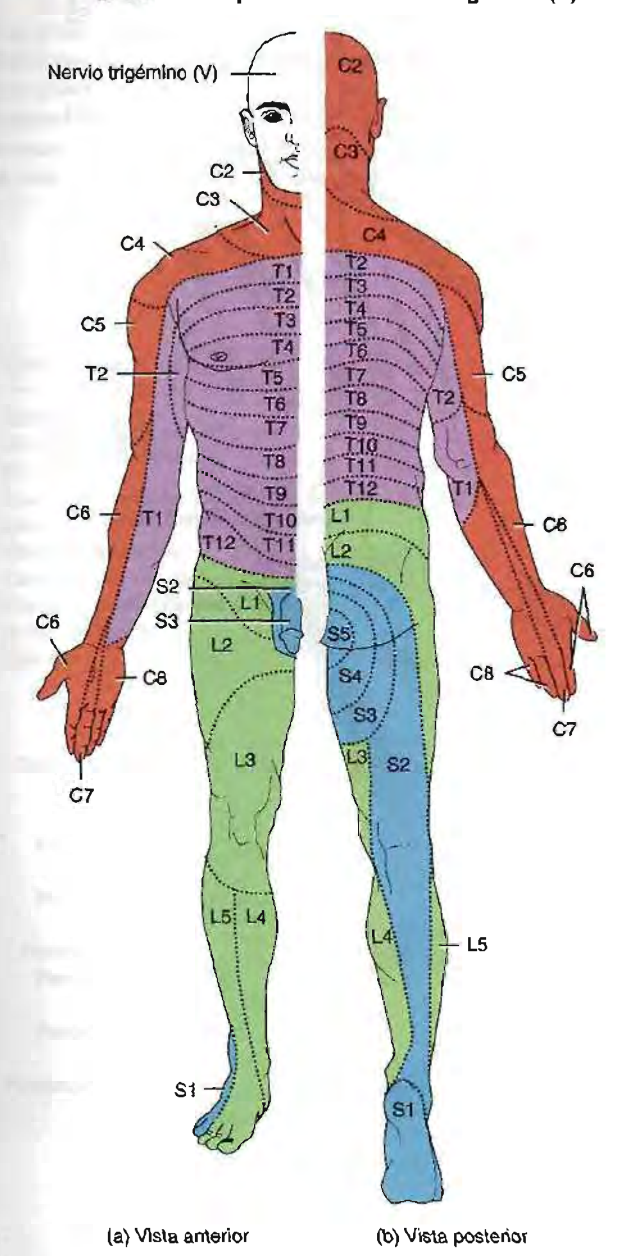


¿Cuál es el origen del plexo sacro?

inerva la mayor parte de la piel de la cara y del cuero cabelludo. La zona de la piel que provee información sensitiva al SNC a través de un par de nervios espinales o del nervio trigémino (V) se denomina **dermatoma** (derma-, de *derma*, piel, y -toma, de *tomée*, corte) (**fig. 13-11**). El nervio da inervación a dermatomas adyacentes, ligeramente superpuestos. Sabiendo cuál es el segmento de la médula espinal que inerva cada dermatoma es posible localizar la región dañada de la médula espinal. Si la piel de una región en particular es estimulada, pero no se percibe sensación alguna, los nervios destinados a esos dermatomas se encuentran probablemente dañados. En aquellas regiones en las que la superposición es considerable, la pérdida de una pequeña parte de la sensibilidad puede ser el resultado de la lesión de uno de los nervios que inerva el dermatoma. La información acerca de los patrones de inervación de los nervios espinales también puede tener utilidad terapéutica. La sección de las raíces posteriores o la administración local de anestésicos permite bloquear el dolor, en forma permanente o transitoria. A causa de la superposición de los dermatomas, la producción deliberada de anestesia completa en una región puede requerir que al menos tres nervios espinales adyacentes sean seccionados o bloqueados con un fármaco anestésico.

Fig. 13-11 **Distribución de los dermatomas.**

Un dermatoma es un área de la piel que provee información sensitiva al SNC por medio de las raíces posteriores de un par de nervios raquídeos o del nervio trigémino (V).



¿Cuál es el único nervio espinal que no se corresponde con un dermatoma?

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

5. ¿Cómo se denominan y se numeran los nervios espinales? ¿Por qué todos los nervios espinales se clasifican como mixtos?
6. ¿Cómo se conectan los nervios espinales con la médula espinal?
7. ¿Cuáles son las regiones del cuerpo inervadas por plexos y cuáles son inervadas por nervios intercostales?

FISIOLOGÍA DE LA MÉDULA ESPINAL

▶ **OBJETIVOS**

Describir las funciones de los tractos sensitivos y motores principales de la médula espinal.

Describir los componentes funcionales de un arco reflejo y los mecanismos reflejos que mantienen la homeostasis.

La médula espinal cumple dos funciones principales en el mantenimiento de la homeostasis: la propagación de impulsos nerviosos y la integración de información. *Los tractos o haces de sustancia blanca* de la médula espinal constituyen las vías para la propagación de los impulsos nerviosos. La información sensitiva se dirige a través de estos tractos hacia el cerebro, mientras que los impulsos motores van por ellos desde el cerebro hacia los músculos esqueléticos y otros efectores tisulares. La *sustancia gris* de la médula espinal recibe e integra la información entrante y saliente.

Tractos motores y sensitivos

Como se explicó anteriormente, una de las maneras en que la médula espinal promueve la homeostasis es mediante la conducción de impulsos nerviosos a lo largo de los tractos. El nombre de un tracto indica a menudo su posición en la sustancia blanca, así como dónde comienza y dónde termina. Por ejemplo, el tracto o haz espinotalámico anterior se localiza en el cordón *anterior*, comienza en la *médula espinal*, y finaliza en el *tálamo* (una región del cerebro). Obsérvese que los axones terminales se nombran en último término. Esta denominación regulatoria permite determinar la dirección de la información que lleva un tracto gracias a su denominación convencio-

nal. Como el tracto espinotalámico anterior transmite impulsos desde la médula espinal hacia el cerebro es un haz sensitivo (ascendente). En la **figura 13-12** se representan los tractos sensitivos y motores principales de la médula espinal. Éstos se describirán en detalle en el capítulo 16 y se los resume en los **cuadros 16-3** y **16-4**.

Los impulsos nerviosos desde los receptores sensitivos se propagan hacia la médula espinal y el cerebro por dos caminos principales a cada lado: los tractos espinotalámicos y los cordones posteriores. **Los tractos espinotalámico anterior** y **lateral** conducen impulsos nerviosos vinculados con la sensibilidad dolorosa, de calor, frío, picazón, cosquilleo, presión profunda y sentido del tacto grueso y escasamente localizado. Los **cordones posteriores** derecho e izquierdo, llevan los impulsos nerviosos correspondientes a diferentes clases de sensaciones. 1) propiocepción, conciencia de la posición y del movimiento de los músculos, tendones y articulaciones; 2) tacto discriminativo, capacidad de distinguir con exactitud qué parte del cuerpo está siendo estimulada; 3) discriminación entre dos puntos, capacidad de distinguir el tacto de dos puntos diferentes sobre la piel, aun cuando se encuentren muy próximos entre sí; 4) sensibilidad vibratoria.

Los sistemas sensitivos mantienen al SNC informado acerca de los cambios que se producen tanto en el medio interno como en el medio externo. La información sensorial se integra (procesa) a través de interneuronas de la médula espinal y del encéfalo. Las respuestas que se obtienen de las decisiones integradoras se expresan mediante la actividad motora (contracción muscular y secreción glandular). La corteza cerebral, la capa más externa, desempeña un papel fundamental en el control preciso de los movimientos musculares voluntarios. Otras regiones cerebrales permiten una importante integración para la regulación de los movimientos automáticos, como el balanceo de los brazos al caminar. La información motora hacia los músculos esqueléticos transcurre por la médula espinal a lo largo de dos tipos de vías descendentes: directa e indi-

Fig. 13-12 **En un corte transversal de la médula espinal, se muestra la localización de los tractos motores y sensitivos más importantes.** *Los tractos sensitivos se indican en una mitad de la médula espinal y los tractos motores se observan en la otra mitad; sin embargo,* todos se hallan presentes en ambos lados de la médula.

El nombre de cada tracto, indica por lo general su localización en la sustancia blanca y dónde comienza y dónde termina.

Conducto central
Surco medio posterior
Columnas posteriores
Tracto corticoespinal lateral
Tracto rubroespinal
Tracto reticuloespinal medial
Tracto reticuloespinal lateral
Tracto vestibuloespinal
Tracto tectoespinal
Fisura media anterior
Tracto corticoespinal anterior
Tracto espinocerebeloso posterior
Tracto espinocerebeloso anterior
Tracto espinotalámico lateral
Nervio raquídeo o espinal
Tracto espinotalámico anterior

Funciones de la médula espinal y de los nervios espinales

1. **La sustancia blanca de la médula espinal contiene los tractos sensitivos y motores, las vías para la conducción de los impulsos nerviosos sensitivos hacia el cerebro y de los impulsos nerviosos motores desde el encéfalo hacia los tejidos efectores.**
2. **La sustancia gris de la médula espinal es el sitio de integración (suma) de los potenciales excitatorios postsinápticos (PEPS) y de los potenciales inhibitorios postsinápticos (PIPS).**
3. **Los nervios espinales y sus ramificaciones conectan el SNC con los receptores sensitivos, los músculos y las glándulas de todo el cuerpo.**



Basándose en el nombre, ¿cuál es la posición en la médula espinal, el origen y el destino del tracto corticoespinal anterior? ¿Es un tracto sensitivo o un tracto motor?

recta. Las **vías directas** son los *tractos corticoespinal lateral, corticoespinal anterior y corticobulbar*. Conducen los impulsos nerviosos que se originan en la corteza cerebral y que están destinados a un objetivo preciso, el movimiento *voluntario* de los músculos esqueléticos. Las **vías indirectas** son los *tractos rubroespinal, tectoespinal y vestibuloespinal*, que llevan los impulsos nerviosos desde el tronco encefálico y otras regiones del encéfalo que gobiernan los *movimientos automáticos* y que colaboran en la coordinación de los movimientos del cuerpo en conjunción con los estímulos visuales. Las vías indirectas también se encargan del mantenimiento del tono muscular esquelético y de la contracción de los músculos posturales y tiene un papel central en el equilibrio mediante la regulación del tono muscular en respuesta a los movimientos de la cabeza.

Reflejos y arcos reflejos

El segundo mecanismo con el cual la médula espinal promueve la homeostasis es por su función como centro integrador de algunos reflejos. Un **reflejo** es una secuencia de acciones rápidas, automáticas, no planificadas que ocurren en respuesta a un estímulo determinado. Algunos reflejos son innatos, como alejar la mano cuando tocamos una superficie caliente, aun antes de sentir su temperatura. Otros reflejos son aprendidos o adquiridos. Por ejemplo, se adquieren diversos reflejos cuando se aprende a conducir un vehículo. Presionar los frenos en una situación de emergencia es un ejemplo de ello. Cuando la integración de la información se lleva a cabo en la sustancia gris de la médula, el reflejo se denomina **reflejo espinal**. Un ejemplo es el conocido reflejo rotuliano. Si la integración se produce en el tronco encefálico en lugar de la médula, el reflejo se denomina **reflejo craneal**. Un ejemplo son los movimientos de rastreo lentos que realizan los ojos a medida que leemos esta frase. Es probable que se esté más al tanto de los **reflejos somáticos**, que implican la contracción de la musculatura esquelética. De igual importancia, sin embargo, son **los reflejos autónomos (viscerales)** que en general no se perciben de manera consciente. Están dados por las respuestas del músculo liso, el músculo cardiaco y las glándulas. Como se verá en el capítulo 15, las funciones corporales, como la frecuencia cardiaca, la digestión, la micción y la defecación, son controladas por el sistema nervioso autónomo por medio de los reflejos autónomos.

Los impulsos nerviosos que se propagan hacia el SNC, dentro de éste y desde éste siguen determinadas vías según el tipo de información, el origen y el destino. El trayecto seguido por los impulsos nerviosos para producir esos reflejos se denomina **arco reflejo (circuito reflejo)**. En un arco reflejo se encuentran cinco componentes funcionales (**fig. 13-13**):

1. **Receptor sensitivo**. El extremo distal de una neurona sensitiva (dendrita) o una estructura asociada que funciona a modo de receptor. Éste responde a **estímulos** específicos –cambios en el medio interno o externo– mediante la generación de un potencial graduado, llamado potencial generador (o receptor) (descrito en p. 552). Si el potencial generador alcanza el nivel umbral para la despolarización, se desencadenarán uno o más impulsos nerviosos en la neurona sensitiva.
2. **Neurona sensitiva**. Los impulsos nerviosos se propagan a partir del receptor, a lo largo del axón de la neurona sensitiva, hacia los axones terminales, que se localizan en la sustancia gris de la médula o del tronco encefálico.
3. **Centro integrador**. Una o más regiones de sustancia gris del SNC actúan como centro integradores. En el tipo de reflejo más simple, el centro integrador es una única sinapsis situada entre la neurona sensorial y la neurona motora. Una vía refleja que sólo tiene una sinapsis en el SNC se denomina **arco reflejo monosináptico**. Es más frecuente que el centro integrador esté compuesto por una o más interneuronas, capaces de transmitir impulsos nerviosos hacia otras interneuronas y también hacia una motoneurona. Un **arco reflejo polisináptico** comprende más de un tipo de neuronas y más de una sinapsis en el SNC.
4. **Neurona motora**. Los impulsos desencadenados por el centro integrador se propagan fuera del SNC a lo largo de una motoneurona hacia la región del cuerpo que generará la respuesta.
5. **Efector**. Es la parte del cuerpo que responde al impulso nervioso motor, por ejemplo, un músculo o una glándula. Su acción se conoce como reflejo. Si el efector es un músculo esquelético, se trata de un **reflejo somático**. Si el efector es un músculo liso, el músculo cardiaco o una glándula, el reflejo es un **reflejo autónomo (visceral)**.

Como los reflejos son normalmente predecibles, proporcionan información acerca de la integridad del sistema nervioso y son muy útiles en el diagnóstico de enfermedades. Una lesión o una enfermedad en cualquier punto del arco reflejo puede provocar la anormalidad de éste o su ausencia. Por ejemplo, la percusión del tendón rotuliano causa normalmente la extensión refleja de la articulación de la rodilla. La ausencia del reflejo rotuliano podría indicar el daño de las neuronas sensitivas o motoras o una lesión de la médula espinal en la región lumbar. Los reflejos somáticos por lo común pueden ser evaluados en forma simple mediante la estimulación o la percusión de la superficie del cuerpo.

A continuación se examinarán los cuatro reflejos somáticos espinales más importantes: el de estiramiento, el tendinoso, el flexor (de retirada) y el de extensión cruzada.

Reflejo de estiramiento

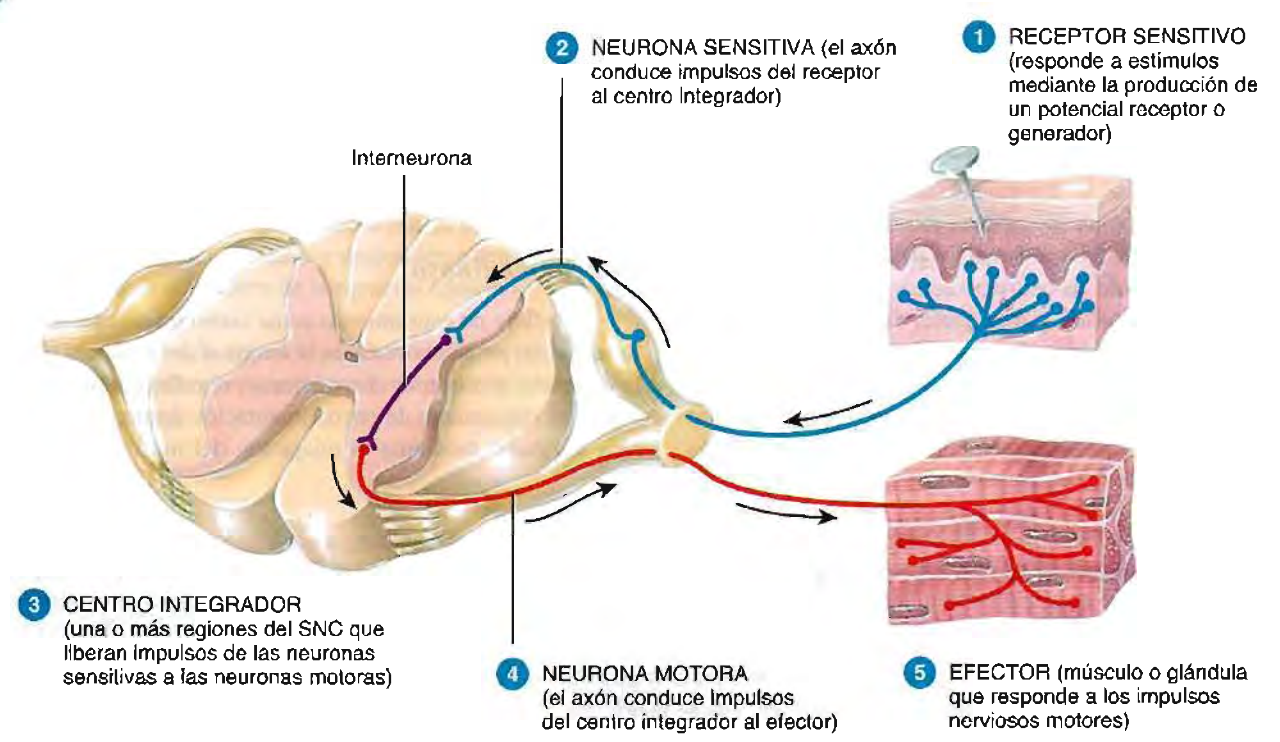
El **reflejo de estiramiento** (miotático) provoca la contracción del músculo esquelético (el efector) en respuesta al estiramiento del músculo. Este tipo de reflejo tiene lugar a través de un arco reflejo monosináptico. El reflejo se puede generar a partir de la activación de una sola neurona sensitiva que hace sinapsis en el SNC con una única motoneurona. Puede ser estimulado golpeando ligeramente los tendones que se insertan en las articulaciones del codo, muñeca, rodilla y tobillo.

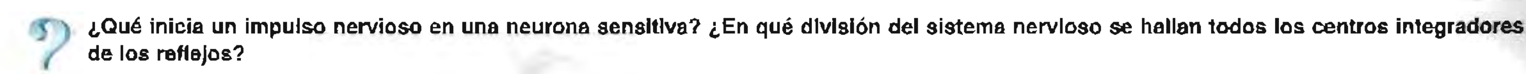
El reflejo de estiramiento opera de la siguiente forma (**fig. 13-14**):

1. Un leve estiramiento del músculo estimula un receptor sensitivo presente en éste denominado **huso muscular** o **neuromus-**

Fig. 13-13 Componentes generales de un arco reflejo. Las flechas indican la dirección en la cual se propagan los impulsos nerviosos.

Un reflejo es una secuencia rápida y predecible de acciones involuntarias, las cuales se generan en respuesta a ciertos cambios que se producen en el medio.





¿Qué inicia un impulso nervioso en una neurona sensitiva? ¿En qué división del sistema nervioso se hallan todos los centros integradores de los reflejos?

cular (se muestra en detalle en fig. 16-4). Los husos musculares controlan los cambios en la longitud del músculo.

2 En respuesta al estiramiento, el huso neuromuscular genera uno o más impulsos nerviosos que se propagan a los largo de la neurona somática sensorial a través de la raíz posterior del nervio espinal, hacia la médula espinal.

3 En la médula espinal (el centro integrador), la neurona sensitiva hace sinapsis excitatoria con la neurona motora del asta gris anterior.

4 Si la excitación es suficientemente intensa, uno o más impulsos nerviosos se originan en la neurona motora y se propagan por el axón, que se extiende desde la médula hacia la raíz anterior a través de los nervios periféricos hasta el músculo estimulado. El axón terminal de la neurona motora forma la unión neuromuscular (UNM) junto con las fibras musculares del músculo estirado.

5 La liberación de acetilcolina por el impulso nervioso en la UNM desencadena uno o más potenciales de acción en el músculo estirado (efector) y éste se contrae. La contracción contrarresta el estiramiento.

En el arco reflejo descrito, el impulso sensitivo entra en la médula espinal del mismo lado que el impulso motor la abandona. Esta disposición se conoce como **reflejo homolateral** (homo-, de *homós*, igual, semejante). Todos los reflejos monosinápticos son homolaterales.

Además de las motoneuronas grandes que inervan a las fibras musculares esqueléticas típicas, también se encuentran motoneuronas pequeñas que inervan fibras musculares pequeñas, especializadas, que se localizan dentro de los propios husos neuromusculares. El cerebro regula la sensibilidad de los husos musculares a través de esas neuronas motoras pequeñas. Esta regulación asegura que el huso muscular envíe las señales apropiadas a pesar de los cambios en la longitud del músculo durante la contracción voluntaria y refleja. Mediante el ajuste de la intensidad de la respuesta del huso neuromuscular, el encéfalo establece una gran variedad de niveles de **tono muscular**, que se define como el mínimo nivel de contracción que presenta un músculo durante el reposo. Como el estímulo para el reflejo de estiramiento lo constituye el mismo estiramiento muscular, el reflejo ayuda a prevenir lesiones musculares ya que evita el estiramiento excesivo.

A pesar de que la vía para el reflejo de estiramiento es en sí misma monosináptica (sólo dos neuronas y una sinapsis interpuesta), al mismo tiempo actúa un arco reflejo polisináptico para los músculos antagonistas. Este arco comprende tres neuronas y dos sinapsis. Un

axón colateral (ramificación) de la neurona sensitiva del huso muscular también hace sinapsis, con una interneurona inhibitoria, en el centro integrador. A su vez, la interneurona hace sinapsis con una motoneurona –y causa la inhibición de ésta– que normalmente excita a los músculos antagonistas (fig. 13-14). De tal forma, cuando un músculo que se encuentra estirado se contrae durante el reflejo de estiramiento, los músculos antagonistas que se oponen a la contracción, se relajan. Esta disposición, en la cual los componentes de un circuito neuronal determinan simultáneamente la contracción de un grupo muscular y la relajación de sus antagonistas, se denomina **inervación recíproca**. La inervación recíproca evita los conflictos entre músculos antagonistas y es vital en la coordinación de los movimientos del cuerpo.

Los axones colaterales de las neuronas sensitivas presentes en el huso neuromuscular son capaces, por su parte, de generar impulsos nerviosos hacia el cerebro a través de vías ascendentes específicas. El cerebro recibe información acerca del estado de estiramiento o de contracción que presentan los músculos esqueléticos y permite que los movimientos sean coordinados. Los impulsos nerviosos que arriban al cerebro también nos permite tomar conciencia de que el reflejo ha ocurrido.

El reflejo de estiramiento colabora asimismo en el mantenimiento de la postura. Por ejemplo, si una persona que está de pie comienza a inclinarse hacia adelante, el músculo gastrocnemio y otros músculos de la pantorrilla se estiran. En consecuencia, se inician reflejos de estiramiento en estos músculos, los cuales se contraen y restablecen la postura erecta del cuerpo. Un tipo similar de reflejos se observa en los músculos de la región anterior de la pierna cuando una persona que está de pie comienza a inclinarse hacia atrás.

Reflejo tendinoso

El reflejo de estiramiento actúa como un mecanismo de retroalimentación para el control de la *longitud* del músculo por medio de la contracción muscular. En contraste, el **reflejo tendinoso** funciona como un mecanismo de retroalimentación para el control de la *tensión muscular* mediante la relajación del músculo antes de que la

Fig. 13-14 Reflejo de estiramiento (miotático). Este arco reflejo monosináptico presenta sólo una sinapsis en el SNC, entre una única neurona sensitiva y una única neurona motora. También se muestra en la figura un arco reflejo polisináptico a los músculos antagonistas, que presenta dos sinapsis en el SNC y una interneurona. Los signos más (+) indican sinapsis excitatorias y el signo menos (-) representa una sinapsis inhibitoria.

El reflejo de estiramiento causa la contracción del músculo que se estiró.

¿Por qué este reflejo es homolateral?



fuerza del músculo llegue a provocar la rotura tendinosa. A pesar de que tiene menor sensibilidad que el de estiramiento, puede tornarse más importante que éste cuando la tensión muscular se incrementa y hace que dejemos caer un objeto de gran peso, por ejemplo. Al igual que el reflejo de estiramiento, el reflejo tendinoso es homolateral. Sus receptores sensoriales son los llamados **órganos tendinosos (de Golgi)** (ilustrados con mayor detalle en la figura 16-4), los cuales están dentro del tendón cercanos a su unión con el músculo. A diferencia de los husos neuromusculares, que son sensibles a cambios en la longitud muscular, los órganos tendinosos detectan los cambios de la tensión muscular provocados por el estiramiento pasivo o por la contracción del músculo y responden a éstos.

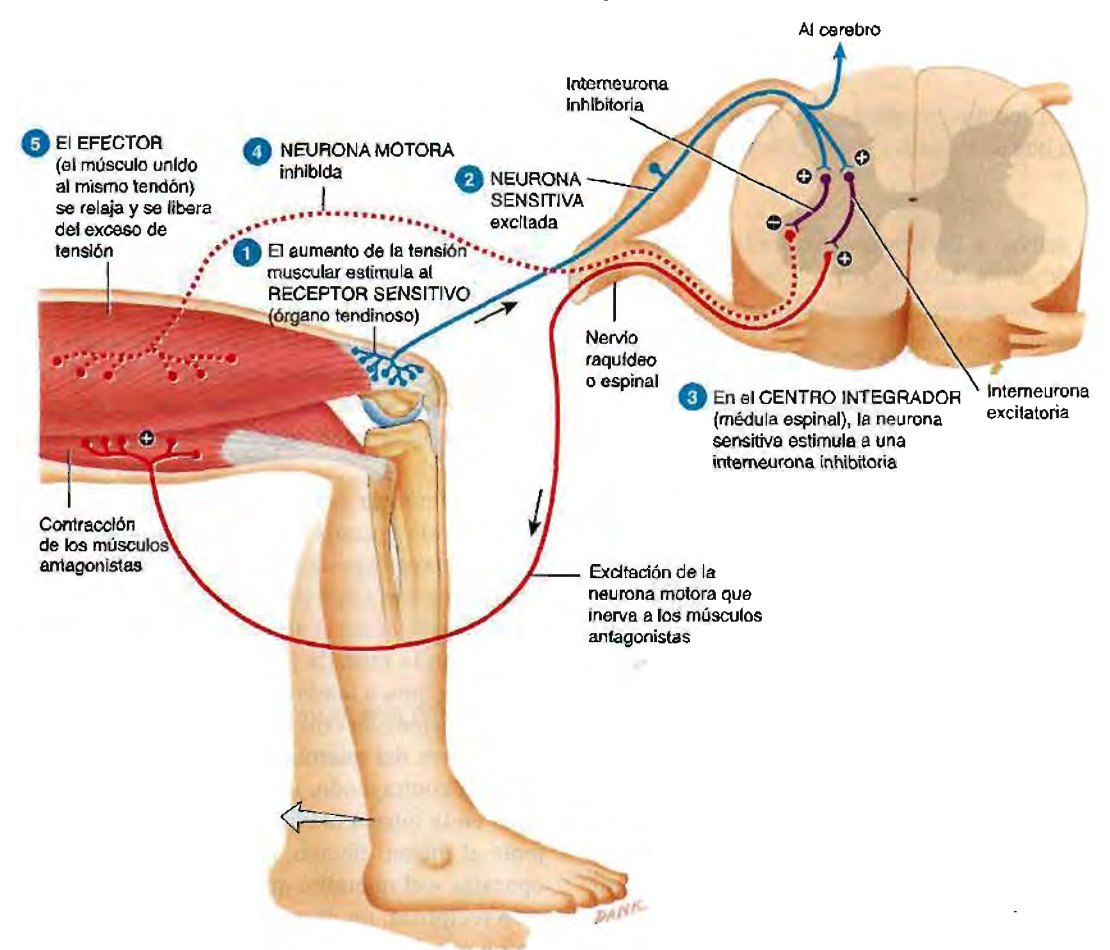
El reflejo tendinoso se produce de la siguiente manera (fig. 13-15):

1. A medida que la tensión aplicada a un tendón se incrementa, el órgano tendinoso (receptor sensitivo) es estimulado (despolarizado hasta el umbral).
2. Los impulsos nerviosos originados se propagan a través de la neurona sensitiva hacia la médula espinal
3. En la médula espinal (el centro integrador), la neurona sensitiva hace sinapsis excitatoria con la neurona motora del asta gris anterior de la médula espinal y la activa.
4. El neurotransmisor inhibitorio inhibe (hiperpolariza) a la neurona motora, que genera entonces menor cantidad de impulsos nerviosos.
5. El músculo se relaja y se libera del exceso de tensión.

De tal modo, a medida que la tensión sobre el órgano tendinoso se incrementa, también lo hace la frecuencia de impulsos inhibitorios; la inhibición por las motoneuronas del músculo que desarrolla un exceso de tensión (efector) causa la relajación muscular. Por

Fig. 13-15 **Reflejo tendinoso.** Este arco reflejo es polisináptico, ya que tiene más de una sinapsis en el SNC y hay más de dos neuronas diferentes en la vía. La neurona sensitiva hace sinapsis con dos interneuronas. Una interneurona inhibitoria causa la relajación del músculo efector y una interneurona excitatoria determina la contracción del músculo antagonista. Los signos más (+) indican que la sinapsis es excitatoria y el signo menos (-) representa una sinapsis inhibitoria.

El reflejo tendinoso causa la relajación de músculo vinculado con el órgano tendinoso que fue estimulado.





¿Qué es la inervación recíproca?

este medio, el reflejo tendinoso protege al tendón y al músculo del daño causado por una tensión excesiva.

En la figura 13-15 se observa que la neurona sensitiva del órgano tendinoso también hace sinapsis con inteneuronas excitatorias de la médula espinal. Las interneuronas excitatorias, a su vez, hacen sinapsis con las neuronas motoras que controlan a los músculos antagonistas. De ahí que, mientras el reflejo tendinoso provoca la relajación del músculo que se encuentra unido al órgano tendinoso, también genera la contracción de los músculos antagonistas. Éste es otro ejemplo de inervación recíproca. La neurona sensitiva, a su vez, envía impulsos nerviosos hacia el cerebro a través de los haces sensitivos y de este modo lo mantiene informado acerca del estado de tensión de los músculos del cuerpo.

El reflejo flexor y el reflejo de extensión cruzada

Otro reflejo en el que participa un arco reflejo polisináptico es aquel que se produce, por ejemplo, cuando pisamos una tachuela. En respuesta al estímulo doloroso, inmediatamente retiramos la pierna. Este reflejo, llamado **reflejo flexor** o **reflejo de retirada**, actúa de la siguiente manera (fig. 13-16):

1. Al pisar una tachuela se estimulan las dendritas (receptores sensitivos) de las neuronas sensibles al dolor.
2. Estas neuronas sensitivas generan un impulso nervioso que se propaga hacia la médula espinal.
3. En la médula espinal (centro integrador), la neurona sensitiva activa interneuronas que se extienden a varios segmentos medulares.
4. Las interneuronas activan a las neuronas motoras presentes en varios segmentos de la médula espinal. Como resultado, las neuronas motoras desencadenan impulsos nerviosos que se propagan hacia los terminales axónicos.
5. La acetilcolina liberada por las neuronas motoras causa la contracción de los músculos del muslo (efectores) y de este modo se inicia la retirada de la pierna. Este reflejo tiene funciones protectoras porque la contracción del músculo flexor hace que el miembro se aleje de la fuente potencial de estímulos dañinos.

El reflejo flexor, al igual que el reflejo de estiramiento, es homolateral: los impulsos que llegan y que salen de la médula espinal se transmiten hacia el mismo lado de la médula espinal y desde éste. El reflejo flexor, a su vez, ilustra otra de las características de los arcos reflejos polisinápticos. El alejamiento de los miembros superiores o inferiores de un estímulo doloroso implica la contracción de más de un grupo muscular. Por lo tanto, varias neuronas motoras deben conducir simultáneamente impulsos hacia los músculos de los miembros. Ya que los impulsos nerviosos de una neurona sensitiva ascienden y descienden en la médula espinal y activan interneuronas en varios segmentos medulares, este tipo de reflejos se denomina **arco reflejo intersegmentario**. Por medio de los arcos reflejos intersegmentarios, una sola neurona sensitiva es capaz de activar a varias neuronas motoras, y por lo tanto, de estimular a más de un efector. El reflejo de estiramiento monosináptico, por su parte, involucra músculos que reciben impulsos nerviosos provenientes de un solo segmento de la médula.

También puede sucede cuando pisamos una tachuela que comencemos a perder el equilibrio a medida que el peso del cuerpo cambia de un pie a otro. Además de la iniciación del reflejo flexor que hace que retiremos el miembro, el impulso doloroso desencadena el **reflejo de extensión cruzada** que ayuda a mantener el equilibrio, y actúa de la siguiente manera (fig. 13-17):

1. Al pisar la tachuela, se estimulan receptores de dolor del pie derecho.
2. Estas neuronas sensitivas generan un impulso nervioso que se propaga hacia la médula espinal.
3. Dentro de la médula espinal (centro integrador), la neurona sensitiva activa interneuronas que hacen sinapsis con las neuronas motoras de varios segmentos medulares del lado izquierdo. Las señales dolorosas aferentes cruzan por lo tanto hacia el otro lado, a través de las interneuronas de ese mismo nivel y se propagan a varios niveles por encima y por debajo del punto de entrada de la información en la médula espinal.
4. Las interneuronas activan a las neuronas motoras en varios segmentos de la médula espinal que inervan a los músculos extensores. Las neuronas motoras, a su vez, generan más impulsos nerviosos que se propagan hacia los terminales axónicos.
5. La acetilcolina liberada por las neuronas motoras causa la contracción de los músculos extensores no estimulados del muslo (efectores) del miembro izquierdo y produce la extensión de la pierna izquierda. De esta forma se puede trasladar el peso hacia el otro pie, que ahora soportará el peso de todo el cuerpo. Un reflejo semejante tiene lugar con la estimulación dolorosa del miembro inferior izquierdo o de los miembros superiores.

A diferencia del reflejo flexor, que es homolateral, el reflejo de extensión cruzada es un **arco reflejo contralateral**: los impulsos sensitivos ingresan por un lado de la médula espinal y los impulsos motores salen por el lado opuesto. De esta forma, el reflejo de extensión cruzada sincroniza la extensión del miembro contralateral con la retirada (flexión) del miembro estimulado. La inervación recíproca también se produce en el reflejo flexor y en el reflejo de extensión cruzada. En el reflejo flexor, cuando los músculos flexores del miembro inferior que recibe el estímulo doloroso se están contrayendo, los músculos extensores ese miembro se relajan en la misma medida. Si ambos grupos musculares se contrajeran al mismo tiempo, los huesos serían llevados en direcciones opuestas y el miembro quedaría inmovilizado. Gracias a la inervación recíproca, un grupo muscular se contrae al tiempo que el otro grupo se relaja.

Fig. 13-17 Reflejo de extensión cruzada. El reflejo flexor se muestra en la figura (a la izquierda) para establecer una comparación con el arco reflejo correspondiente al reflejo de extensión cruzada. Los signos más (+) indican sinapsis excitatorias.

El reflejo de extensión cruzada causa la contracción de los músculos que extienden las articulaciones en el miembro opuesto al cual recibió el estímulo doloroso.

Nervio raquídeo

Interneuronas ascendentes

4 NEURONAS MOTORAS excitadas

5 Los EFECTORES (músculos extensores) se contraen y la pierna *izquierda* se extiende

Interneuronas contralaterales

Los músculos flexores se contraen y la pierna *derecha* es retirada

Interneuronas descendentes

4 NEURONAS MOTORAS excitadas

3 En el CENTRO INTEGRADOR (médula espinal), la neurona sensitiva estimula diversas interneuronas

2 NEURONA SENSITIVA excitada

1 Pisar una tachuela estimula al RECEPTOR SENSITIVO (dendritas de las neuronas sensibles al dolor) en el pie *derecho*

La pierna derecha es retirada (reflejo flexor)

Extensión de la pierna izquierda (reflejo de extensión cruzado)



¿Por qué el reflejo de extensión cruzada se clasifica como un arco reflejo contralateral?



Reflejos y diagnóstico

Los *reflejos* por lo general se utilizan para el diagnóstico de trastornos del sistema nervioso y la localización de lesiones nerviosas. Si un reflejo cesa o funciona anormalmente, el médico debe sospechar que el daño está localizado en una vía de conducción en particular. Muchos de los reflejos somáticos pueden evaluarse simplemente mediante la percusión o el estímulo de alguna parte del cuerpo. Entre los reflejos somáticos de importancia clínica se hallan los siguientes:

- **Reflejo rotuliano**. El reflejo rotuliano o patelar consiste en la extensión de la pierna a nivel de la articulación de la rodilla por la contracción del músculo cuádriceps femoral en respuesta a la percusión del tendón rotuliano (véase fig. 13-14). Este reflejo está abolido en la lesión de los nervios sensitivos o motores que inervan al músculo o de los centros integradores en el segundo, tercero o cuarto segmento lumbar de la médula. A menudo está ausente en enfermedades como la diabetes mellitus o la neurosífilis, en las cuales se produce degeneración de los nervios. Se lo encuentra exagerado en las enfermedades o lesiones que comprometen ciertos tractos motores

descendentes desde centros superiores del encéfalo hacia la médula espinal.

- **Reflejo aquiliano**. Este reflejo de estiramiento consiste en la extensión (flexión plantar) del pie por la contracción de los músculos gastrocnemios y sóleo, en respuesta a la percusión del tendón de Aquiles (calcáneo). La ausencia del reflejo aquiliano implica daño de los nervios que inervan a los músculos del compartimiento posterior de la pierna o de las neuronas de la región lumbosacra de la médula espinal. También desaparece en los pacientes con diabetes crónica, neurosífilis, alcoholismo y hemorragia subaracnoidea. Un reflejo aquiliano exagerado indica la compresión de la médula cervical o la lesión de los tractos motores del primero o segundo segmento sacro de la médula.
- **Signo de Babinski**. Se produce como resultado de la estimulación del borde externo de la planta del pie. El dedo gordo se flexiona dorsalmente, con la apertura en abanico o no de los otros dedos. Este fenómeno es normal en los niños menores de un año y medio a causa de la mielinización incompleta de las fibras del tracto corticoespinal. Un signo de Babinski positivo después de esa edad se considera anormal e indica la interrupción del tracto corticoespinal como consecuencia de su lesión, generalmente en la parte superior. La respuesta normal después del año y medio de edad es el **reflejo de flexión plantar** o de **Babinski negativo**: la flexión de todos los dedos del pie.
- **Reflejo abdominal (cutáneo abdominal)**. Está dado por la contracción de los músculos de la pared abdominal en respuesta a la estimulación de la piel del abdomen. La respuesta de contracción abdominal provoca que el ombligo desplace hacia el lado estimulado. La ausencia del reflejo indica la lesión de los tractos corticoespinales. También puede estar ausente en presencia de lesiones de los nervios periféricos o de los centros integradores de los segmentos torácicos de la médula, o de esclerosis múltiple.

La mayor parte de los reflejos autonómicos no constituye un instrumento práctico de diagnóstico por la dificultad de la estimulación de los efectores viscerales, que tienen localizaciones muy profundas dentro del organismo. Una excepción es el reflejo fotomotor de la pupila, por el cual las pupilas de ambos ojos se contraen cuando se las expone a la luz. Como este arco reflejo involucra sinapsis en las regiones bajas del encéfalo, **la ausencia del reflejo fotomotor de la pupila** es indicativo de lesión encefálica. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

8. ¿Qué tractos espinales son ascendentes? ¿Cuáles son descendentes?
9. ¿En qué se diferencian y en qué se asemejan los reflejos somáticos y los reflejos autonómicos?
10. Describir el mecanismo y la función de los reflejos de estiramiento tendinoso, flexor (de retirada) y de extensión cruzada.
11. ¿Qué significado tienen los términos siguientes en relación con los arcos reflejos: monosináptico, polisináptico, intersegmentario, contralateral e inervación recíproca?



DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

La médula espinal puede sufrir daño de diversas maneras. Las consecuencias van desde un déficit neurológico leve o nulo a largo plazo hasta déficit graves y aun la muerte.

Lesiones traumáticas

La mayor parte de la lesiones de la médula espinal son traumatismos como producto de accidentes automovilísticos, caídas, deportes de contacto, buceo o actos de violencia. Los efectos de la lesión dependen de la importancia del traumatismo directo sobre la médula o de la compresión de ésta por el desplazamiento vertebral o por coágulos sanguíneos. Si bien cualquier segmento medular puede ser afectado, los sitios más comunes de lesión son las regiones cervical, torácica baja y lumbar alta. De acuerdo con la localización y la extensión del daño medular también puede producirse parálisis. **Monoplejía** (mono-, de *mónos*, uno solo, y -plejía, de *pleegé*, golpe) es la parálisis de un solo miembro. **Diplejía** (de *dis*, dos) es la parálisis de ambos miembros superiores o de ambos miembros inferiores. **Paraplejía** (para-, de *pará*, al lado de) es la parálisis de ambos miembros inferiores. **Hemiplejía** (hemi-, de *hémi*, mitad) es la parálisis del miembro superior, el tronco y el miembro inferior de un lado del cuerpo, y **cuadriplejía** (cuadri-, de *quattúor*, cuatro) es la parálisis de los cuatro miembros.

La **sección** (sección, de *sectio*, corte) **completa** de la médula espinal indica que ha sido seccionada de lado a lado, y se han interrumpido, por lo tanto, todos los tractos sensitivos y motores. Esto da como resultado la pérdida total de las sensaciones y de los movimientos voluntarios *por debajo* del nivel de la lesión. El paciente sufrirá la pérdida permanente de la sensibilidad en los dermatomas localizados por debajo de la lesión ya que los impulsos nerviosos ascendentes no pueden propagarse más allá de la sección, para alcanzar el cerebro. Al mismo tiempo, las contracciones musculares voluntarias se perderán por debajo de la lesión por cuanto los impulsos nerviosos descendentes desde el cerebro tampoco pueden pasar. La extensión de la parálisis de los músculos esqueléticos dependerá del nivel de la lesión. La lista siguiente, enumera cuáles son las funciones musculares que podrían *conservarse* en niveles progresivamente más bajos de la sección medular.

- C1 – C3: no se mantiene la función muscular desde el cuello hacia abajo; se necesita asistencia mecánica para sostener la ventilación.
- C4 – C5: diafragma, que permite la ventilación.
- C6 – C7: algunos músculos del brazo y del tórax, los cuales permiten que la persona se alimente, se vista o sea capaz de mover una silla de ruedas.
- T1 – T3: la función de los brazos permanece intacta.
- T4 – T9: control de los músculos del tronco por encima de la región umbilical.

- T10 – L1: la mayor parte de los músculos del muslo, lo cual permite caminar con ortesis (abrazaderas de pierna, largas).
- L1 – L2: la mayor parte de los músculos de la pierna, que permiten caminar con ortesis (abrazaderas de pierna, cortas).

La **hemisección** es la *sección parcial de la médula espinal del lado izquierdo o del derecho*. Después de una hemisección medular pueden producirse tres síntomas cardinales, conocidos en conjunto como *síndrome de Brown-Séquard*, por debajo de la lesión: 1) El daño del cordón posterior causa la pérdida de las sensaciones de propiocepción y de tacto fino (epicrítico) del mismo lado de la lesión. 2) El daño del tracto corticoespinal lateral provoca parálisis homolateral. 3) La lesión del tracto espinotalámico da como resultado la pérdida de las sensaciones térmicas y dolorosas del lado contrario al de la lesión.

Después de la sección transversal completa y de varios grados de hemisección de la médula espinal puede sobrevenir el shock espinal. El **shock espinal** es una respuesta inmediata a la lesión de la médula que se caracteriza por **arreflexia** temporaria, es decir, pérdida de la función refleja. La arreflexia ocurre en las zonas del cuerpo inervadas por la médula espinal, por debajo del nivel de la lesión. Entre los signos de shock espinal agudo se hallan la disminución del la frecuencia cardiaca y de la presión arterial, parálisis fláccida de los músculos esqueléticos, pérdida de la sensibilidad somática y disfunción de la vejiga urinaria. El shock espinal puede comenzar en el curso de la primera hora que sigue a la lesión, y su duración puede extenderse desde minutos hasta meses, tiempo después del cual se asiste a un retorno progresivo de la actividad refleja.

En muchos casos de lesión traumática de la médula espinal, el paciente puede experimentar una mejoría si se administra el corticosteroide antiinflamatorio metilprednisona dentro de las primeras 8 horas de la lesión. Esto se debe a que el grado de alteración neurológica por traumatismo medular es mayor, como resultado del edema (acumulación de líquido en los tejidos) a medida que el sistema inmunitario responde a la lesión.

Compresión de la médula espinal

A pesar de que la médula espinal está protegida por la columna vertebral, ciertos factores pueden aumentar la presión sobre ésta y ocasionar una alteración de su función normal. La compresión de la médula puede ser el resultado de una fractura vertebral, hernia de discos intervertebrales, tumores, osteoporosis o infecciones. Si el origen de la compresión se determina antes de que el tejido nervioso sea destruido, la función de la médula espinal puede volver a la normalidad. De acuerdo con la localización y el grado de compresión, los síntomas suelen consistir en dolor, debilidad o parálisis, y disminución o pérdida total de la sensibilidad por debajo del nivel de la lesión.

Enfermedades degenerativas

Diversas enfermedades degenerativas pueden afectar la función normal de la médula espinal. Una de éstas es la esclerosis múltiple, que se describió en el capítulo 12. Otra enfermedad degenerativa progresiva es la esclerosis lateral amiotrófica (enfermedad de Lou Gehrig), que compromete a las neuronas motoras cerebrales y medulares, con la debilidad muscular y la atrofia consecuentes. Los detalles se presentarán en el capítulo 16 (p. 566)

Herpes zóster

El **herpes zóster** es *una infección del sistema nervioso periférico*, causada por el mismo virus que provoca la varicela. Una vez que la persona se recupera de la varicela, el virus permanece en el ganglio de la raíz posterior (ganglio raquídeo). Si el virus se reactiva, el sistema inmunitario generalmente evita su diseminación. En ocasiones, sin embargo, el virus se reactiva como consecuencia del debilitamiento del sistema inmunitario, abandona el ganglio y se desplaza a lo largo de las neuronas sensitivas de la piel mediante un transporte axónico rápido. El resultado es dolor, cambio de coloración de la piel y un patrón característico de vesículas cutáneas. Las vesículas siguen la distribución (dermatoma) de un nervio cutáneo sensitivo en particular, el cual se corresponde con el ganglio de la raíz posterior infectado.

Poliomielitis

La **poliomielitis**, o simplemente **polio**, es causada por el poliovirus. El comienzo de la enfermedad se caracteriza por fiebre, dolor de cabeza intenso, rigidez de nuca y espalda, debilidad y dolor muscular prolongado y pérdida de algunos reflejos somáticos. En la forma más grave, el virus provoca parálisis por la destrucción de los cuerpos celulares de las neuronas motoras, en especial de aquellas localizadas en las astas anteriores de la médula espinal y en los núcleos de los nervios craneales. La polio puede llevar a la muerte por insuficiencia respiratoria o cardiaca si el virus invade las neuronas de centros vitales del tronco encefálico encargados de controlar la respiración y la función cardiaca. A pesar de que la vacuna contra la polio erradicó virtualmente la enfermedad en los Estados Unidos, siguen los brotes de polio presentándose en el mundo. Como consecuencia de los viajes internacionales, la poliomielitis podría ser fácilmente introducida de nuevo en Norteamérica si no se vacunan apropiadamente a los individuos.

Décadas después de haber sufrido un ataque grave de polio y de haberse recuperado, algunos individuos desarrollan el **síndrome postpoliomielítico.** Este trastorno neurológico se caracteriza por un estado de debilidad muscular progresiva, fatiga excesiva, pérdida de algunas funciones y dolor, en especial en los músculos y en las articulaciones. El síndrome parece ser producido por la degeneración lenta de las neuronas motoras que inervan a las fibras musculares. Los factores precipitantes serían las caídas, los traumatismos menores, las operaciones o el reposo prolongado en cama. Las causas posibles podrían ser el sobreuso de las neuronas motoras sobrevivientes, el menor tamaño de las neuronas motoras por la infección inicial, la reactivación de partículas virales latentes, las respuestas mediadas por el sistema inmunitario, las deficiencias hormonales y las toxinas ambientales. El tratamiento se basa en ejercicios de estiramiento muscular, administración de piridostigmina para incrementar la función de la acetilcolina como estimulante muscular y la administración de factores de crecimiento nervioso para favorecer el crecimiento neural como el crecimiento muscular.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Bloqueo epidural Inyección de un fármaco anestésico en el espacio epidural, el espacio entre la duramadre y la columna vertebral, a fin de provocar una pérdida temporaria de la sensibilidad. El bloqueo en la región lumbar baja de la médula se utiliza para controlar el dolor durante el parto.

Bloqueo nervioso Pérdida de la sensibilidad en una región por la inyección de un fármaco anestésico; un ejemplo es la anestesia local dental.

Meningitis (de *-itis*, inflamación) Inflamación de las meninges por una infección, en general de origen viral o bacteriano. Los síntomas consis-

ten en fiebre, cefalea, rigidez de nuca, vómitos, confusión, letargo y somnolencia. La meningitis bacteriana es mucho más seria, y su tratamiento se basa en la administración de antibióticos. La meningitis viral no tiene ningún tratamiento específico. La meningitis bacteriana puede ser fatal si no es tratada a tiempo, mientras que la meningitis viral, se suele resolver por sí misma en el lapso de 1 a 2 semanas. Hay disponible una vacuna que ayuda a proteger contra ciertos tipos de bacterias causantes de meningitis.

Mielitis (mielo-, de *myelós*, médula) Inflamación de la médula espinal.

Mielografía (-grafía, de *graphée*, registro) Procedimiento en el que se realiza una radiografía o una tomografía de la médula después de inyectar una sustancia radioopaca (medio de contraste) para el diagnóstico de tumores o hernias de los discos intervertebrales. La resonancia magnética ha reemplazado casi por completo a la mielografía porque revela más detalles y es más segura y más simple.

Neuralgia (neur-, de *néuron*, nervio, y -algia, de *algos*, dolor) Ataques dolorosos en el área distribución de uno o más nervios sensitivos.

Neuritis Inflamación de uno o de varios nervios como resultado de un proceso irritativo ocasionado por un traumatismo directo, fracturas óseas, contusiones o heridas penetrantes. Otras causas son las infecciones, las carencias vitamínicas (generalmente de tiamina), y las intoxicaciones por monóxido de carbono, tetracloruro de carbono, metales pesados y algunos fármacos.

Parestesia (para-, de *pará*, al lado de, y -estesia, de *aístheesis*, sensación) Sensación anormal, como ardor, cosquilleo, picazón u hormigueo, resultante de un trastorno a nivel de un nervio sensitivo.

GUÍA DE ESTUDIO

ANATOMÍA DE LA MÉDULA ESPINAL (p. 440)

1. La médula espinal está protegida por la columna vertebral, la4 meninges, el líquido cefalorraquídeo y los ligamentos dentados.
2. Las membranas meníngeas son tres cubiertas que se extienden alrededor del encéfalo y de la médula espinal. Están constituidas por la duramadre, la aracnoides y la piamadre.
3. La médula espinal es la continuación del tronco encefálico y termina en el adulto cerca de la segunda vértebra lumbar.
4. La médula espinal presenta dos engrosamientos o intumescencias: o el engrosamiento cervical y el engrosamiento lumbar, que sirven como puntos de origen de los nervios que se dirigen hacia los miembros.
5. La porción inferior, más estrecha, de la médula espinal es el cono medular, estructura a partir de la cual se originan el filum terminal y la cola de caballo.
6. Los nervios espinales o raquídeos se conectan con cada segmento de la médula por medio de dos raíces. La raíz posterior o dorsal, contiene los axones sensitivos, mientras que la raíz anterior o ventral contiene los axones de las neuronas motoras.
7. La fisura media anterior y el surco medio posterior dividen a la médula espinal en dos mitades, una derecha y otra izquierda.
8. La sustancia gris de la médula espinal está dividida en astas, mientras que la sustancia blanca se halla dividida en cordones. En el centro de la médula espinal se encuentra el conducto central o del epéndimo, que recorre la totalidad de la médula.
9. En un corte transversal de la médula espinal pueden observarse las siguientes partes: comisura gris, conducto central; astas anteriores, astas posteriores y astas laterales, y cordones anterior, posterior y lateral, que contienen a los tractos (haces) tanto ascendentes como descendentes. Cada una de estas partes cumple funciones específicas.
10. La médula espinal conduce información sensitiva y motora, por medio de los tractos ascendentes y descendentes, respectivamente.

NERVIOS ESPINALES O RAQUÍDEOS (p. 450)

1. Los 31 pares de nervios espinales se designan y se numeran de acuerdo con la región y el nivel de la médula del cual emergen.
2. Hay 8 pares de nervios cervicales, 12 pares de nervios torácicos, 5 pares de nervios lumbares, 5 pares de nervios sacros y 1 par de nervios coxígeos.
3. Los nervios espinales se hallan unidos a la médula espinal por una raíz anterior y una raíz posterior, y están constituidos tanto por axones sensitivos como por axones motores (son nervios mixtos).
4. Tres láminas de tejido conectivo se hallan relacionadas con los nervios espinales el endoneuro, el perineuro y el epineuro.
5. Las ramas de los nervios espinales son el ramo posterior, el ramo anterior, la rama meníngea y ramos comunicantes.
6. Los ramos anteriores de los nervios espinales con excepción de T2-T12, forman redes nerviosas llamadas plexos.
7. De los plexos se originan nervios, cuyo nombre suele describir las regiones a las cuales inervan o la distribución que siguen.
8. Los nervios del plexo cervical se encargan de la inervación de la piel y de los músculos de la región de la cabeza, cuello y parte superior de los hombros; se conectan con algunos nervios craneales e inervan al diafragma.
9. Los nervios que tienen su origen en el plexo braquial inervan a los miembros superiores y varios músculos del cuello y del hombro.
10. Desde el plexo lumbar emergen nervios que se dirigen a la pared anterolateral del abdomen, los genitales externos y parte de los miembros inferiores.
11. El plexo sacro es lugar de origen de los nervios que van hacia la región glútea, región perineal y parte de los miembros inferiores.
12. Los nervios del plexo coxígeo inervan la piel de la región coxígea.
13. Los ramos anteriores de las raíces T2-T12 no forman plexos y son denominados nervios intercostales (torácicos). Se dirigen directamente a las estructuras a las cuales inervan a través de los espacios intercostales.
14. Las neuronas sensoriales de los nervios raquídeos y del nervio trigémino (V) inervan específicamente segmentos determinados de la piel llamados dermatomas.
15. El conocimiento de los dermatomas es de gran utilidad, ya que ayudan a establecer el segmento de la médula o el nervio espinal dañado.

FISIOLOGÍA DE LA MÉDULA ESPINAL (p. 462)

1. Los tractos presentes en la sustancia blanca de la médula espinal son las vías que siguen los impulsos nerviosos para propagarse.

de estos tractos, la información sensitiva se dirige hacia el encéfalo, mientras que la información motora es conducida en sentido opuesto, es decir, desde el encéfalo hacia los músculos esqueléticos y demás tejidos efectores.

2. La información sensitiva sigue dos caminos principales en la sustancia blanca de la médula, los cordones posteriores y los tractos espinotalámicos.
3. La información motora recorre dos vías principales en la sustancia blanca de la médula espinal: la vía directa y la vía indirecta.
4. La segunda función de importancia de la médula es servir como centro integrador de los reflejos medulares. Esta integración tiene lugar en la sustancia gris.
5. Un reflejo es una secuencia de acciones involuntarias que se suceden de manera rápida y predecible, como las contracciones musculares o las secreciones glandulares, y tienen lugar en respuesta a ciertas modificaciones en el medio.
6. Un reflejo puede ser espinal o craneal y somático o autonómico (visceral).
7. *Un arco reflejo está compuesto por un receptor, una neurona sensitiva* una neurona motora y un efector.
8. Los reflejos medulares comprenden el reflejo miotático, el reflejo de estiramiento, el reflejo flexor (de retirada) y el reflejo de extensión cruzada; todos presentan el fenómeno de inervación recíproca.
9. Un arco reflejo monosináptico está formado por dos neuronas, una neurona sensitiva y otra neurona motora. Un ejemplo es el reflejo de estiramiento, como el rotuliano.
10. El reflejo de estiramiento es homolateral y reviste importancia en el mantenimiento del tono muscular.
11. Un arco reflejo polisináptico está constituido por una neurona sensitiva, interneuronas y una neurona motora. Son ejemplos el reflejo tendinoso, el reflejo flexor (de retirada) y el reflejo de extensión cruzada.
12. El reflejo tendinoso es un reflejo homolateral y tiene la función de evitar el daño de músculos y tendones provocado cuando la fuerza muscular es extrema. El reflejo flexor, también homolateral, aleja al miembro de la fuente de estímulos dolorosos. El reflejo de extensión cruzada provoca la extensión de la pierna contralateral a la que fue estimulada dolorosamente y permite que el peso del cuerpo se pase a ésta cuando la pierna de apoyo es retirada.
13. *Varios reflejos somáticos importantes se utilizan en el diagnóstico de* diversos trastornos, con el reflejo rotuliano, el reflejo aquiliano, el signo de Babinski y los reflejos abdominales.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios vacíos de los siguientes enunciados:

1. Como contienen tanto axones sensitivos como axones motores, se considera que los nervios espinales son:
2. Los cinco componentes de un arco reflejo, en orden, del comienzo al final, son: 1) ________, 2) ________, 3) ________, 4) ________ y 5) ________.

Indique si las afirmaciones siguientes son verdaderas o falsas:

3. La sustancia gris de la médula espinal contiene núcleos somáticos sensitivos y motores, núcleos autónomos sensitivos y motores, y su función es la de recibir e integrar tanto la información aferente como eferente.
4. El espacio *epidural* está localizado entre la pared del conducto vertebral y la piamadre.

Elija la mejor respuesta a las preguntas siguientes:

5. ¿Cuál de los enunciados que siguen *no es* verdadero? 1) Los dermatomas son áreas del cuerpo estimuladas por neuronas motoras que inducen la excitación de un nervio espinal específico. 2) El reflejo de estiramiento contribuye al mantenimiento del tono muscular. 3) El reflejo aquiliano es un ejemplo de reflejo de estiramiento. 4) Los reflejos abdominales se utilizan para el diagnóstico de trastornos de los reflejos autonómicos. 5) Los nervios espinales T2-T12 no participan en la formación de plexos. a) 1, 2 y 4; b) 2 y 5; c) 1 y 4; d) 1, 3 y 5; e) 1, 3 y 4.
6. Mientras realizaba la identificación y el reconocimiento de músculos de un cadáver, su compañero de laboratorio se pinchó accidentalmente el dedo con un alfiler. Coloque los siguientes pasos en el orden correcto de la respuesta que experimentó su cuerpo. 1) Los impulsos pasan a través de las raíces anteriores (ventrales) de los nervios espinales. 2) La neurona sensitiva envía impulsos hacia la médula espinal. 3) Los impulsos motores llegan a los músculos y causan la retirada del miembro afectado. 4) Los centros integradores interpretan estos impulsos sensoriales y luego generan el impulso motor. 5) El receptor sensorial es activado por el estímulo. 6) Los impulsos se dirigen a través de las raíz posterior (dorsal) del nervio espinal. a) 5, 3, 6, 4, 1, 2; b) 5, 2, 1, 4, 6, 3; c) 5, 2, 6, 4, 1, 3; (d) 3, 5, 1, 2, 4, 6; e) 2, 1, 5, 4, 6, 3.
7. El tejido conectivo que rodea a cada axón es: a) endoneuro; b) epineuro; c) perineuro; d) fascículo; e) aracnoides.
8. Los tractos de los cordones posteriores de la médula espinal están relacionados con: 1) propiocepción; 2) tacto discriminativo (epicrítico); 3) dolor; 4) sensaciones térmicas; 5) presión; 6) vibración; 7) discriminación de dos puntos. a) 1, 2, 4 y 5; b) 2, 4, 6 y 7; c) 1, 2, 6 y 7; d) 3, 4, 5, 6 y 7; e) 1, 3, 5, 6 y 7.
9. ¿Cuál de los siguientes es un tracto motor? a) espinocerebeloso posterior; b) espinotalámico lateral; c) espinocerebeloso anterior; d) corticoespinal lateral; e) cordón posterior.
10. La sección de la raíz posterior de un nervio espinal: a) interfiere con la circulación de líquido cefalorraquídeo; b) altera el control motor de los músculos esqueléticos; c) interfiere con la capacidad del cerebro para transmitir impulsos nerviosos; d) altera el control motor de las vísceras; e) interfiere el flujo de impulsos nerviosos sensitivos.
11. ¿Cuál de los siguientes afirmaciones es *falsa*? a) Las dos vías sensitivas más importantes de la médula espinal son los tractos espinotalámicos y el cordón anterior; b) los tractos espinotalámicos llevan impulsos sensitivos de dolor, temperatura, tacto y presión profunda. c) Las vías directas conducen impulsos nerviosos destinados al movimiento preciso y voluntario de los músculos esqueléticos. d) Las vías indirectas conducen impulsos nerviosos encargados de la programación de los movimientos automáticos, que ayudan en la coordinación de los movimientos corporales junto con los estímulos visuales, mantienen el tono muscular y la postura y contribuyen al mantenimiento del equilibrio. e) Las vías directas son vías motoras.

12. ¿Cuál de los siguientes enunciados es *verdadero*? 1) Las astas anteriores (ventrales) contienen los cuerpos de las neuronas que causan la contracción muscular. 2) Las comisura gris conecta la sustancia blanca de la parte derecha y de la parte izquierda de la médula espinal. 3) Los cuerpos de las neuronas motoras autónomas se localizan en las astas grises laterales de la médula espinal. 4) Los tractos sensitivos (ascendentes) conducen impulsos motores hacia la médula espinal. 5) La materia gris de la médula espinal está constituida por cuerpos neuronales, neuroglia y dendritas de interneuronas y neuronas motoras a) 1, 2, 3 y 5; b) 2 y 4; c) 2, 3, 4 y 5; d) 1, 3 y 5; e) 1, 2, 3 y 4.

13. Una lo siguiente (algunas respuestas pueden utilizarse más de una vez):

__a) reflejo que da como resultado la contracción del músculo esquelético cuando éste se estira
__b) receptores que monitorizan los cambios en la longitud muscular
__c) reflejo que mantiene el equilibrio
__d) mecanismo que opera a través un sistema de retroalimentación para el control de la tensión muscular provocando la relajación del músculo cuando la fuerza es extrema
__e) arco reflejo que consiste en una neurona sensitiva y una neurona motora
__f) actúa como mecanismo de retroalimentación para controlar la longitud muscular mediante la contracción del músculo
__g) los impulsos sensitivos ingresan por un sector de la médula espinal, mientras que los impulsos motores salen por el sector opuesto
__h) tiene lugar cuando los impulsos nerviosos sensitivos van desde la médula espinal y hacia ésta, y activan por lo tanto varias motoneuronas y más de un efector
__i) reflejo polisináptico que se inicia en respuesta a estímulos dolorosos
__j) receptores que monitorizan los cambios en la tensión en la tensión muscular
__k) mantiene un tono muscular apropiado
__l) vía refleja que contiene neuronas sensoriales, interneuronas y motoneuronas
__m) impulsos nerviosos motores que salen de la médula espinal por el mismo sector en el que ingresaron los impulsos sensitivos
__n) protege al tendón y al músculo del daño que pudiera provenir de una tensión muscular excesiva
__o) circuito neuronal que coordina los movimientos corporales mediante la contracción de un músculo y la relajación del músculo antagonista o la relajación de un músculo y la contracción de los músculos antagonistas

1) reflejo de estiramiento (miotático)
2) reflejo tendinoso
3) reflejo flexor (de retirada)
4) reflejo de extensión cruzada
5) arco reflejo intersegmentario
6) arco reflejo contralateral
7) arco reflejo homolateral
8) huso neuromuscular
9) órgano tendinoso (de Golgi)
10) inervación recíproca
11) reflejo monosináptico
12) reflejo polisináptico

14. Una lo siguiente:

__a) la unión de los ramos anteriores de nervios adyacentes
__b) ramos de los nervios espinales que inervan a los músculos profundos y la piel de la superficie posterior del tronco
__c) ramas de los nervios espinales que inervan a los músculos y a las estructuras de los miembros superiores y de los miembros inferiores y las partes lateral y ventral del tronco
__d) zona de la médula a partir de la cual se originan los nervios destinados a los miembros superiores
__e) zona de la médula que da origen a los nervios destinados a los miembros inferiores
__f) raíces que forman los nervios que surgen de la parte inferior de la médula pero que no abandonan la columna vertebral al mismo nivel del cual emergen de aquélla
__g) contiene los axones de las neuronas motoras y conduce los impulsos desde la médula espinal hacia los órganos periféricos y las células
__h) cubierta avascular de la médula compuesta por fibras colágenas delicadas y algunas fibras elásticas
__i) contiene axones de las neuronas sensitivas y conduce impulsos desde los receptores periféricos hacia la médula espinal
__j) envoltura superficial de la médula espinal compuesta por tejido conectivo denso e irregular
__k) extensión de la piamadre que fija la médula espinal al cóxis
__l) extendiéndose a lo largo de la médula espinal, estos engrosamientos de la piamadre se fusionan con la aracnoides y la duramadre, y contribuyen a su protección en casos de shock o de desplazamientos repentinos
__m) tejido conectivo delgado y transparente, compuesto por manojos entrelazados de fibras colágenas y algunas fibras elásticas, que se adhiere a la superficie de la médula espinal
__n) espacio dentro de la médula ocupado por líquido cefalorraquídeo
__o) ramo de un nervio espinal que inerva las vértebras, ligamentos vertebrales, vasos sanguíneos de la médula y meninges

1) engrosamiento o intumescencia cervical
2) engrosamiento o intumescencia lumbar
3) conducto central o epéndimo
4) ligamentos dentados
5) cola de caballo
6) rama meníngea
7) piamadre
8) aracnoides
9) duramadre
10) raíz posterior (dorsal)
11) raíz anterior (ventral)
12) ramo posterior (dorsal)
13) ramo anterior (ventral)
14) plexos
15) filum terminal

15. Una lo siguiente:

__a) suministra la inervación de los hombros y los miembros superiores	1) plexo cervical
__b) inervación de la piel, músculos de la cabeza, cuello y parte superior de los hombros y tórax	2) plexo braquial
__c) inervación de la pared anterolateral del abdomen, genitales externos y parte de los miembros inferiores	3) plexo lumbar
__d) inerva la región glútea, la región perineal y los miembros inferiores	4) plexo sacro
__e) formado por los ramos anteriores de C1-C4 y alguna contribución de C5	5) plexo coxígeo
__f) formado por los ramos anteriores de S4-S5 y nervios coxígeos	
__g) formado por los ramos anteriores de L1-L4	
__h) formado por los ramos anteriores de C5-C8 y T1	
__i) formado por los ramos anteriores de L4-L5 y S1-S4	
__j) el nervio frénico tiene su origen en este plexo	
__k) el nervio mediano nace de este plexo	
__l) el nervio ciático tiene su origen en este plexo	
__m) el nervio femoral emerge de este plexo	
__n) inervación de una pequeña área de piel en la región coxígea	
__o) la lesión de este plexo puede afectar la función respiratoria	





PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Los dolores de cabeza intesos que experimentó Evelina, junto a otros síntomas, fueron sugestivos de meningitis, por lo cual su médico ordenó una punción lumbar. Mencione las estructuras que atravesará la aguja, desde las más superficiales hasta las más profundas. ¿Por qué solicitó el médico un estudio de la región medular para evaluar el problema de Evelina?
2. Daniel desarrolló una infección que provoca la destrucción de las células de las astas grises anteriores de la región cervical baja de la médula. ¿Qué síntomas considera que se producirán?
3. Alberto sufrió un accidente automovilístico a causa del cual tuvo lugar la compresión de la médula espinal inferior. A pesar de lo doloroso de la lesión, no es capaz de percibir cuándo el médico le toca en las pantorrillas o en los dedos del pie, y también tiene trastornos en lo que se refiere a la posición de los miembros inferiores. ¿Qué parte de la médula espinal fue dañada por el accidente?



RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

13.1 El límite superior de la duramadre espinal es el foramen magno del hueso occipital. El límite inferior corresponde a la segunda vértebra sacra.

13.2 El engrosamiento o intumescencia cervical conecta a los nervios sensitivos y motores de los miembros superiores.

13.3 Un asta es un área de sustancia gris, y un cordón es una región de sustancia blanca en la médula espinal.

13.4 Todos los nervios espinales o raquídeos se clasifican como mixtos (con componentes tanto sensitivos como motores) porque las raíces posteriores contienen axones sensitivos y las raíces anteriores contiene axones motores.

13.5 El ramo anterior inerva a los miembros superiores e inferiores.

13.6 La lesión de la médula espinal a nivel de C2 ocasiona un paro respiratorio porque impide que los impulsos nerviosos descendentes lleguen al nervio frénico, que estimula la contracción del diafragma, el músculo principal de la ventilación.

13.7 Los nervios axilar, musculocutáneo, radial, mediano y cubital son los cinco nervios más importantes que se originan en el plexo braquial.

13.8 La lesión del nervio mediano afecta las sensaciones de la palma y los dedos de la mano.

13.9 Los signos de la lesión del nervio femoral, entre otros, son la incapacidad para extender la pierna y la pérdida de la sensibilidad de la piel de la región anterolateral del muslo.

13.10 El plexo sacro se origina a partir de los ramos anteriores de los nervios raquídeos L4-L5 y S1-S4.

13.11 El único nervio espinal que no se corresponde con un dermatoma es C1.

13.12 El tracto corticoespinal anterior está localizado en el cordón anterior de la médula espinal, tiene su origen en la corteza cerebral y finaliza en la médula. Como "espinal" figura al final en el nombre del tracto, se deduce que contiene axones descendentes y es, por lo tanto, un tracto motor.

13.13 Un receptor sensitivo produce un potencial generador, que desencadena un impulso nervioso si alcanza el umbral. Los centros integradores de los reflejos se localizan en el SNC.

13.14 En un reflejo homolateral, la neurona sensitiva y la neurona motora se encuentran del mismo lado de la médula espinal.

13.15 La inervación recíproca en un tipo de disposición de un circuito neuronal que involucra contracciones simultáneas de un músculo y la relajación de sus antagonistas.

13.16 El reflejo flexor se considera intersegmentario porque los impulsos nerviosos parten de neuronas motoras localizadas en nervios espinales diversos, cada uno de los cuales emerge de diferentes segmentos de la médula espinal.

13.17 El reflejo de la extensión cruzada es un reflejo contralateral, ya que los impulsos nerviosos motores abandonan la médula del lado opuesto al que ingresaron los impulsos sensitivos.

Capítulo 14





El encéfalo y los nervios craneales

El encéfalo, los nervios craneales y la homeostasis

El encéfalo contribuye a la homeostasis mediante la recepción de estímulos sensitivos, la integración de información nueva con la almacenada, la toma de decisiones y la generación de actividades motoras.



Resolver una ecuación, sentir hambre, reírse: el proceso neural necesario para llevar a cabo cada una de estas acciones tiene lugar en diferentes regiones del **encéfalo**, la estructura del sistema nervioso central que se encuentra dentro del cráneo. Alrededor de 100 mil millones de neuronas y entre 10 y 50 billones de células de la neuroglia forman el encéfalo, que pesa unos 1 300 g en el adulto. En promedio, cada neurona presenta 1 000 sinapsis con otras neuronas. De esta forma, el número total de sinapsis, alrededor de mil billones o 10^{15}, es mayor que el número de estrellas en la galaxia.

El encéfalo es el centro donde se registran las sensaciones y las relaciona entre sí y con la información almacenada, donde se toman decisiones y desde donde se realizan acciones. También es el centro del intelecto, las emociones, el comportamiento y la memoria. Pero el encéfalo abarca un dominio mayor: dirige nuestro comportamiento hacia los demás. Con ideas excitantes, habilidades artísticas que deslumbran, o retóricas que hipnotizan, los actos y los pensamientos de una persona pueden influir en la vida de otras personas y modificarla. Diferentes sectores del encéfalo actúan en conjunto para lograr ciertas acciones compartidas. Este capítulo estudia cómo el encéfalo es protegido y nutrido, qué funciones se llevan a cabo en las principales áreas y cómo la médula espinal y los 12 nervios o pares craneales se conectan con el encéfalo para formar el centro de control del cuerpo humano.

ORGANIZACIÓN, PROTECCIÓN E IRRIGACIÓN DEL ENCÉFALO

OBJETIVOS

Identificar las partes principales del encéfalo.

Describir cómo se encuentra protegido el encéfalo.

Describir la irrigación del encéfalo.

Es necesario conocer el desarrollo embrionario del encéfalo para comprender la terminología que se usa en la designación de sus principales órganos en el adulto. Se hará a continuación una breve descripción del desarrollo del encéfalo, ya que este tema se tratará nuevamente al final del capítulo.

El encéfalo y la médula espinal derivan de una estructura tubular del ectodermo denominada tubo neural (véase fig. 14-28). La parte anterior del tubo neural se expande y se divide en tres regiones por la aparición de dos constricciones, conocidas como vesículas encefálicas primarias: prosencéfalo (cerebro anterior), mesencéfalo (cerebro medio) y rombencéfalo (cerebro posterior) (véase fig. 14-29). El mesencéfalo da lugar al cerebro medio y al acueducto mesencefálico (o de Silvio). Tanto el prosencéfalo como el rombencéfalo se subdividen y forman las vesículas encefálicas secundarias. El prosencéfalo se diferencia en telencéfalo y diencéfalo, y el rombencéfalo lo hace en metencéfalo y mielencéfalo. El telencéfalo forma el cerebro y los ventrículos laterales. A partir del diencéfalo se desarrollan el tálamo, el hipotálamo y el epitálamo. El metencéfalo se convierte en la protuberancia (puente), el cerebelo y la parte superior del cuarto ventrículo. Finalmente, a partir del mielencéfalo se desarrollan el bulbo raquídeo y la parte inferior del cuarto ventrículo.

Estas relaciones se resumen en el cuadro 14-1.

Partes principales del encéfalo

El encéfalo adulto presenta cuatro porciones principales: el tronco encefálico (o tallo cerebral), el cerebelo, el diencéfalo y el cerebro (fig. 14-1). El **tronco encefálico** se continúa con la médula espinal y está constituido por el bulbo raquídeo, el puente o la protuberancia y el mesencéfalo. Por detrás del tronco encefálico se halla el **cerebelo** (de *cerebellum*, cerebro pequeño) y por encima el **diencéfalo** (dia-, de *diá*, a través de) formado por el tálamo, el hipotálamo y el epitálamo. Apoyado sobre el diencéfalo y el tronco encefálico, se encuentra el **cerebro**, la parte más grande del encéfalo.

CUADRO 14-1 Desarrollo del encéfalo

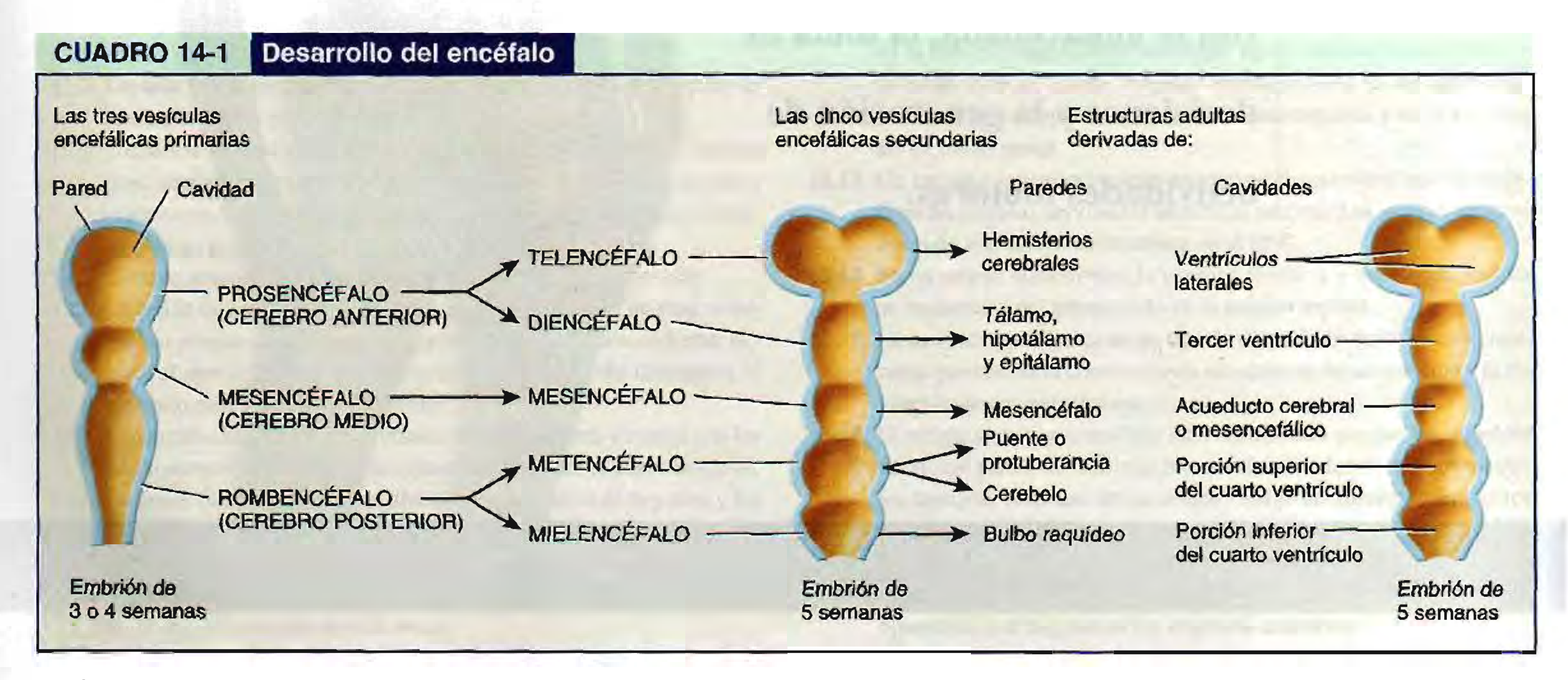
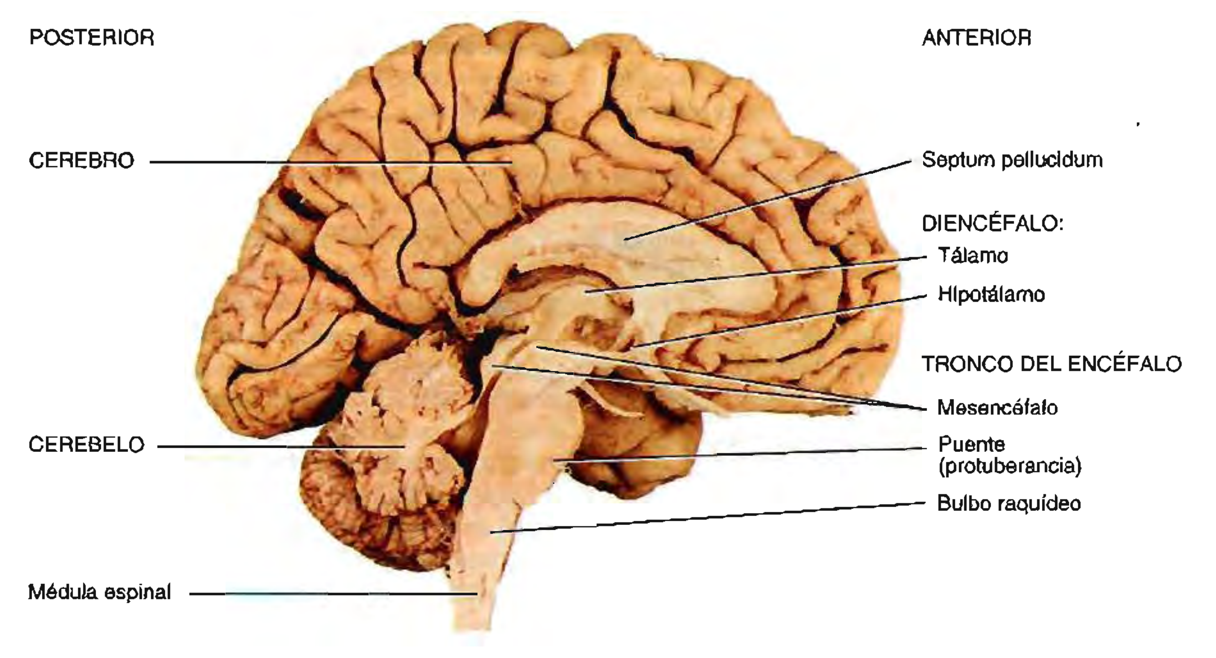


Fig. 14-1 **El encéfalo.** La glándula hipófisis se describe con el sistema endocrino en el capítulo 18.

Las cuatro partes más importantes del encéfalo son el tronco del encéfalo, el cerebelo, el diencéfalo y el cerebro.

Plano sagital
Vista
DIENCÉFALO:
Tálamo
Hipotálamo
Glándula pineal (parte del epitálamo)
TRONCO DEL ENCÉFALO
Mesencéfalo
Puente (protuberancia)
Bulbo raquídeo (médula oblongada)
CEREBELO
Médula espinal
CEREBRO
Glándula hipófisis
POSTERIOR
ANTERIOR

(a) Corte sagital, vista medial



(b) Corte sagital, vista medial



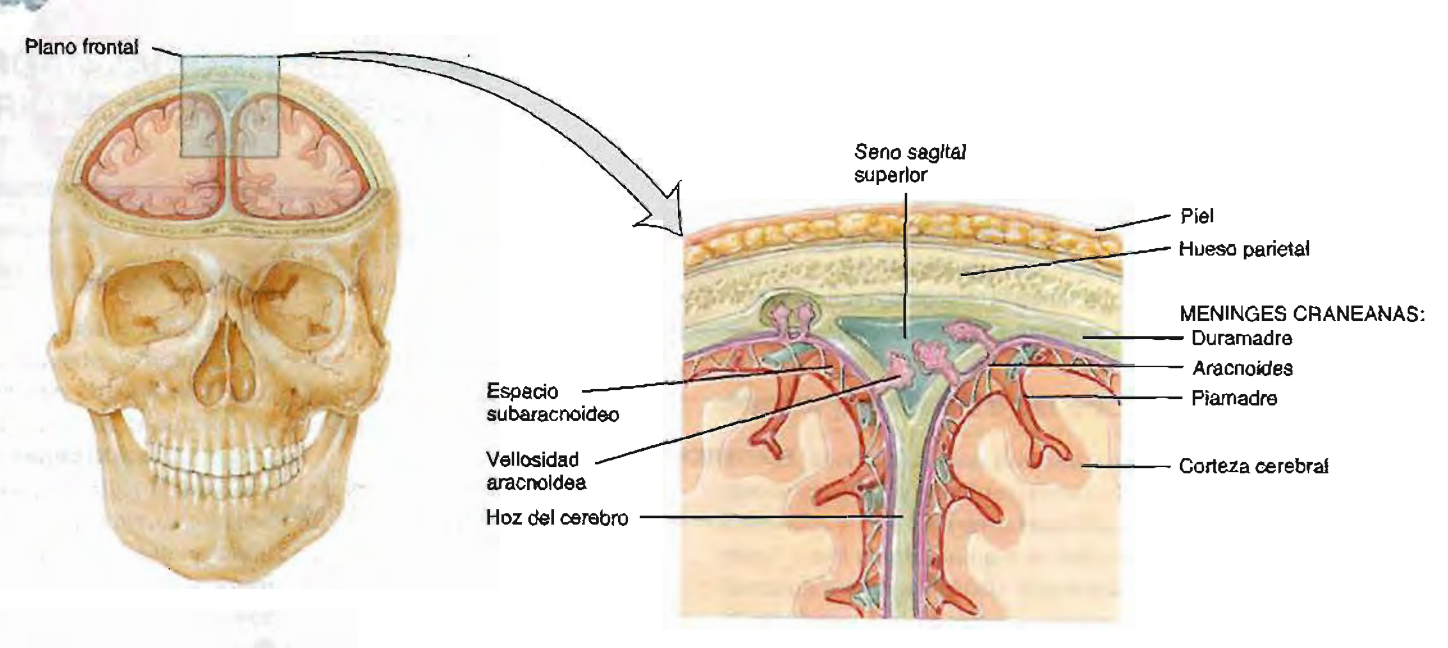
¿Cuál es la porción más grande del encéfalo?

Cubiertas protectoras del encéfalo

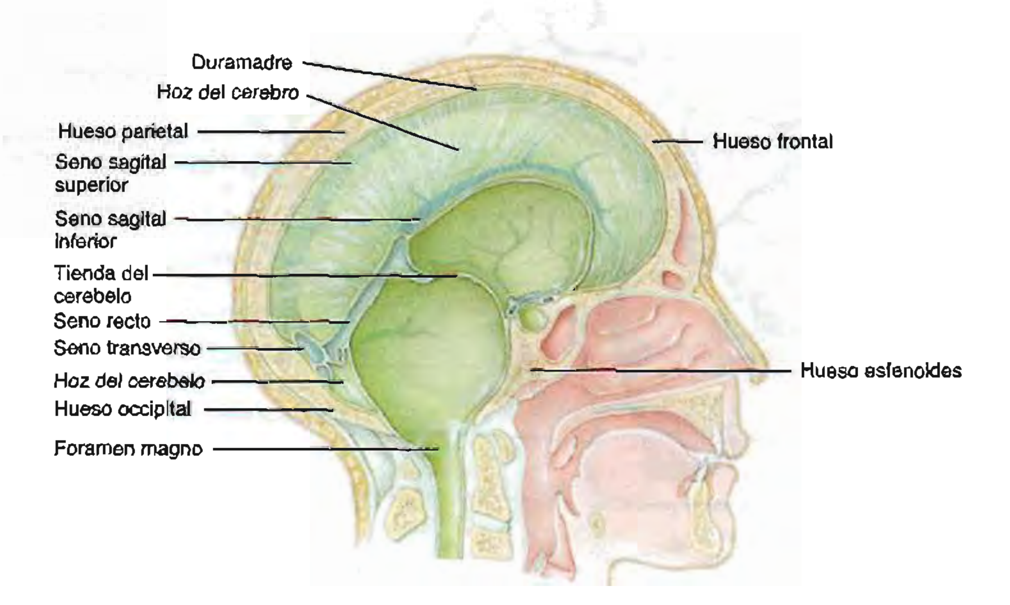
El cráneo (véase fig. 7-4) y las meninges rodean y protegen al encéfalo. Las meninges craneales se continúan con las meninges espinales, presentan la misma estructura básica y llevan los mismos nombres: **duramadre** por fuera, **aracnoides** en el medio y **piamadre** por dentro (fig. 14-2). Sin embargo, la duramadre craneal tiene dos capas y la duramadre espinal sólo una. Las dos capas de la duramadre craneal están fusionadas en toda su extensión, salvo en ciertas regiones en las que se separan para rodear a los senos venosos

Fig. 14-2 Membranas protectoras del encéfalo.

Los huesos del cráneo y las meninges protegen al encéfalo.



(a) Corte frontal del cráneo que muestra las meninges



(b) Extensiones de la duramadre

¿Cuáles son, de la superficie a la profundidad, las tres capas de las meninges craneanas?

durales (conductos venosos revestidos de endotelio) que drenan la sangre venosa del encéfalo y la llevan a las venas yugulares internas. Además, no hay un espacio epidural en torno del encéfalo. Los vasos sanguíneos pasan a lo largo de la superficie del encéfalo, y a medida que penetran en su interior, están envueltos por una fina hoja laxa de piamadre. Tres extensiones de la duramadre separan diferentes partes del encéfalo: 1) la **hoz del cerebro** a los dos hemisferios (lados) cerebrales; 2) la **hoz del cerebelo** a los dos hemisferios del cerebelo, y 3) la **tienda del cerebelo** al cerebro del cerebelo.

Flujo sanguíneo encefálico y barrera hematoencefálica

La sangre llega al encéfalo principalmente a través de las arterias carótidas internas y las vertebrales (véase fig. 21-19), y retorna por las venas yugulares internas hacia el corazón (véase fig. 21-24).

En el adulto, el encéfalo representa sólo el 2% del peso total del cuerpo, pero utiliza alrededor del 20% del oxígeno y de la glucosa que se consumen incluso en reposo. Las neuronas sintetizan ATP casi exclusivamente a partir de la glucosa por medio de reacciones que requieren oxígeno. Cuando aumenta la actividad de las neuronas y de la neuroglia en determinada región del encéfalo, el flujo sanguíneo de ese sector también aumenta. Hasta la más leve disminución de la velocidad del flujo sanguíneo encefálico puede causar pérdida del conocimiento. En general, una interrupción de la irrigación de 1 a 2 minutos deteriora la función neuronal y la privación total de oxígeno por 4 minutos puede generar daño permanente. Como la glucosa casi no se almacena en el encéfalo, su aporte debe ser continuo. Si la sangre que llega al encéfalo tiene bajos niveles de glucosa, puede sobrevenir confusión mental, mareos, convulsiones y pérdida de la conciencia.

La **barrera hematoencefálica (BHE)** protege a las neuronas de sustancias nocivas y de microorganismos porque impide el paso de muchas sustancias de la sangre al tejido nervioso. La barrera hematoencefálica está formada básicamente por uniones estrechas (véase fig. 4-1a,), que cierran el espacio entre las células endoteliales de los capilares encefálicos y por una membrana basal gruesa que los rodea. Las prolongaciones de muchos astrocitos, que como se comentó en el capítulo 12 constituyen un tipo de neuroglia, rodean a los capilares y secretan sustancias químicas que mantienen las características de permeabilidad de las uniones estrechas. Algunas sustancias solubles en agua, como la glucosa, atraviesan la BHE por transporte activo. Otras, como la creatinina, la urea y casi todos los iones, atraviesan la BHE muy lentamente. Incluso, otras sustancias –como las proteínas y muchos antibióticos– no pueden pasar de la sangre al tejido nervioso. Sin embargo, las sustancias liposolubles, como el oxígeno, el dióxido de carbono, el alcohol y la mayor parte de los anestésicos, atraviesan fácilmente la barrera. Los traumatismos, determinadas toxinas y la inflamación pueden provocar una ruptura en la barrera hematoencefálica.

Ruptura de la barrera hematoencefálica

Se ha visto cómo la BHE impide el paso de sustancias potencialmente nocivas al tejido nervioso. No obstante, otra consecuencia de la eficiente protección de la BHE es que también imposibilita la llegada de ciertos fármacos que pueden ser terapéuticos para el cáncer u otros trastornos del SNC. Los investigadores están explorando los medios para superar la BHE. Una forma es inyectar el fármaco junto con una solución de glucosa concentrada. La elevada presión osmótica de la solución de glucosa hace que las células endoteliales de los capilares se contraigan, los espacios entre las uniones estrechas se abran y aumente la permeabilidad de la BHE. Como resultado, el fármaco puede entrar en el tejido nervioso. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. Compare el tamaño y la localización del cerebro y del cerebelo.
2. Describa la localización de las meninges craneanas.
3. Explique el flujo sanguíneo encefálico y la importancia de la BHE.

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

▶ OBJETIVO

Explicar la formación y circulación del líquido cefalorraquídeo.

El **líquido cefalorraquídeo (LCR)** es un líquido claro e incoloro que protege al encéfalo y a la médula espinal del daño físico y químico. También transporta oxígeno y glucosa desde la sangre a las neuronas y a la neuroglia. El LCR circula continuamente a través de las cavidades del encéfalo y de la médula, y por el espacio subaracnoideo (entre la aracnoides y la piamadre) que rodea a estos órganos.

La figura 14-3 muestra las *cuatro cavidades* llenas de LCR en el encéfalo, las cuales se denominan **ventrículos**. Los **ventrículos laterales** se localizan en cada uno de los hemisferios cerebrales. Los ventrículos laterales están separados por adelante por una membrana fina, el **septum pellucidum**. El **tercer ventrículo** es una cavidad estrecha a lo largo de la línea media superior del hipotálamo y entre las mitades derecha e izquierda del tálamo. El **cuarto ventrículo** yace entre el tronco del encéfalo y el cerebelo.

El volumen total de LCR es de 80 a 150 mL en el adulto. El LCR contiene glucosa, proteínas, ácido láctico, urea, cationes (Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}) y aniones (Cl^- y HCO_3^-); también presenta algunos leucocitos. El LCR contribuye a la homeostasis de tres maneras:

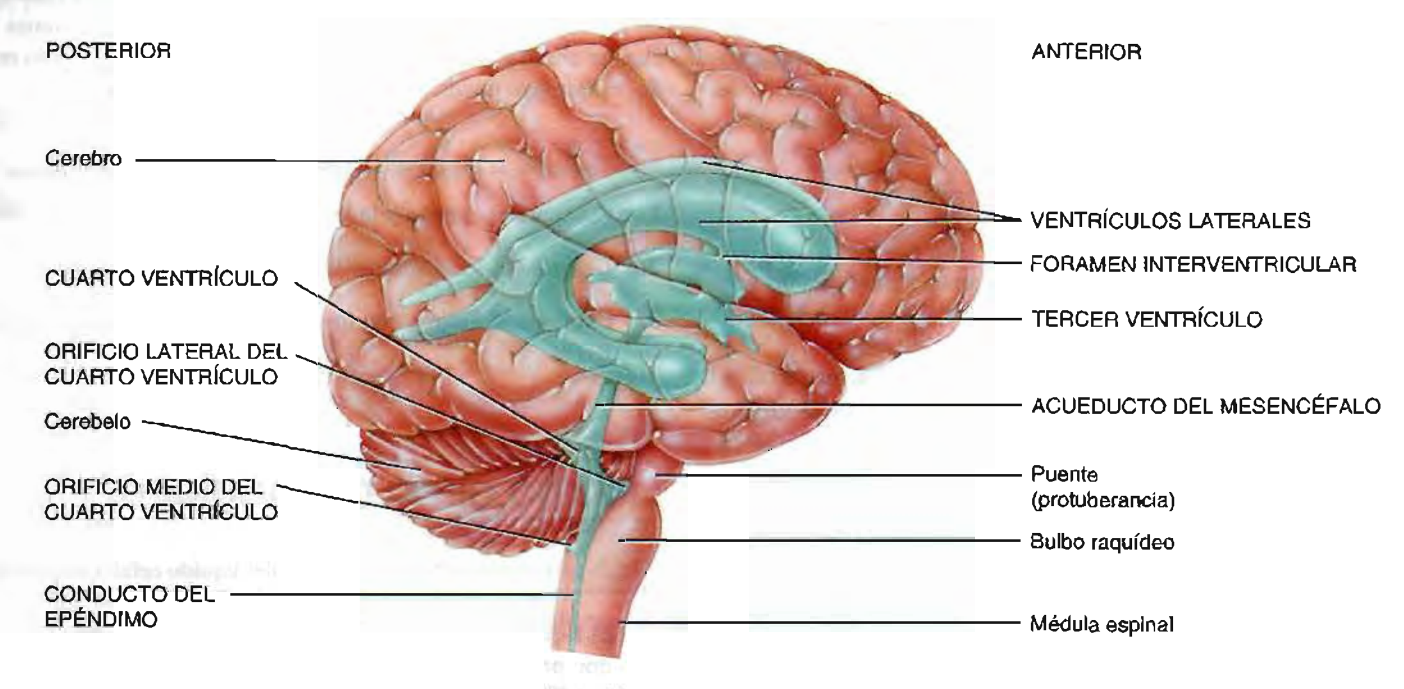
1. *Protección mecánica*. Representa un medio que amortigua los impactos y protegen al delicado tejido nervioso del encéfalo y la médula espinal de movimientos que provocarían su roce con las paredes óseas del cráneo y las cavidades vertebrales. El líquido también sostiene al encéfalo de tal manera que éste "flota" en la cavidad craneana.

2. *Protección química*. Provee un ambiente químico óptimo para la señalización neuronal correcta. Incluso cambios leves en la composición iónica del LCR pueden provocar graves alteraciones en los potenciales de acción y en los potenciales postsinápticos.

3. *Circulación*. El LCR permite el intercambio de nutrientes y productos de desecho entre la sangre y el tejido nervioso.

Fig. 14-3 Localización de los ventrículos en un "encéfalo transparente". Los forámenes interventriculares comunican los ventrículos laterales con el tercer ventrículo, y el acueducto mesencefálico comunica el tercer ventrículo con el cuarto.

Los ventrículos son cavidades intracerebrales que contienen líquido cefalorraquídeo.



Vista lateral derecha del encéfalo



¿Qué región cerebral es anterior al cuarto ventrículo? ¿Y cuál es posterior a éste?

Formación del LCR en los ventrículos

El LCR se produce en los **plexos coroideos** (de *chórion*, membrana, y *eídos*, forma), redes de capilares (vasos sanguíneos microscópicos) en las paredes de los ventrículos. Los capilares están cubiertos de células ependimarias que generan el líquido cefalorraquídeo a partir del plasma sanguíneo por filtración y secreción. Como las células ependimarias presentan uniones estrechas, las sustancias que llegan al LCR desde los capilares del plexo coroideo no pueden filtrarse entre las células; en cambio, deben atravesarlas. Esta **barrera de hematocefalorraquídea** permite la entrada de ciertas sustancias en el LCR y la exclusión de otras potencialmente nocivas.

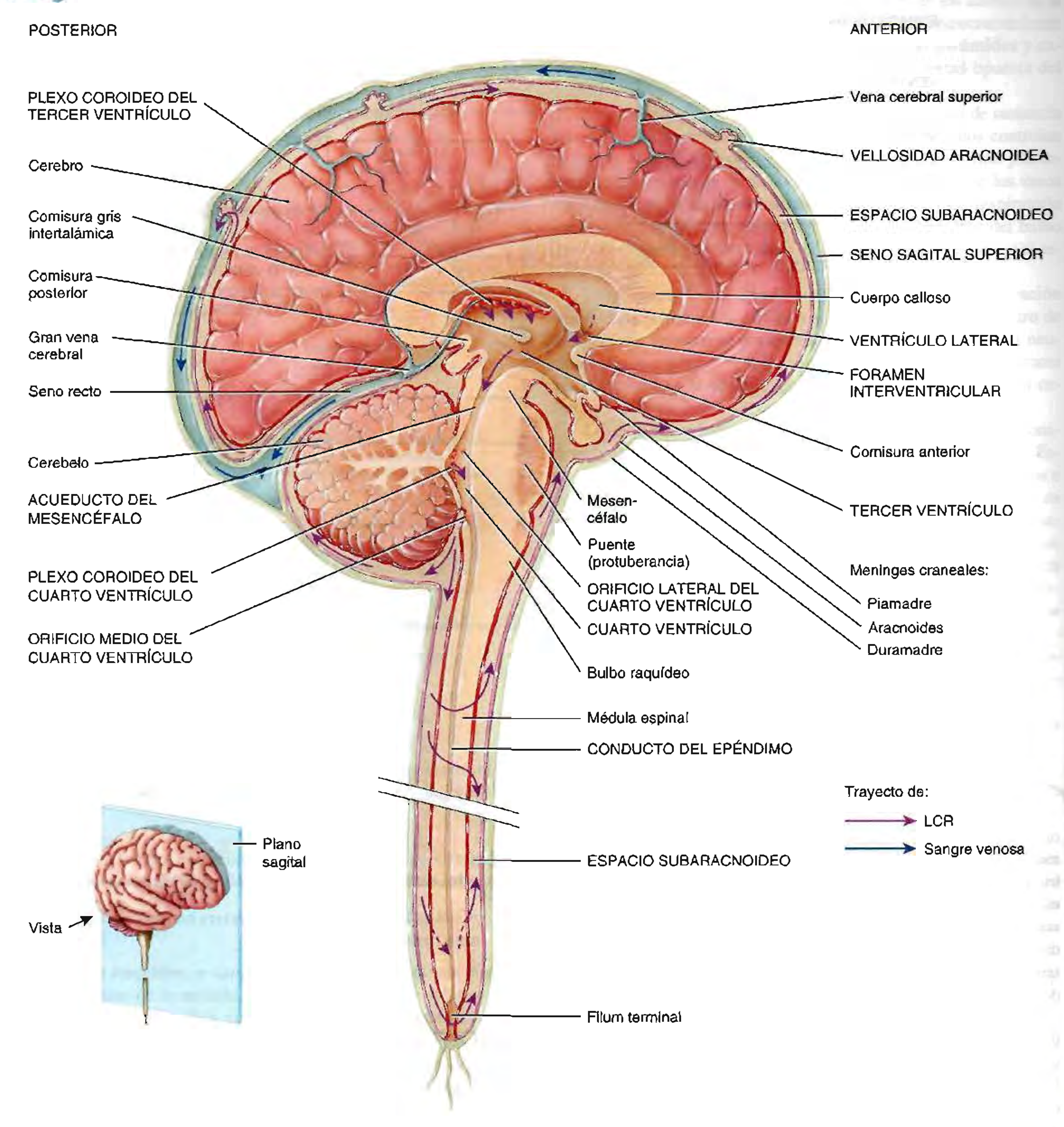
Circulación del LCR

El LCR formado en los plexos coroideos de los ventrículos laterales llega al tercer ventrículo a través de dos orificios estrechos y ovalados, los **forámenes interventriculares** (véase fig. 14-4a). La mayor parte del LCR proviene del plexo coroideo del techo del tercer ventrículo. El líquido luego fluye hacia el cuarto ventrículo a través del **acueducto del mesencéfalo** o **acueducto cerebral (Silvio)**, que atraviesa el mesencéfalo. El plexo coroideo del cuarto ventrículo aporta más líquido. El LCR puede llegar al espacio subaracnoideo por tres aberturas en el techo del cuarto ventrículo: **un orificio medio** y dos **orificios laterales**, uno en cada lado. El LCR circula luego por el conducto central o del epéndimo de la médula espinal y por el espacio subaracnoideo alrededor del encéfalo y de la médula.

El LCR se reabsorbe en forma gradual hacia la circulación sanguínea por las **vellosidades aracnoideas**, extensiones digiformes de la aracnoides que se proyectan dentro de los senos venosos durales, especialmente en el **seno sagital superior** (véase fig. 14-2). (Un conglomerado de vellosidades aracnoideas se denomina **granulación aracnoidea** o **de Pacchioni**). En condiciones normales, el LCR se reabsorbe tan rápido como se forma en los plexos coroideos, a una velocidad cercana a los 20mL/hora (480 mL/día). Como las velocidades de formación y de reabsorción son las mismas, la presión del LCR suele ser constante. En la figura 14-4c se resumen la producción y el flujo del LCR.

Fig. 14-4 Circulación del líquido cefalorraquídeo.

El LCR se forma en las células ependimarias que cubren los plexos coroideos de los ventrículos.



(a) Corte sagital del encéfalo y de la médula espinal

continúa

Fig. 14-4 Continuación.

Seno sagital superior
VELLOSIDAD ARACNOIDEA
ESPACIO SUBARACNOIDEO
Hoz del cerebro
Septum pellucidum
VENTRÍCULO LATERAL
PLEXO COROIDEO
Cerebro
TERCER VENTRÍCULO
ACUEDUCTO DEL MESENCÉFALO
Tienda del cerebelo
Cerebelo
ORIFICIO LATERAL DEL CUARTO VENTRÍCULO
CUARTO VENTRÍCULO
ORIFICIO MEDIO DEL CUARTO VENTRÍCULO
Plano frontal
MÉDULA ESPINAL
Vista
ESPACIO SUBARACNOIDEO (rodeando a la médula espinal)

(b) Corte frontal del encéfalo y la médula espinal



Hidrocefalia

Ciertas anomalías encefálicas, como tumores, inflamación o malformaciones, pueden dificultar el drenaje del LCR desde los ventrículos al espacio subaracnoideo. Cuando el exceso de LCR se acumula en los ventrículos, la presión del LCR aumenta. La presión elevada del LCR puede causar el cuadro denominado **hidrocefalia** (hidro-, de *hýdoor*, agua, y *kephale*, cabeza). En un lactante cuyas fontanelas todavía no se han cerrado, se observa un abultamiento debido al aumento de la presión. Si esto continúa, el líquido en exceso comprime y lesiona el delicado tejido nervioso. La hidrocefalia se trata drenando el exceso de LCR. Un neurocirujano puede implantar un catéter de drenaje (una derivación o *shunt*) en el ventrículo lateral para derivar el LCR hacia la vena cava superior o hacia la cavidad abdominal, donde puede ser absorbido por la sangre. En los adultos, la hidrocefalia puede presentarse después de una lesión cefálica, meningitis o hemorragia subaracnoidea. La enfermedad puede causar la muerte con rapidez y requiere una intervención inmediata; como los huesos del cráneo del adulto están fusionados, el daño del tejido nervioso se produce rápidamente. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

4. ¿Qué estructuras producen el LCR y dónde se encuentran?

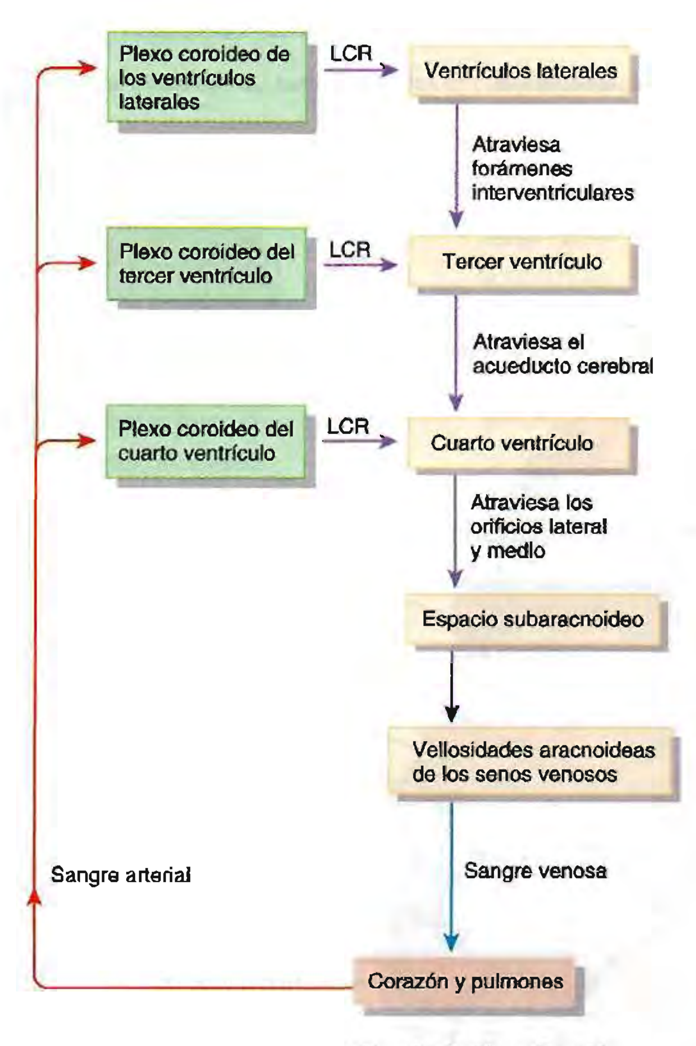
5. ¿Cuál es la diferencia entre la barrera hematoencefálica y la barrera hematocefalorraquídeo?

TRONCO DEL ENCÉFALO

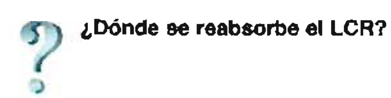
OBJETIVO

Describir las estructuras y funciones del tronco del encéfalo

El **tronco del encéfalo** o **tallo cerebral** es la parte comprendida entre la médula espinal y el diencéfalo; está conformada por 1) el bulbo raquídeo; 2) la protuberancia (puente), y 3) el mesencéfalo. Exten-



(c) Resumen de la formación, circulación y absorción del líquido cefalorraquídeo (LCR)



dida a través del tronco encefálico se encuentra la formación reticular, una región de sustancias gris y blanca entremezcladas a manera de red.

Bulbo raquídeo

El **bulbo raquídeo**, o simplemente **bulbo**, se continúa con la porción superior de la médula espinal; forma la parte inferior del tronco encefálico (fig. 14-5; véase también fig. 14-1). Se extiende desde el nivel del foramen magno (agujero occipital) hasta el borde inferior de la protuberancia, una distancia de 3 cm.

La sustancia blanca del bulbo contiene todos los tractos sensoriales (ascendentes) y motores (descendentes) que van desde la médula espinal hasta el encéfalo. Parte de la sustancia blanca forma abultamientos en la superficie anterior del bulbo, que se conocen con el nombre de **pirámides** (fig. 14-6; véase también fig. 14-5) y están formadas por los grandes tractos corticoespinales que van del cerebro a la médula espinal. Justo por encima de la unión entre la médula espinal y el bulbo, el 90% de los axones de la pirámide izquierda cruzan a la derecha, y el 90% de los axones de la pirámide derecha pasan al lado izquierdo. Este entrecruzamiento de los axones se conoce como **decusación de las pirámides** y explica por qué cada lado del cerebro controla la mitad opuesta del cuerpo.

El bulbo también contiene diversos **núcleos**, masas de sustancia gris donde las neuronas hacen sinapsis. Muchos de ellos controlan funciones vitales. El **centro cardiovascular** regula el ritmo y la intensidad de los latidos cardiacos, así como el diámetro de los vasos sanguíneos. El **área de ritmicidad bulbar** del centro respiratorio controla el ritmo básico de la respiración. Otros núcleos del bulbo controlan los reflejos del vómito, la tos, la deglución, el hipo y el estornudo.

En posición lateral a cada pirámide se observa una elevación redondeada denominada **oliva** (véanse fig. 14-5 y 14-6). Dentro de las olivas se encuentran los **núcleos olivares inferiores**. Las neuronas que los forman relevan impulsos desde los propioceptores (que monitorizan la posición de músculos y articulaciones) al cerebelo.

Los núcleos relacionados con el tacto, la propiocepción consciente y la vibración se localizan en la parte posterior del bulbo. Estos núcleos son el **núcleo grácil** y el **núcleo cuneiforme** derechos e izquierdos. Muchos axones sensitivos ascendentes hacen sinapsis en estos núcleos y las neuronas postsinápticas transfieren la información al tálamo en el lado opuesto del encéfalo (véase fig. 16-5). Los axones ascienden hacia el tálamo por una banda de sustancia blanca llamada **lemnisco** (de *lemniskós*, cinta, banda) **medial**, que se extiende a través del bulbo, la protuberancia y el mesencéfalo (véase fig. 14-7b).

Finalmente, el bulbo contiene núcleos asociados con cinco pares de nervios craneales (véase fig. 14-5): los nervios vestibulococlear (VIII), glosofaríngeo (IX), vago (X), accesorio (XI) en su porción craneal e hipogloso (XII). Se los describirá, junto con los otros nervios craneales, más adelante en este capítulo.



Lesión bulbar

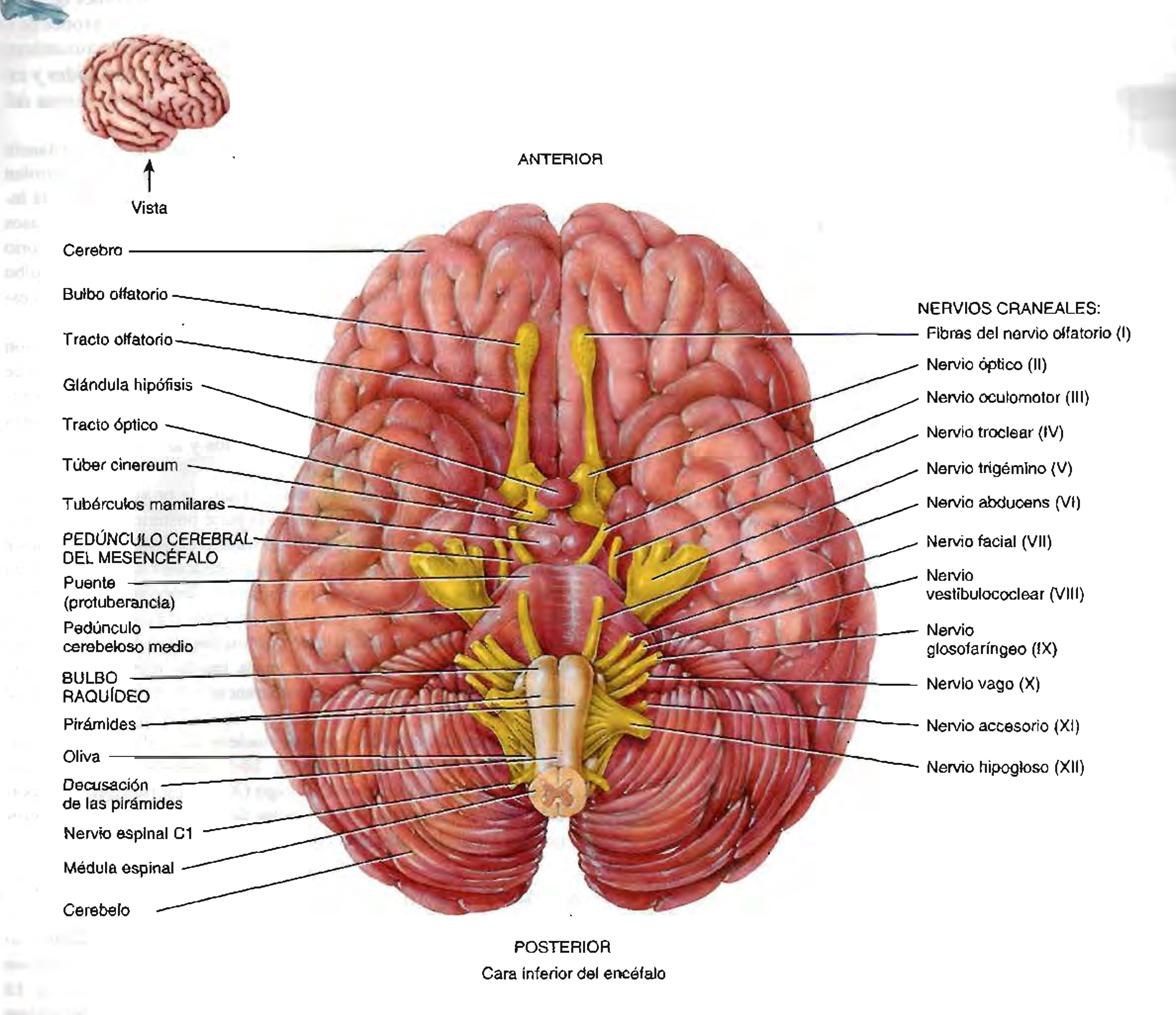
Dado que el bulbo controla un gran número de actividades, no es de extrañar que un traumatismo importante en la parte posterior de la cabeza o en la región superior del cuello pueda ser fatal. El daño en el área rítmica es particularmente grave y puede causar con rapidez la muerte. Los síntomas de lesión no fatal del bulbo pueden consistir en trastornos funcionales de los nervios craneales del mismo lado del cuerpo, parálisis y pérdida de las sensaciones en el lado opuesto, e irregularidades en la respiración y el ritmo cardiaco. ■

Puente

El **puente** o **protuberancia** se sitúa directamente por encima del bulbo, por delante del cerebelo y mide alrededor de 2,5 cm de largo (véanse fig. 14-1 y 14-5). Como el bulbo, la protuberancia contiene tanto núcleos como tractos y funciona a modo de un puente que co-

Fig. 14-5 El bulbo raquídeo en relación con el resto del tronco encefálico.

El tronco del encéfalo está formado por el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo.



Cara inferior del encéfalo

¿Qué parte del tronco encefálico contiene a las pirámides? ¿Y a los pedúnculos cerebrales?

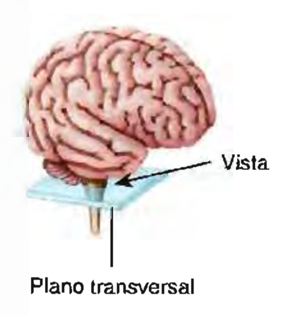
necta diferentes partes del encéfalo. Estas conexiones son provistas por grupos de axones. Algunos axones del puente vinculan las porciones derecha e izquierda del cerebelo. Otros forman parte de los tractos ascendentes sensitivos y de los haces descendentes motores.

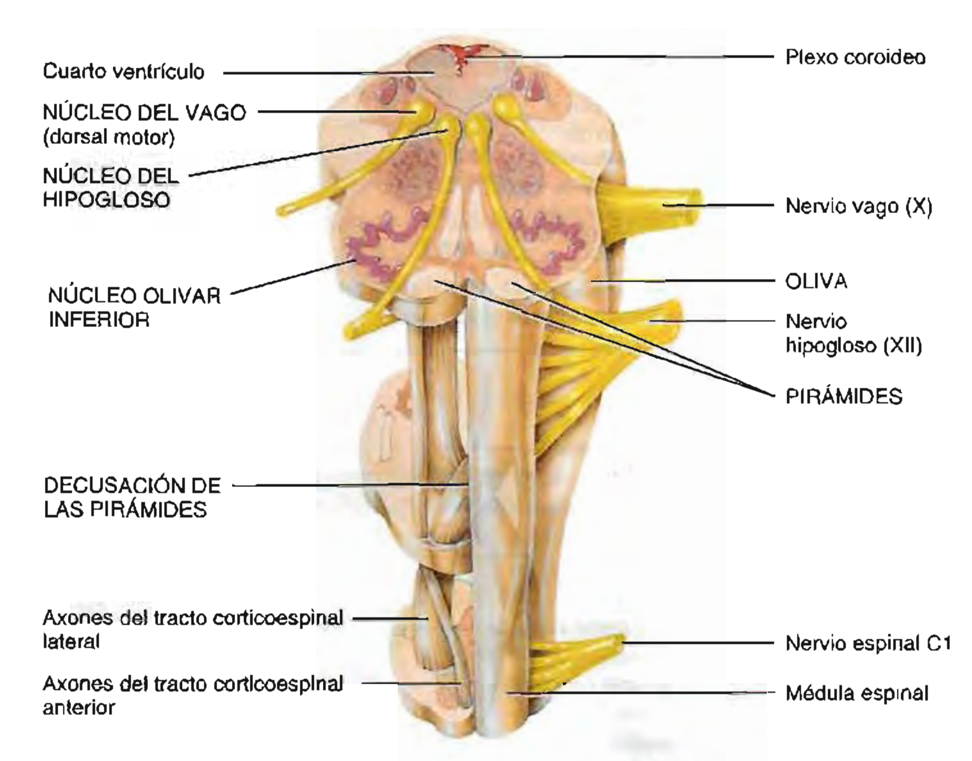
Las señales para el movimiento voluntario se originan en la corteza cerebral y son relevadas en los **núcleos pontinos** o **protuberanciales**. Otros núcleos del puente son el **área neumotáxica** y el **área apneústica**, como muestra la figura 23-25. Junto con el área de ritmicidad bulbar, las áreas neumotáxica y apneústica regulan la respiración.

El puente presenta además núcleos asociados con los cuatro nervios craneales siguientes (véase fig. 14-5): los nervios trigémino (V), abducens o motor ocular externo (VI), facial (VII) y vestibulococlear (VIII).

Fig. 14-6 **Anatomía interna del bulbo raquídeo.**

Por las pirámides del bulbo pasan los tractos corticoespinales que van desde el cerebro a la médula espinal.





Corte transversal y cara anterior del bulbo raquídeo



¿Qué es una decusación? ¿Cuál es la consecuencia funcional de la decusación de las pirámides?

Mesencéfalo

El **mesencéfalo** o **cerebro medio** se extiende desde la protuberancia hasta el diencéfalo (véanse fig. 14-1 y 14-5) y mide alrededor de 2,5 cm de largo. Es atravesado por el acueducto del mesencéfalo (cerebral o de Silvio), que conecta el tercer ventrículo por arriba con el cuarto ventrículo por debajo. Como el puente y el bulbo, el mesencéfalo presenta tractos y núcleos.

La parte anterior del mesencéfalo contiene un par de tractos llamados **pedúnculos cerebrales** (véanse fig. 14-5 y 14-7b). Por ellos pasan los axones de las neuronas motoras de los haces corticoespinal, corticoprotuberancial y corticobulbar, que conducen los impulsos nerviosos desde el cerebro hasta la médula espinal, la protuberancia y el bulbo, respectivamente. Los pedúnculos cerebrales también contienen axones de neuronas sensitivas que van del bulbo al tálamo.

La parte posterior del mesencéfalo, denominada **tegmento (tectum)**, presenta cuatro elevaciones redondeadas (fig. 14-7a). Las dos superiores, los **colículos (tubérculos cuadrigéminos) superiores**, tienen núcleos que actúan como centros de reflejos visuales. A través de circuitos neuronales que van de la retina al colículo superior y de éste a los músculos extrínsecos del ojo, los estímulos visuales provocan movimientos oculares para rastrear imágenes en movimiento (como un automóvil desplazándose) y para examinar en detalle imágenes estacionarias (como usted al leer esta oración). Los colículos superiores también son responsables de los reflejos que gobiernan los movimientos de los ojos, la cabeza y el cuello en respuesta a estímulos visuales. Las dos elevaciones inferiores, los **colículos (tubérculos cuadrigéminos) inferiores**, contienen núcleos que forman parte de la vía auditiva, ya que reciben impulsos de los receptores del oído y los envían al tálamo. Estos núcleos también son centros para el *reflejo de sobresalto*, movimiento repentino de la cabeza y el cuerpo que se produce frente a un ruido intenso, como un disparo.

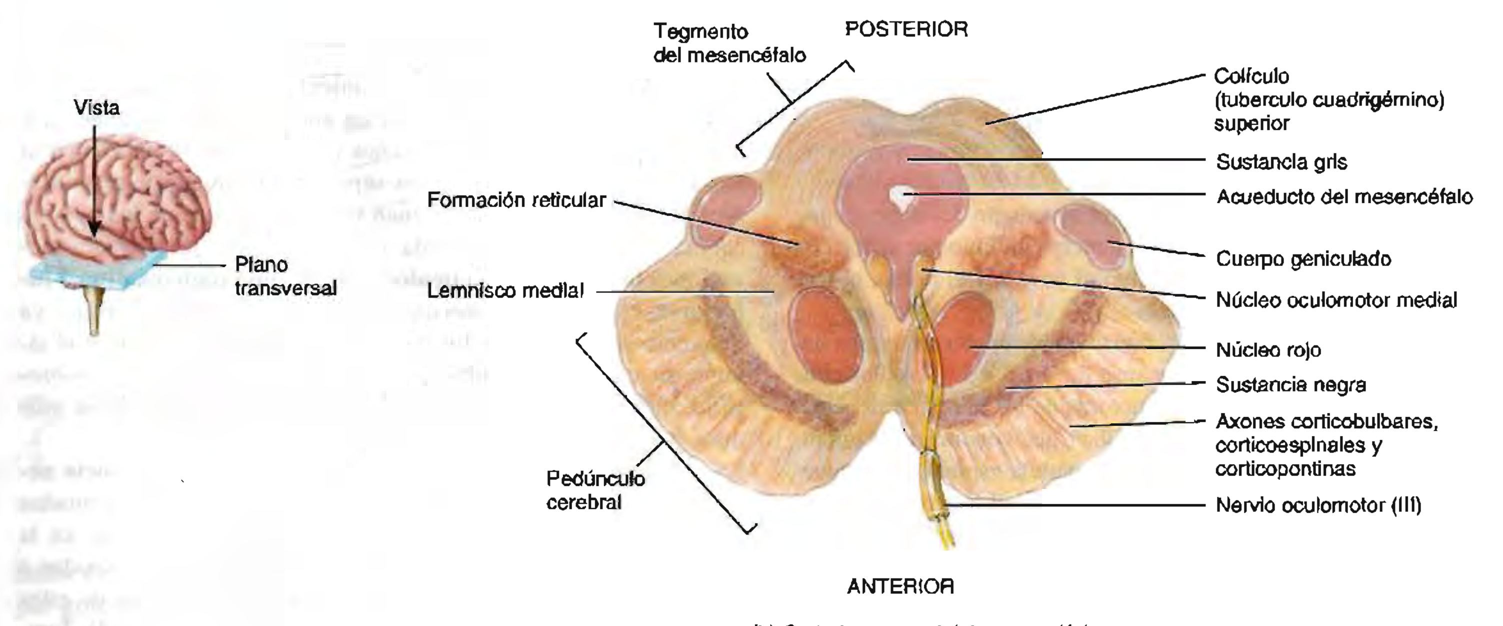
El mesencéfalo contiene otros núcleos, como la **sustancia negra** derecha e izquierda, que son núcleos grandes y pigmentados (fig. 14-7b). Las neuronas dopaminérgicas, que se originan en la sustancia negra y se proyectan sobre los ganglios basales, ayudan a controlar la actividad muscular subconsciente. La pérdida de estas neuronas está asociada con el síndrome de Parkinson (p. 572). También se encuentran presentes los **núcleos rojos** derecho e izquierdo (fig. 14-7b), que contienen una coloración rojiza a causa de su rica vascularización y de la presencia de un pigmento férrico en los cuerpos neuronales. Axones del cerebelo y de la corteza cerebral hacen

Fig. 14-7 Mesencéfalo.

El mesencéfalo conecta el puente con el diencéfalo.

Vista
Núcleos habenulares
Glándula pineal
Tegmento del mesencéfalo:
Colículos (tubérculos cuadrigéminos superiores)
Colículos (tubérculos cuadrigéminos inferiores)
Eminencia media
Piso del cuarto ventrículo
Surco medio posterior
Fascículo cuneiforme
Fascículo grácil
Tercer ventrículo
Tálamo
Cuerpo geniculado medial
Cuerpo geniculado lateral
Pedúnculo cerebral
Nervio troclear (IV)
Pedúnculo cerebeloso superior
Pedúnculo cerebeloso medio
Pedúnculo cerebeloso inferior
Nervio facial (VII)
Nervio vestibulococlear (VIII)
Nervio glosofaríngeo (IX)
Nervio vago (X)
Nervio accesorio (XI)
Nervio espinal C1

(a) Vista posterior del mesencéfalo en relación con el tronco del encéfalo



(b) Corte transversal del mesencéfalo

¿Cuál es la importancia de los pedúnculos cerebrales?

sinapsis en los núcleos rojos, los que actúan junto con el cerebelo para coordinar los movimientos musculares.

Otros núcleos del mesencéfalo se asocian con dos nervios craneales (véase fig. 14-5): los nervios oculomotor (III) y troclear o patético (IV).

Formación reticular

Junto a los núcleos bien definidos ya descritos, gran parte del tronco encefálico está constituida por agrupaciones de cuerpos neuronales (sustancia gris) dispersas entre pequeños haces de axones mielinizados (sustancia blanca). La vasta región donde la sustancia gris y la blanca se presentan como una estructura en forma de red se conoce como **formación reticular** (fig. 14-7b). Se extiende desde la porción superior de la médula espinal, atraviesa el tallo cerebral y llega a la parte inferior del diencéfalo. Las neuronas de la formación reticular tienen funciones sensitivas (ascendentes) y motoras (descendentes). Una porción de la formación reticular, el **sistema activador reticular ascendente** (SARA), consiste en axones sensitivos que se proyectan a la corteza cerebral (véase fig. 16-10). El SARA contribuye al mantenimiento de la conciencia y se activa en el momento del despertar del sueño. Por ejemplo, nos despertamos con el sonido de la alarma del reloj, con la luz de un relámpago o con el dolor por un pinchazo gracias a la actividad del SARA que excita a la corteza cerebral. La principal función motora de la formación reticular es la regulación del *tono muscular*, el leve grado de contracción del músculo en reposo.

Las funciones del tronco encefálico se resumen en el cuadro 14-2.

CUADRO 14-2 Resumen de las funciones de las principales porciones del encéfalo

Parte	Función
Tronco encefálico (Bulbo raquídeo)	*Bulbo raquídeo*: releva impulsos sensitivos y motores entre otras partes del encéfalo y la médula espinal. La formación reticular (también en protuberancia, mesencéfalo y diencéfalo) interviene en la conciencia y en el despertar. Centros vitales regulan la frecuencia cardiaca, el diámetro de los vasos sanguíneos y la respiración (junto con la protuberancia). Otros centros coordinan los reflejos de la deglución, el vómito, el hipo, la tos y el estornudo. Contiene los núcleos de los nervios craneales VIII a XII.
Protuberancia (puente)	*Protuberancia (puente)*: recibe impulsos de uno y otro lado del cerebelo y los que van de la médula al mesencéfalo. Contiene los núcleos de los nervios craneales V a VIII. Los centros neumotáxico y apneústico junto con el bulbo, intervienen en el control de la respiración.
Mesencéfalo	*Mesencéfalo*: recibe aferencias motoras de la corteza cerebral al puente e impulsos sensitivos de la médula espinal al tálamo. El colículo superior coordina movimientos oculares en respuesta a estímulos visuales y otros estímulos y el colículo inferior coordina movimientos de la cabeza y el tronco en respuesta a estímulos auditivos. La mayor parte de la sustancia negra y del núcleo rojo contribuyen al control de los movimientos. Contiene los núcleos de los nervios craneales III y IV.
Cerebelo	Compara los movimientos deseados con los que efectivamente se están realizando con el objeto de coordinar los movimientos finos y complejos. Regula la postura y el equilibrio. Es probable que participe en los procesos cognitivos y en el procesamiento del lenguaje.
Diencéfalo (Epitálamo, Tálamo, Hipotálamo)	*Tálamo*: envía casi toda la información sensorial a la corteza cerebral. Suministra percepción del tacto grueso presión, dolor y temperatura. Tiene núcleos que intervienen en la planificación y el control de los movimientos. *Hipotálamo*: controla e integra la actividad del SNA y de la glándula hipófisis. Regula los patrones de comportamiento y emocionales, y los ritmos circadianos. Controla la temperatura corporal y regula la ingesta de alimentos y líquidos. Ayuda a mantener el estado de vigilia y establece los patrones normales de sueño. Produce las hormonas oxitocina y antidiurética (HAD). *Epitálamo*: formado por la glándula pineal, que secreta melatonina, y por los núcleos habenulares.
Cerebro	Las áreas sensitivas intervienen en la percepción de la información sensitiva; las áreas motoras controlan los movimientos musculares y las áreas de asociación modulan funciones más complejas como la memoria, la personalidad y la inteligencia. Los ganglios basales coordinan movimientos musculares automáticos grandes y regulan el tono muscular. El sistema límbico funciona en los aspectos emocionales del comportamiento relacionados con la supervivencia.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. ¿Cuáles son las localizaciones relativas del bulbo, el puente y el mesencéfalo?

7. Defina la decusación de las pirámides. ¿Cuál es su importancia?

8. ¿Qué funciones del cuerpo son controladas por los núcleos del tronco del encéfalo?

9. ¿Qué dos funciones importantes lleva a cabo la formación reticular?

CEREBELO

▶ OBJETIVO

Describa la estructura y las funciones del cerebelo.

El **cerebelo**, que sigue al cerebro en tamaño, ocupa la parte inferior y posterior de la cavidad craneal. Aunque representa una décima parte de la masa encefálica, lo forman la mitad de las neuronas del encéfalo. El cerebelo se halla por detrás del bulbo y el puente y constituye la parte posteroinferior del encéfalo (véase fig. 14-1). Una depresión profunda conocida como **fisura transversa**, junto con la **tienda del cerebelo (tentorium cerebelli)**, donde se apoya la parte posterior del encéfalo, separan al cerebro del cerebelo (véanse figs. 14-2b y 14-4b).

Tanto en una vista superior como inferior, el cerebelo se asemeja a una mariposa. La zona central, angosta, es el **vermis** y las "alas" o lóbulos laterales son los **hemisferios cerebelosos** (véanse figs. 14-8a y b). Cada hemisferio está formado por lóbulos separados por fisuras profundas y nítidas. El **lóbulo anterior** y el **lóbulo posterior** gobiernan los aspectos subconscientes de los movimientos de los músculos esqueléticos. El **lóbulo floculonodular** en la superficie inferior contribuye al equilibrio y la postura.

La capa superficial del cerebelo, denominada **corteza cerebelosa**, consiste en pliegues delgados y paralelos de sustancia gris conocidos como **láminas del cerebelo**. Más profundos se encuentran tractos de sustancia blanca que forman el **árbol de la vida**, por su parecido con las ramas de un árbol. Todavía más profundos, entre la sustancia blanca, se ven los **núcleos cerebelosos**, regiones de sustancia gris de la cual parten axones que conducen impulsos del cerebelo a otras regiones del encéfalo y la médula espinal.

Tres pares de **pedúnculos cerebelosos** unen el cerebelo con el tronco encefálico (véanse figs. 14-7a y 14-8b). Estos haces de sustancia blanca están formados por axones que conducen impulsos nerviosos entre el cerebelo y otras partes del encéfalo. Los **pedúnculos cerebelosos inferiores** llevan información sensitiva desde el aparato vestibular del oído interno y desde propioceptores del cuerpo al cerebelo; estos axones se extienden desde el núcleo olivar inferior del bulbo y desde los tractos espinocerebelosos de la médula espinal al cerebelo. Los **pedúnculos cerebelosos medios** son los más largos; sus axones conducen órdenes para los movimientos voluntarios (los que se originan en las áreas motoras de la corteza cerebral) desde los núcleos del puente al cerebelo. Los **pedúnculos cerebelosos superiores** contienen axones que se extienden desde el cerebelo a los núcleos rojos del mesencéfalo y a varios núcleos del tálamo.

La función primaria del cerebelo es evaluar cómo se lleva a cabo un movimiento iniciado por las áreas motoras del cerebro. Cuando los movimientos iniciados por las áreas motoras no se ejecutan correctamente, el cerebelo detecta las discrepancias. Luego envía señales por un mecanismo de retroalimentación a las áreas motoras de la corteza a través de los núcleos rojos y el tálamo. Las señales de retroalimentación ayudan a corregir los errores, afinar el movimiento y coordinar las secuencias complejas de movimientos musculares esqueléticos. Además de la coordinación de los movimientos voluntarios, el cerebelo es la principal región del encéfalo que regula la postura y el equilibrio. Estos aspectos de la función cerebelosa hacen posible la realización de todos los movimientos voluntarios, desde jugar al fútbol hasta bailar y hablar. La presencia de conexiones recíprocas entre el cerebelo y las áreas relacionadas en la corteza cerebral sugiere que el cerebelo también puede ejercer funciones no motoras, por ejemplo, cognitivas (adquisición de conocimiento) y de procesamiento del lenguaje. Los estudios con resonancia magnética y tomografía por emisión de positrones confirman esta teoría. Otros estudios también sugieren un probable papel del cerebelo en el procesamiento de la información sensorial.



Ataxia

Las lesiones del cerebelo como consecuencia de traumatismos o enfermedades alteran la coordinación muscular, trastorno conocido como **ataxia** (de *ataxia*, desorden). Los pacientes con ataxia no pueden tocarse la punta de la nariz con los ojos cerrados ya que no son capaces de coordinar el movimiento en relación con la localización de esa parte del cuerpo. Otro signo de la ataxia son los cambios en la forma de hablar a causa de la incoordinación muscular. La lesión cerebelosa puede causar tartamudeo o movimientos anormales al caminar. Las personas que beben mucho alcohol pueden presentar signos de ataxia ya que el alcohol inhibe la actividad del cerebelo. Las sobredosis de alcohol también deprime la actividad del área rítmica del bulbo y pueden llevar a la muerte. ■

En el cuadro 14-2 se resumen las funciones del cerebelo.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

10. Describa la localización y las partes principales del cerebelo.

11. ¿Dónde comienzan y terminan los axones de cada uno de los tres pares de pedúnculos cerebelosos? ¿Cuáles son sus funciones?

DIENCÉFALO

OBJETIVO

Describir los componentes y las funciones del diencéfalo.

El **diencéfalo** se extiende entre el tronco del encéfalo y el cerebro y rodea al tercer ventrículo; comprende al tálamo, al hipotálamo y al epitálamo.

Fig. 14-8 Cerebelo.

El cerebelo coordina movimientos complejos y regula la postura y el equilibrio.

Vista
ANTERIOR
LÓBULO ANTERIOR
HEMISFERIO CEREBELOSO
LÓBULO POSTERIOR (MEDIO)
VERMIS
POSTERIOR

(a) Vista superior

Vista
ANTERIOR
Cuarto ventrículo
PEDÚNCULOS CEREBELOSOS:
Superior
Medio
Inferior
HEMISFERIO CEREBELOSO
NÓDULO FLOCULO-NODULAR
VERMIS
LÓBULO POSTERIOR
POSTERIOR

(b) Vista inferior

Plano mediosagital
Vista
Colículo (tubérculo cuadrigémino) superior
Colículo (tubérculo cuadrigémino) inferior
Acueducto del mesencéfalo
SUSTANCIA BLANCA (ÁRBOL DE LA VIDA)
LAMINILLAS
CORTEZA CEREBELOSA (SUSTANCIA GRIS)
POSTERIOR
Cerebelo
Glándula pineal
Pedúnculo cerebral
Tubérculo mamilar
Puente (protuberancia)
Cuarto ventrículo
Bulbo raquídeo
Conducto del epéndimo
ANTERIOR


(c) Corte sagital medio del cerebelo y del tronco del encéfalo


¿Qué estructuras contienen axones que llevan información hacia el cerebelo y desde éste?

El tálamo

El **tálamo**, que mide alrededor de 3 cm de largo y representa el 80% del diencéfalo, está constituido por masas pares y ovaladas de sustancia gris dispuestas como núcleos entre tractos de sustancia blanca (fig. 14-9). Un puente de sustancia gris, la **comisura gris intertalámica (adhesio intertalámica)** une las mitades derecha e izquierda del tálamo en un 70% de los encéfalos humanos.

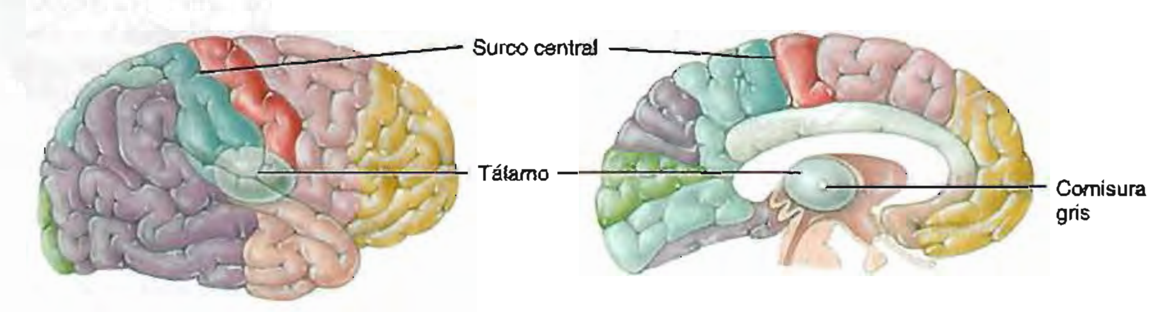
El tálamo es la estación de relevo de la mayoría de los impulsos nerviosos que llegan a las áreas sensitivas primarias de la corteza cerebral desde la médula y el tronco encefálico. Aunque las percepciones de dolor, temperatura y presión se originan en el tálamo, la localización precisa de estas sensaciones depende de impulsos nerviosos que llegan a la corteza cerebral.

El tálamo coopera con las funciones motoras transmitiendo información proveniente del cerebelo y de los ganglios basales al área motora primaria de la corteza cerebral. También distribuye impulsos nerviosos entre diferentes áreas del encéfalo y cumple un papel importante en la regulación de actividades autonómicas y el mantenimiento de la conciencia. Los axones que conectan al tálamo con la corteza cerebral atraviesan la **cápsula interna**, una banda densa de sustancia blanca lateral al tálamo (véase fig. 14-13b).

Una capa de sustancia blanca en forma de "Y", conocida como **lámina medular interna o medial**, divide a la sustancia gris de los

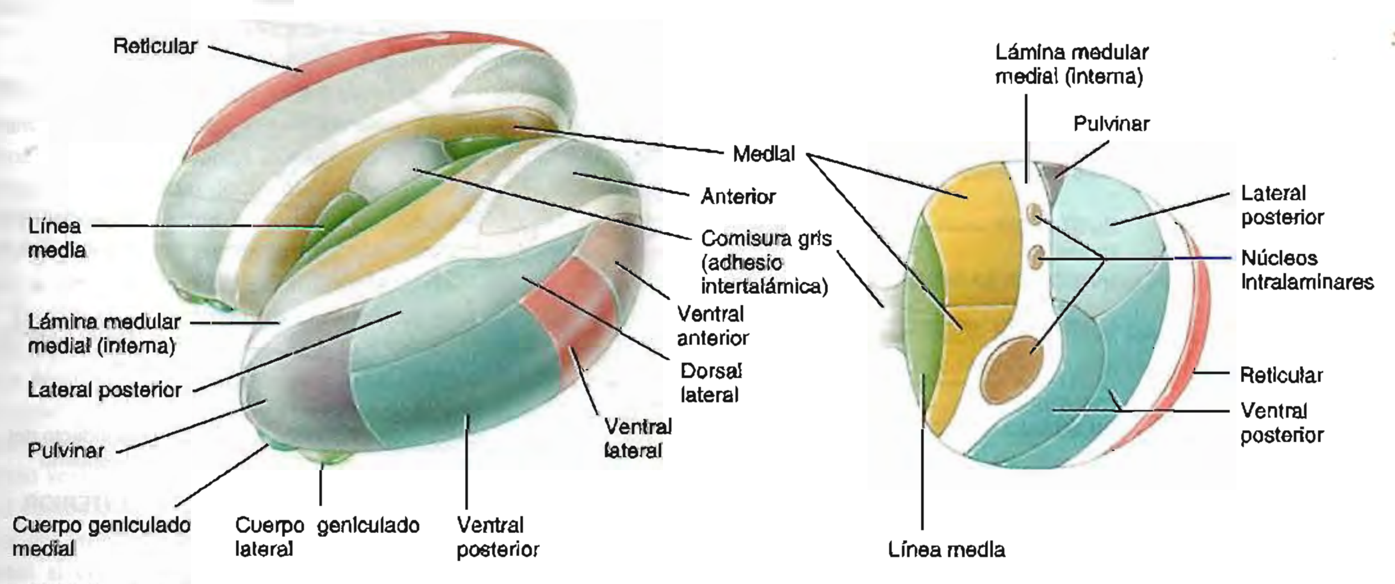
Fig. 14-9 Tálamo. Obsérvese la posición del tálamo en: (a) vista lateral, y en (b) vista medial. Los núcleos talámicos que se muestran en (c) y en (d) se correlacionan a través de sus proyecciones con los colores de las regiones corticales que se ven en (a) y en (b).

El tálamo es la principal estación de relevo de los impulsos sensitivos que llegan a la corteza cerebral desde otras partes del encéfalo y la médula espinal.



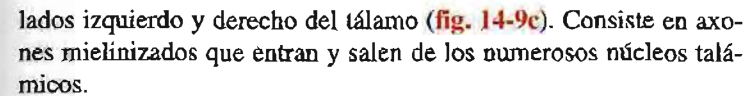
(a) Vista lateral del hemisferio cerebral derecho

(b) Vista medial del hemisferio cerebral izquierdo



(c) Vista superolateral del tálamo que muestra la localización de los núcleos talámicos (el núcleo reticular se puede ver sólo en el lado izquierdo; todos los otros núcleos se muestran en el lado derecho)

(d) Corte transversal del lado derecho del tálamo que muestra la localización de los núcleos talámicos



lados izquierdo y derecho del tálamo (fig. 14-9c). Consiste en axones mielinizados que entran y salen de los numerosos núcleos talámicos.

Teniendo en cuenta su posición y sus funciones hay siete grupos principales de núcleos en cada lado del tálamo (figs. 14-9c y d):

1. El **núcleo anterior** conecta con el hipotálamo y el sistema límbico (que se describe más adelante en el capítulo). Actúa en las emociones, la regulación del estado de alerta y la memoria.

2. Los **núcleos mediales** conectan a la corteza cerebral, el sistema límbico y los núcleos o ganglios basales. Participan en las emociones, el aprendizaje, la memoria, el grado de conciencia y la cognición (pensamiento y conocimiento).

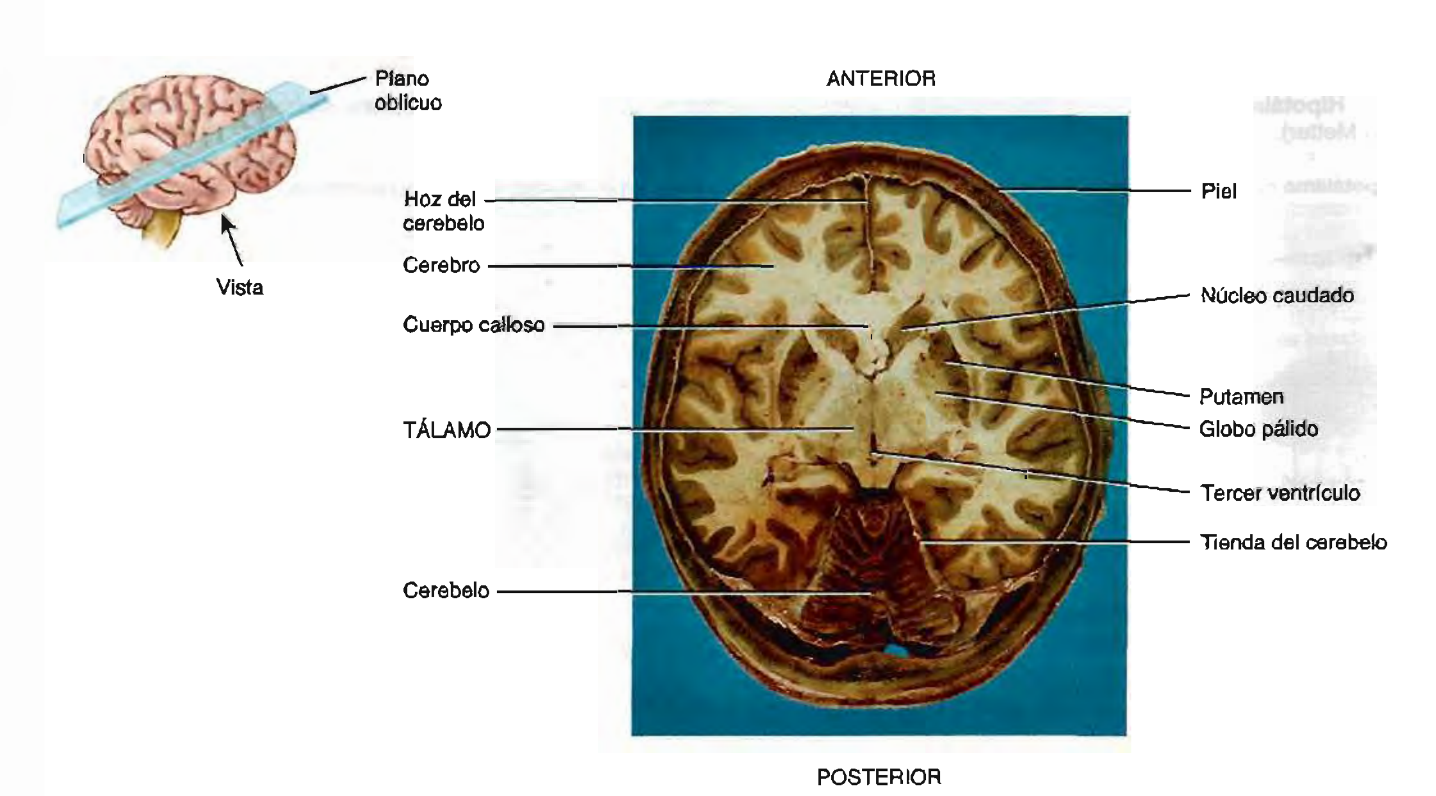
3. Los núcleos del **grupo lateral** conectan al tubérculo cuadrigémino superior, al sistema límbico y a la corteza de todos los lóbulos cerebrales. El **núcleo lateral dorsal** actúa en la expresión de las emociones. El **núcleo lateral posterior** y el **núcleo pulvinar** ayudan a integrar información sensitiva.

4. Cinco núcleos forman parte del **grupo ventral**. El **núcleo ventral anterior** contribuye a las funciones motoras, posiblemente en la planificación del movimiento. El **núcleo ventral lateral** conecta al cerebelo y las partes motoras de la corteza cerebral. Sus neuronas se activan durante los movimientos del lado opuesto del cuerpo. El **núcleo ventral posterior** transmite impulsos de sensaciones somáticas como el tacto, la presión, la propiocepción, la vibración, el calor, el frío y el dolor en la cara y en el cuerpo a la corteza cerebral. El **cuerpo geniculado lateral** lleva impulsos visuales desde la retina al área visual primaria en la corteza cerebral. El **cuerpo geniculado medial** transmite impulsos desde el oído hasta el área auditiva primaria en la corteza cerebral.

5. Los **núcleos intralaminares** se hallan dentro de la lámina medular interna y establecen conexiones con la formación reticular, el cerebelo, los ganglios basales y áreas extensas de la corteza cerebral. Participan en la percepción del dolor, la integración de información motora y sensitiva y el despertar (activación de la corteza cerebral por la formación reticular del tronco encefálico).

6. El **núcleo de la línea media** forma una banda fina adyacente al tercer ventrículo y se presume que actúa en la memoria y la olfacción.

7. El **núcleo reticular** rodea la parte lateral del tálamo, próxima a la cápsula interna. Este núcleo monitoriza, filtra e integra las actividades de los otros núcleos talámicos.



(e) Corte oblicuo del encéfalo



¿Qué estructura conecta habitualmente las mitades derecha e izquierda del tálamo?

El hipotálamo

El **hipotálamo** es la pequeña parte del diencéfalo situada por debajo del tálamo. Lo forman una docena de núcleos organizados en cuatro regiones mayores:

1. La **región mamilar** (de *mamilla*, pezón), adyacente al mesencéfalo, es la parte más posterior del hipotálamo. Incluye a los cuerpos o tubérculos mamilares y a núcleos posteriores hipotalámicos (fig. 14-10). Los **tubérculos mamilares** son dos proyecciones pequeñas y redondeadas que sirven como estaciones de relevo para los reflejos relacionados con el sentido del olfato (véase también fig. 14-5).

2. La **región tuberal**, la parte más ancha del hipotálamo, comprende al *núcleo dorsomedial*, al *núcleo ventromedial* y al *núcleo arcuato*, y además al **infundíbulo**, que conecta la glándula hipófisis con el hipotálamo (fig. 14-10). La **eminencia media** es una región levemente elevada que rodea al infundíbulo (véase fig. 14-7a).

3. La **región supraóptica** se halla sobre el quiasma óptico (punto donde se cruzan los nervios ópticos) y contiene al *núcleo paraventricular*, al *núcleo supraóptico*, al *núcleo hipotalámico anterior* y al *núcleo supraquiasmático* (fig. 14-10). Los axones de los núcleos paraventricular y supraóptico forman el tracto hipotalamohipofisario, que se extiende a través del infundíbulo hasta el lóbulo posterior de la hipófisis.

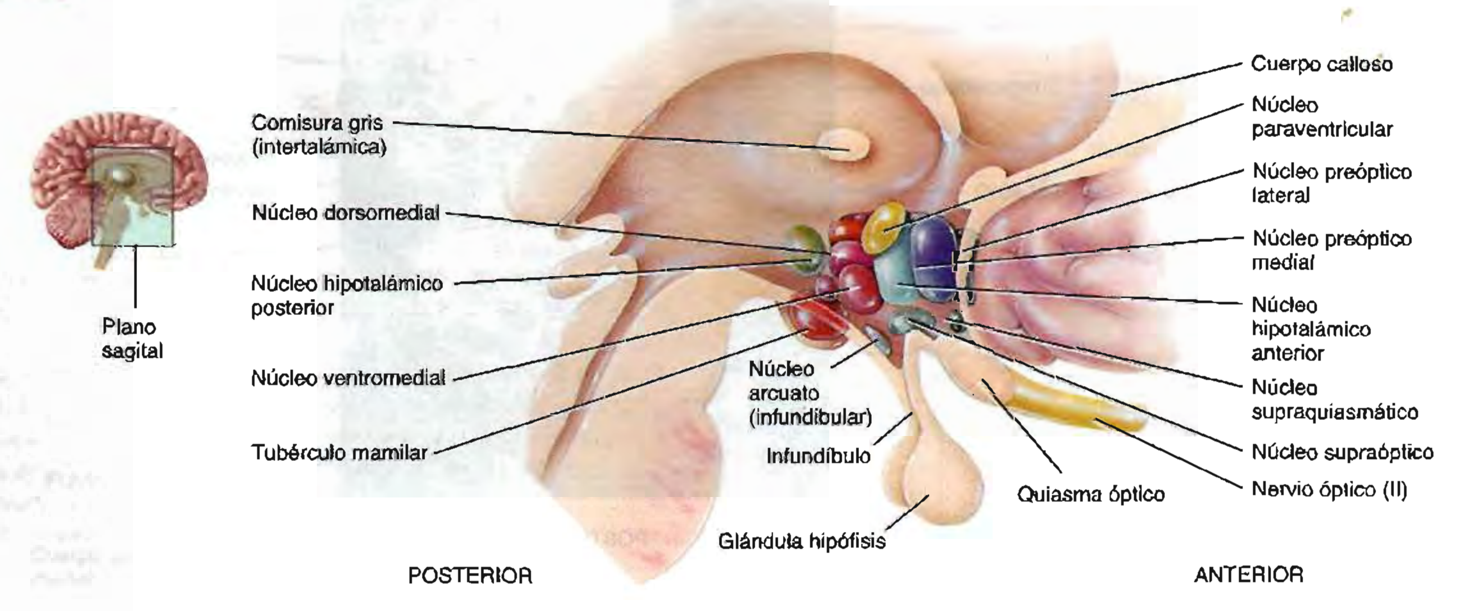
4. La **región preóptica**, anterior a la región supraóptica, suele considerarse como parte del hipotálamo porque participa con éste en la regulación de ciertas actividades autonómicas. La región preóptica contiene a los *núcleos preópticos medial* y *lateral* (fig. 14-10).

El hipotálamo controla muchas funciones orgánicas y es uno de los reguladores más importantes de la homeostasis. Impulsos sensoriales relacionados tanto con sentidos somáticos como viscerales llegan al hipotálamo, así como los impulsos de receptores visuales, gustativos y olfativos. Otros receptores dentro del mismo hipotálamo controlan en forma continua la presión osmótica, la concentración de glucosa y algunas hormonas y la temperatura de la sangre. El hipotálamo contiene varias conexiones importantes con la hipófisis y produce diversas hormonas, que serán descritas con más detalle en el capítulo 18. Algunas funciones pueden ser atribuidas a núcleos hipotalámicos específicos, pero de otras no se conoce su localización precisa. Entre las principales funciones del hipotálamo se encuentran:

- ***Control del SNA***. El hipotálamo controla e integra actividades del sistema nervioso autónomo, que regula la contracción de fibras musculares lisas y cardiacas y la secreción de muchas glándulas. Los axones se extienden desde el hipotálamo hasta núcleos simpáticos y parasimpáticos del tronco encefálico y de

Fig. 14-10 **Hipotálamo.** Se muestran determinados núcleos del hipotálamo y una representación tridimensional de los núcleos hipotalámicos (según Metter).

El hipotálamo controla muchas actividades corporales y es muy importante en la regulación de la homeostasis.



Corte sagital del encéfalo mostrando los núcleos hipotalámicos

¿Cuáles son las cuatro regiones principales del hipotálamo, de atrás hacia adelante?

la médula espinal. A través del SNA, el hipotálamo es un área importante de regulación de la actividad visceral, como la regulación de la frecuencia cardiaca, del movimiento de los alimentos por el tubo digestivo y de la contracción de la vejiga urinaria.

- ***Producción de hormonas***. El hipotálamo elabora varias hormonas y tiene dos tipos importantes de conexiones con la hipófisis, una glándula endocrina localizada por debajo del hipotálamo (véase **fig. 14-1**). En primer lugar hormonas hipotalámicas se liberan a las redes de capilares de la eminencia media. El flujo sanguíneo lleva a las hormonas directamente al lóbulo anterior de la hipófisis, donde estimulan o inhiben la secreción de hormonas hipofisarias. En segundo lugar, los axones de los núcleos paraventricular y supraóptico se extienden a través del infundíbulo hasta el lóbulo posterior de la hipófisis. Los cuerpos de estas neuronas elaboran oxitocina u hormona antidiurética. Sus axones transportan las hormonas al lóbulo posterior de la hipófisis, donde se liberan.
- ***Regulación de los patrones emocionales y de conducta***. Junto con el sistema límbico (será descripto en breve), el hipotálamo participa en las expresiones de cólera, agresión, dolor y placer, y los patrones de conducta relacionados con el deseo sexual.
- ***Regulación de la ingesta de alimentos y agua***. El hipotálamo regula la ingesta de alimentos a través de los núcleos arcuato y paraventricular. También contiene el **centro de la sed**. Cuando ciertas células del hipotálamo son estimuladas por el aumento de la presión osmótica en el líquido extracelular, causan la sensación de sed. La ingesta de agua restaura la presión osmótica a niveles normales, elimina el estímulo y alivia la sed.
- ***Control de la temperatura corporal***. Si la temperatura de la sangre que atraviesa el hipotálamo es más alta que la normal, el hipotálamo ordena al SNA que estimule la pérdida de calor. Al contrario, cuando la temperatura de la sangre es más baja que lo normal, el hipotálamo genera impulsos que promueven la producción y retención de calor.
- ***Regulación de la frecuencia cardiaca y los estados de conciencia***. El núcleo supraquiasmático establece los patrones de vigilia y sueño que presentan un ritmo circadiano (ciclo cercano a las 24 horas). Este núcleo recibe información visual (de la retina) y envía información a otros núcleos hipotalámicos, a la formación reticular y a la glándula pineal.

Epitálamo

El **epitálamo**, una pequeña región superior y posterior al tálamo, está constituido por la glándula pineal o epífisis y los núcleos habenulares. La **glándula pineal** (de *pinea*, piña) tiene el tamaño de una habichuela y sobresale de la línea media posterior del tercer ventrículo (véase **fig. 14-1**). Es considerada parte del sistema endocrino porque secreta la hormona **melatonina**. Como se libera más melatonina en la oscuridad que en la luz, se piensa que esta hormona podría estimular el sueño. La melatonina parece contribuir al ajuste del reloj biológico del cuerpo. Los **núcleos habenulares**, representados en la **figura 14-7a**, se relacionan con el olfato, en especial con las respuestas emocionales frente a los olores, como al perfume de nuestro ser amado o el olor que desprenden los bizcochos de chocolate que cocina nuestra madre en el horno.

Las funciones de las tres partes del diencéfalo se resumen en el **cuadro 14-2**.

Órganos circunventriculares

Partes del diencéfalo, llamadas **órganos circunventriculares** (OCV) porque se encuentran en las paredes de los ventrículos tercero y cuarto, pueden monitorizar los cambios químicos de la sangre dado que en estas zonas no hay barrera hematoencefálica. Los OCV abarcan parte del hipotálamo, la glándula pineal, la glándula hipófisis y algunas estructuras cercanas. Funcionalmente, estas regiones coordinan actividades homeostáticas de los sistemas endocrino y nervioso, como la regulación de la presión arterial, el equilibrio hídrico, el hambre y la sed. Los OCV son también los sitios de entrada al encéfalo del HIV, el virus del SIDA. Una vez dentro del encéfalo, el HIV puede causar demencia (deterioro irreversible del estado mental) y otros trastornos neurológicos.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

12. ¿Por qué se considera al tálamo como la "estación de relevo" del encéfalo?

13. ¿Por qué se considera que el hipotálamo es tanto parte del sistema nervioso como del endocrino?

EL CEREBRO

▶ OBJETIVOS

Describir la corteza, circunvoluciones, fisuras y surcos del cerebro.

Conocer y localizar los lóbulos del cerebro.

Describir los núcleos comprendidos en los ganglios basales.

Nombrar las estructuras y describir las funciones del sistema límbico.

El cerebro es el "asiento de la inteligencia". Nos otorga la capacidad de leer, escribir y hablar, realizar cálculos y componer música, recordar el pasado, planificar el futuro, e imaginar cosas que jamás han existido.

Las mitades derecha e izquierda del cerebro se conocen como **hemisferios cerebrales** y se encuentran separados por la hoz del cerebro. Los hemisferios consisten en una capa externa de sustancia gris y una región interna de sustancia blanca con núcleos grises en su interior. La capa externa de sustancia gris es la **corteza cerebral** (**fig. 14-11a**). Aunque sólo mide 2 a 4 mm de espesor, contiene miles de millones de neuronas. Por dentro de la corteza cerebral se encuentra la sustancia blanca.

Durante el desarrollo embrionario, cuando el tamaño del cerebro aumenta rápidamente, la sustancia gris de la corteza se agranda con mucha mayor rapidez que la sustancia blanca profunda. Como resultado de ello, la región cortical se pliega sobre sí misma. Los

pliegues se conocen como **giros** o **circunvoluciones** (figs. 14-11a y b). Las grietas más profundas entre las circunvoluciones se denominan **fisuras**; las más superficiales se conocen como **surcos**. La depresión más profunda, la **fisura longitudinal**, divide al cerebro en una mitad derecha y una mitad izquierda llamadas **hemisferios cerebrales**. Los hemisferios se conectan internamente mediante el **cuerpo calloso**, una ancha banda de sustancia blanca que contiene axones que se extienden de uno a otro hemisferio (véase fig. 14-12).

Lóbulos del cerebro

Cada hemisferio cerebral se subdivide en cuatro lóbulos. Los lóbulos se denominan según los huesos que los cubren: frontal, parietal, temporal y occipital (véanse figs. 14-11a, b). El **surco central** (cisura de Rolando) separa el **lóbulo frontal** del **lóbulo parietal**. Un giro mayor, el **giro precentral** –situado inmediatamente por delante del surco central– contiene el área motora primaria de la corteza ce-

Fig. 14-11 **Cerebro.** Como el lóbulo de la ínsula no puede verse desde el exterior, se proyectó sobre la superficie en (b).

El cerebro es el "asiento de la inteligencia"; nos otorga la facultad de leer, escribir y hablar; nos permite realizar cálculos y componer música; recordar el pasado y planificar el futuro y crear.



(b) Vista lateral derecha



¿Durante el desarrollo, qué parte del cerebro –sustancia gris o sustancia blanca– crece más rápidamente? ¿Cómo se denominan los repliegues y las fisuras superficiales y profundas del cerebro?

rebral. Otro giro mayor, el **giro poscentral**, que se localiza inmediatamente por detrás del surco central, contiene al área somatosensitiva primaria de la corteza cerebral. El **surco cerebral lateral** (cisura de Silvio) separa al **lóbulo frontal** del **lóbulo temporal**. El **surco parietooccipital** separa al **lóbulo parietal** del **lóbulo occipital**. Una quinta parte del cerebro, la **ínsula**, no se puede ver en la superficie del encéfalo porque está por dentro del surco cerebral lateral, en la profundidad de los lóbulos parietal, frontal y temporal (fig. 14-11b).

Sustancia blanca cerebral

La **sustancia blanca** está formada por axones mielínicos y amielínicos en tres tipos de tractos (fig. 14-12 y 14-4a):

1. Los **tractos de asociación** contienen axones que conducen impulsos entre las circunvoluciones del mismo hemisferio.

2. Los **tractos comisurales** contienen axones que conducen impulsos nerviosos desde las circunvoluciones de un hemisferio cerebral a las circunvoluciones correspondientes del hemisferio opuesto. Tres importantes grupos de tractos comisurales son el **cuerpo calloso** (el haz más grueso de fibras del cerebro, que contiene alrededor de 300 millones de fibras), la **comisura anterior** y la **comisura posterior**.

3. Los **tractos de proyección** contienen axones que conducen impulsos nerviosos desde el cerebro a las porciones inferiores del SNC (tálamo, tronco del encéfalo o médula espinal) o desde porciones inferiores del SNC al cerebro. Un ejemplo es la **cápsula interna**, una gruesa banda de sustancia blanca que contiene tanto axones ascendentes como descendentes (véase fig. 14-13b).

Ganglios (núcleos) basales

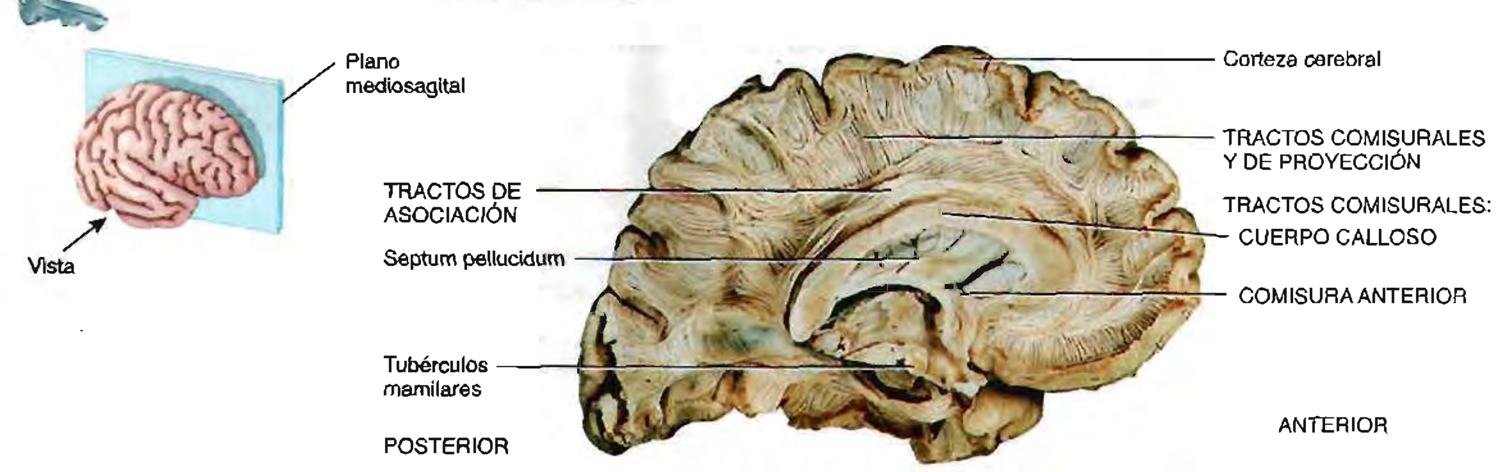
En la profundidad de cada hemisferio cerebral se encuentran tres núcleos (masas de sustancia gris) denominados en conjunto **ganglios basales** (véase fig. 14-13). Hay que recordar que se denomina generalmente "ganglios" a los conjuntos de cuerpos neuronales fuera del SNC. Los ganglios basales son la excepción a esa regla. De hecho, en algunos textos (entre ellos la *Terminología Anatómica Internacional*) puede encontrarse el término *núcleos basales*, pero no es el que utilizan la mayoría de los neurocientíficos. Además, puede confundirse con el nombre de otras regiones del encéfalo, como el núcleo basal que está afectado en pacientes con enfermedad de Alzheimer.

Dos de los ganglios o núcleos basales se encuentran uno al lado del otro, laterales al tálamo. El **globo pálido** es más próximo al tálamo, mientras que el **putamen** se encuentra más cerca de la corteza cerebral. Juntos, el globo pálido y el putamen forman el **núcleo lenticular**. El tercer ganglio basal es el **núcleo caudado**, que presenta una "cabeza" grande conectada con una "cola" pequeña a través de un "cuerpo" en forma de coma. El núcleo lenticular y el caudado forman juntos el **cuerpo estriado**. El término cuerpo estriado se refiere al aspecto que presenta la cápsula interna a medida que pasa entre los ganglios basales. La *sustancia negra* del mesencéfalo (véase fig. 14-7b) y los *núcleos subtalámicos* (véase fig. 14-13b) son dos estructuras cercanas y relacionadas desde el punto de vista funcional con los ganglios basales. Los axones de la sustancia negra terminan en el núcleo caudado y en el putamen. Los núcleos subtalámicos están interconectados con el globo pálido.

Los ganglios basales reciben impulsos de la corteza cerebral y envían información a las partes motoras de la corteza a través de los

Fig. 14-12 Organización de los tractos de sustancia blanca del hemisferio cerebral izquierdo.

Tractos de asociación, comisurales y de proyección que forman las áreas de sustancia blanca de los hemisferios cerebrales.



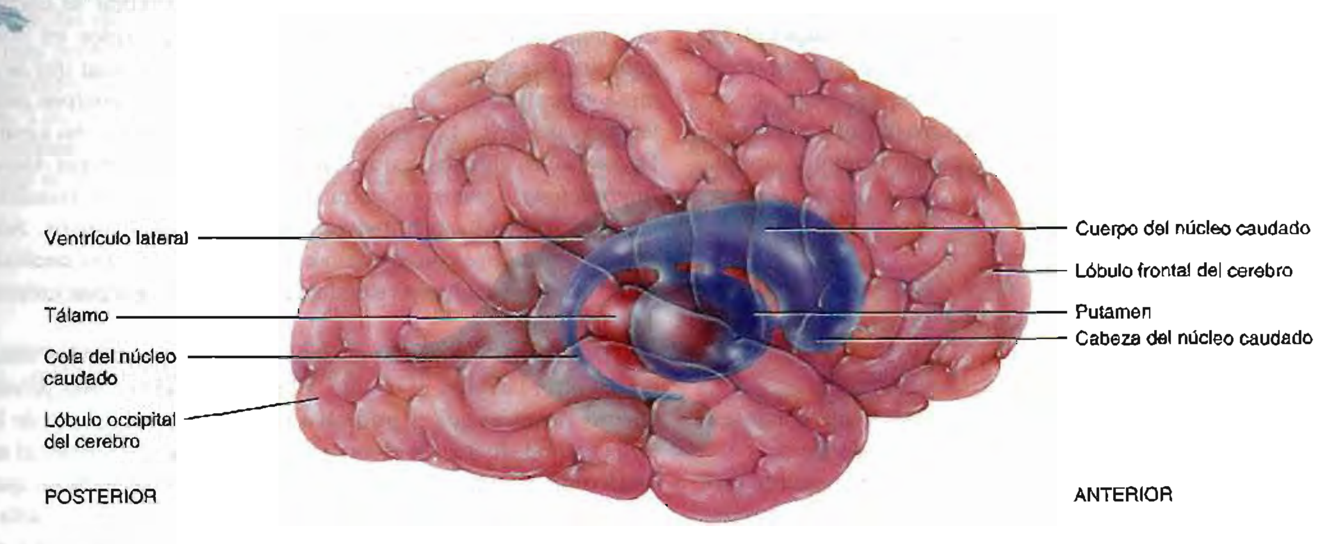
Vista medial de los tractos después de eliminar la sustancia gris del corte mediosagital



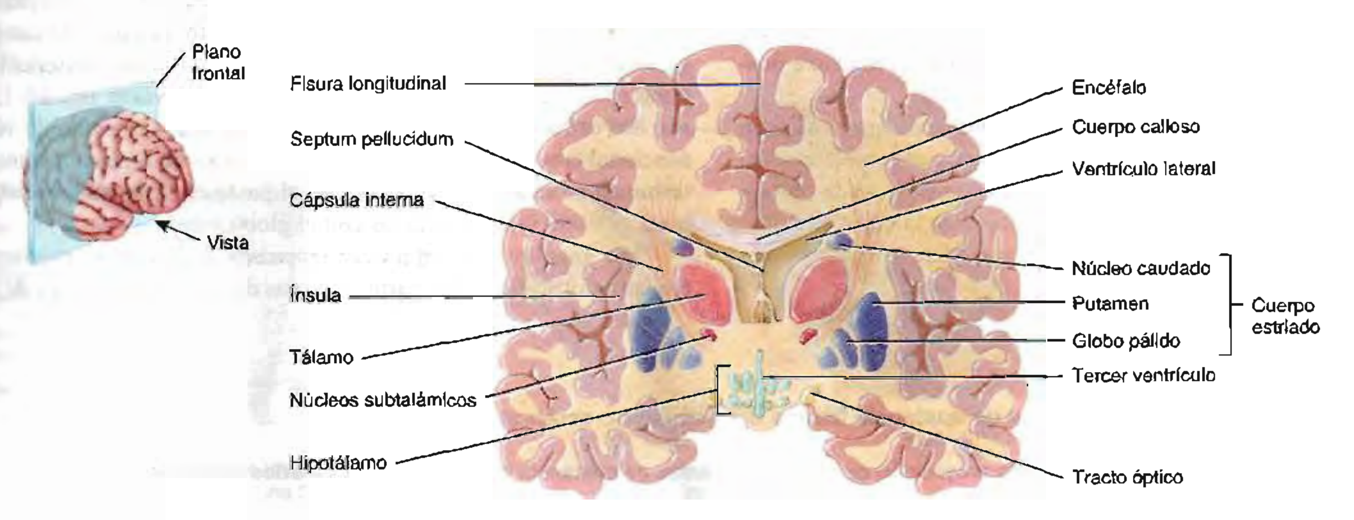
¿Qué tractos transmiten impulsos nerviosos entre los giros del mismo hemisferio? ¿Y entre los giros de hemisferios opuestos? ¿Y desde el cerebro al tálamo, el tronco del encéfalo y la médula espinal?

Fig. 14-13 Ganglios basales. *En (a) los ganglios o núcleos basales se proyectaron sobre la superficie y se muestran en azul.*

Los ganglios basales controlan los movimientos automáticos de los músculos esqueléticos y del tono muscular.



(a) Vista lateral del cerebro derecho



(b) Vista anterior de la sección frontal

¿En relación con el tálamo, dónde se localizan los ganglios basales?

grupos medial y ventral de los núcleos del tálamo. Además, los ganglios basales tienen conexiones extensas entre sí. Una de sus principales funciones es la de regular el comienzo y el fin de los movimientos. La actividad de las neuronas del putamen precede a los movimientos corporales y la actividad de las neuronas del núcleo caudado se aprecia antes de los movimientos oculares. El globo pálido participa en la regulación del tono muscular de determinados movimientos del cuerpo. Los ganglios basales también controlan la contracción subconsciente del músculo esquelético: por ejemplo, el balanceo automático de los brazos al caminar o la risa espontánea en respuesta a una chanza (no la risa por compromiso que usted realiza conscientemente cuando alguno de sus profesores de anatomía o fisiología quiere hacerse el gracioso).

Lesiones de los ganglios basales

Las **lesiones de los ganglios basales** provocan temblor, rigidez muscular (espasticidad) y movimientos musculares involuntarios. Trastornos del movimiento como éstos se observan en la enfermedad de Parkinson (véase p. 572), afección en la cual las neuronas que van de la sustancia negra al putamen y el núcleo caudado se degeneran y causan esas alteraciones. ■

Los ganglios basales tienen otro papel además de su influencia en las funciones motoras. Ayudan a iniciar y terminar algunos procesos cognitivos como la atención, la memoria y la planificación y

pueden actuar junto con el sistema límbico en la regulación de las conductas emocionales. Algunas enfermedades psiquiátricas, como el trastorno obsesivo-compulsivo, la esquizofrenia y la ansiedad crónica, estarían vinculadas con la disfunción de los circuitos que comunican los ganglios basales y el sistema límbico.

El sistema límbico

Rodeando a la parte superior del tronco encefálico y el cuerpo calloso hay un anillo de estructuras en el borde interno del cerebro y el piso del diencéfalo que constituye el **sistema límbico** (de *limbus*, borde o margen). Los principales componentes del sistema límbico son los siguientes (fig. 14-4):

- El **lóbulo límbico** es un reborde en la superficie medial de la corteza cerebral de cada hemisferio. Incluye el **surco del cíngulo**, que se encuentra sobre el cuerpo calloso, y el **giro parahipocámpico**, que se encuentra en el lóbulo temporal. El **hipocampo** es una parte del giro parahipocampal que se extiende sobre el piso del ventrículo lateral.
- El **giro dentado** se halla entre el hipocampo y el giro parahipocampal.
- **La amígdala** está compuesta por varios grupos neuronales localizados cerca de la cola del núcleo caudado.
- Los **núcleos septales** se localizan dentro del área septal formada por la región inferior al cuerpo calloso y a giro paraterminal.
- Los **tubérculos mamilares del hipotálamo** son dos masas redondeadas próximas a la línea media y cercanas a los pedúnculos cerebrales.
- Dos núcleos del tálamo, el **núcleo anterior** y el **núcleo medial**, participan en los circuitos límbicos (véase fig. 14-9c y d).
- Los **bulbos olfatorios** son cuerpos aplanados de la vía olfatoria que descansan sobre la lámina cribosa del etmoides.
- El **fórnix**, la **estría terminal**, la **estría medular**, el **fascículo telencefálico medial** (fascículo prosencefálico medial o haz medial del cerebro anterior) y el **tracto mamilotalámico** están vinculados por haces de axones mielínicos de interconexión.

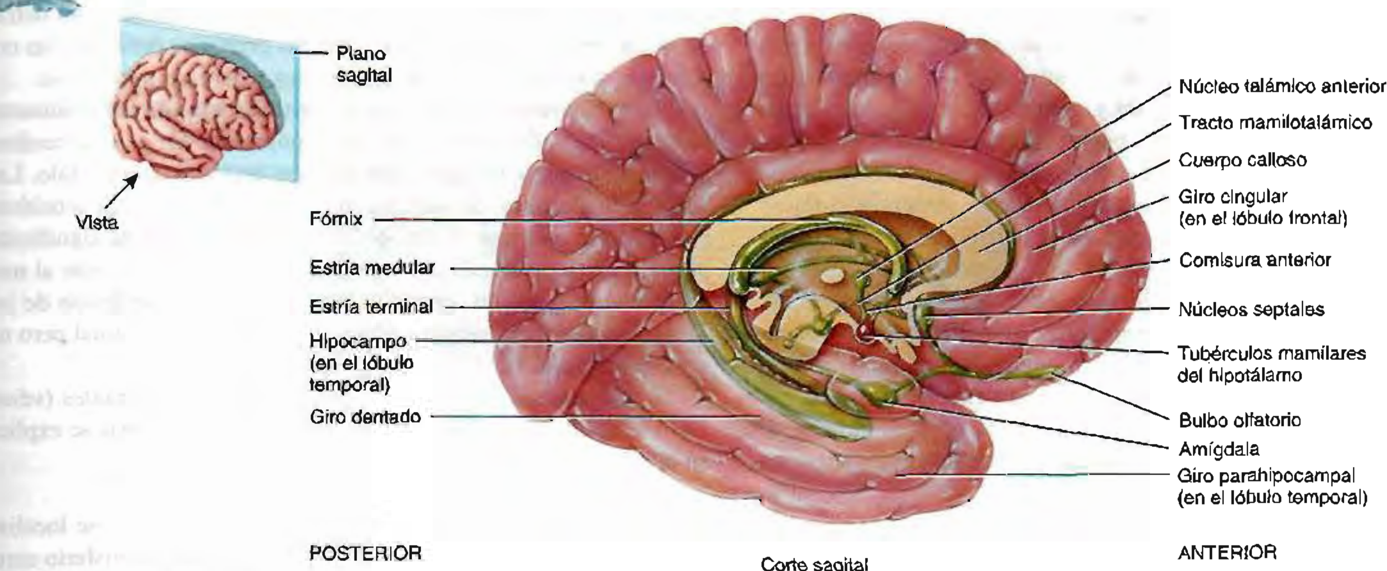
El sistema límbico también se conoce como "cerebro emocional", ya que desempeña un papel fundamental en una amplia gama de emociones como el dolor, el placer, la docilidad, el afecto y la ira. También está relacionado con la olfación y la memoria. Los experimentos demostraron que cuando se estimulan áreas diferentes del sistema límbico de los animales, la reacción de sujeto indica dolor intenso o placer extremo. La estimulación de otras áreas del sistema límbico en los animales provoca mansedumbre y signos de afecto. La estimulación de la amígdala del gato o de ciertos núcleos del hipotálamo, produce un patrón de conducta llamado ira: el gato extiende sus garras, levanta la cola, abre ampliamente los ojos, sisea y escupe. Al contrario, la extirpación de la amígdala suprime el miedo y la agresividad en el animal. Una persona con una lesión en la amígdala no puede reconocer las expresiones de temor en los demás, ni expresar su propio miedo en las situaciones apropiadas.

El hipocampo, junto con otras partes del cerebro, participa en la memoria. Los pacientes con lesiones en determinadas estructuras del sistema límbico olvidan hechos recientes y no pueden incorporar nada a su memoria.

Las funciones del cerebro se resumen en el cuadro 14-2.

Fig. 14-14 Componentes del sistema límbico y estructuras que lo rodean.

El sistema límbico controla los aspectos emocionales del comportamiento.




¿Qué parte del sistema límbico interviene junto con el resto del cerebro en la memoria?

Lesiones encefálicas

Las **lesiones encefálicas** suelen ser causadas por traumatismos de cráneo y son el resultado del desplazamiento o de la distorsión del tejido nervioso en el momento del impacto. Se produce un daño tisular adicional cuando el flujo sanguíneo normal se restablece tras un período de isquemia (reducción del flujo sanguíneo). El aumento súbito de la concentración de oxígeno lleva a la formación de gran cantidad de radicales libres de oxígeno (moléculas de oxígeno cargadas con un electrón no apareado). Las neuronas que se recuperan de los efectos de un paro cardiaco también liberan radicales libres. Los radicales libres provocan daño porque desorganizan el ADN y las enzimas celulares y también alteran la permeabilidad de la membrana plasmática. La hipoxia (privación de oxígeno), asimismo, puede ser la causa de lesiones encefálicas.

Los grados de lesión encefálica se describen con términos específicos. Una **concusión** es una lesión caracterizada por la abrupta, pero transitoria, pérdida del conocimiento (de segundos a horas), trastornos de la visión y alteraciones del equilibrio. Es causada por un traumatismo de cráneo o por la detención súbita del movimiento de la cabeza (como en un accidente automovilístico) y constituye la lesión encefálica más común. La concusión no produce lesiones encefálicas evidentes. Los signos y síntomas son dolor de cabeza, mareos, náuseas o vómitos, falta de concentración, confusión y amnesia (pérdida de la memoria) postraumática.

Una **contusión** es la formación de un hematoma encefálico por un traumatismo directo, e incluye la extravasación de sangre desde vasos microscópicos. Generalmente se asocia con una concusión. En una contusión la piamadre puede estar desgarrada y permite en tal caso la entrada de sangre al espacio subaracnoideo. El área más comúnmente afectada es el lóbulo frontal. Una contusión produce habitualmente una pérdida inmediata de la conciencia (en general de no más de 5 minutos), ausencia de reflejos, cese transitorio de la respiración y descenso de la presión arterial. Los signos vitales se suelen estabilizar en unos pocos segundos.

La **laceración** es el desgarro del tejido encefálico, provocado habitualmente por una fractura de cráneo o una herida de bala. La laceración provoca la ruptura de grandes vasos sanguíneos, con sangrado en el encéfalo y el espacio subaracnoideo. Las consecuencias son la formación de hematomas (acumulación localizada de sangre, habitualmente coagulada, que protruye contra el tejido encefálico), el edema y el aumento de la presión intracraneana. Si el coágulo sanguíneo es pequeño, puede no generar mayores inconvenientes y reabsorberse. Si el coágulo sanguíneo es grande puede requerir extracción quirúrgica. Al expandirse reduce el espacio limitado que ocupa el encéfalo en la cavidad craneal y provoca dolores de cabeza muy intensos. El tejido encefálico puede necrosarse por la compresión; si la compresión es muy importante, el tejido encefálico se hernia a través del foramen magno, y ocasiona la muerte. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

14. Describa la corteza, giros, fisuras y surcos del cerebro.
15. Enumere y localice los lóbulos cerebrales. ¿Cómo se separan unos de otros? ¿Qué es la ínsula?
16. Describa la organización de la sustancia blanca del cerebro e indique la función de cada grupo principal de fibras.
17. Mencione el nombre y la función de cada uno de los núcleos que forman los ganglios basales y describa las consecuencias de una lesión en estas estructuras.
18. Defina al sistema límbico y mencione algunas de sus funciones.

ORGANIZACIÓN FUNCIONAL DE LA CORTEZA CEREBRAL

▶ OBJETIVOS

Describir la localización y la función de las áreas motoras, sensitivas y de asociación de la corteza cerebral.

Explicar el significado de la lateralización de las funciones cerebrales.

Definir las ondas cerebrales y reconocer su importancia.

En determinadas regiones de la corteza cerebral se procesan señales específicas de naturaleza sensitiva, motora y de asociación (fig. 14-15). Las **áreas sensitivas** suelen recibir información de estas características y están vinculadas con la **percepción**, el conocimiento consciente de una sensación, las **áreas motoras** inician los movimientos y las **áreas de asociación** se correlacionan con funciones de integración más complejas, como la memoria, las emociones, el razonamiento, la voluntad, el juicio, los rasgos personales y la inteligencia.

Áreas sensitivas

La información sensitiva llega principalmente a la mitad posterior de ambos hemisferios cerebrales, a regiones situadas por detrás del surco central. En la corteza, las áreas primarias presentan las conexiones más directas con los receptores sensitivos periféricos.

Las áreas sensitivas secundarias y de asociación habitualmente se encuentran adyacentes a las áreas primarias. En general reciben información tanto de éstas como de otras regiones del encéfalo. Las áreas secundarias y de asociación integran experiencias sensitivas para generar patrones de reconocimiento y de conducta significativos. Un paciente con daño en el área visual *primaria* pierde al menos parte de la visión, mientras que una persona con lesión de las áreas de *asociación* visuales puede tener una visión normal pero no ser capaz de reconocer a su mejor amigo.

Las siguientes son algunas áreas sensitivas importantes (véase fig. 14-15; el significado de los números entre paréntesis se explica en el pie de la figura):

- El **área somatosensitiva primaria** (áreas 1, 2 y 3) se localiza directamente posterior al surco central de cada hemisferio cerebral en el giro postcentral del lóbulo parietal. Se extiende desde el surco cerebral lateral, a lo largo de la superficie lateral del lóbulo parietal junto a la fisura longitudinal, y luego a lo largo de

la superficie medial del lóbulo parietal por dentro de la fisura longitudinal.

- El área somatosensitiva primaria recibe impulsos nerviosos de tacto, *propiocepción* (posición de músculos y articulaciones), dolor, prurito, cosquillas y temperatura y está involucrada en la percepción de estas sensaciones. Esta área contiene un "mapa" de todo el cuerpo: cada punto del área recibe impulsos nerviosos de una parte específica del cuerpo (véase fig. 16-6a, p. 562). El tamaño del área cortical que recibe impulsos de una localización particular depende de la cantidad de receptores presentes más que del tamaño de esa parte. Por ejemplo, la región que recibe impulsos de los labios o de la punta de los dedos es más grande que la correspondiente al tórax o la cadera. El área somatosensitiva primaria permite distinguir dónde se origina una sensación para, por ejemplo, saber exactamente dónde nos pica un mosquito.
- El **área visual primaria** (área 17) se localiza en el polo posterior del lóbulo occipital, principalmente en la superficie medial (próxima a la fisura longitudinal), recibe información visual y está vinculada con la percepción visual.
- El **área auditiva primaria** (áreas 41 y 42), localizada en la parte superior del lóbulo temporal cerca del surco lateral, recibe información auditiva y está vinculada con la percepción de los sonidos.
- El **área gustativa primaria** (área 43), localizada en la base del surco postcentral, sobre el surco cerebral lateral en la corteza parietal, recibe información sobre el gusto y participa en la percepción gustativa.
- El **área olfativa primaria** (área 28) se localiza en la superficie medial del lóbulo temporal (no se muestra en la figura 14-15), recibe impulsos olfativos y está relacionada con la percepción olfativa.

Áreas motoras

La información motora que sale de la corteza cerebral fluye principalmente de la parte anterior de cada hemisferio. Entre las áreas motoras más importantes se encuentran las siguientes (fig. 14-15):

- El **área motora primaria** (área 4) se localiza en el giro precentral del lóbulo frontal. Cada región del área motora primaria controla la contracción voluntaria de un músculo o grupo de músculos específicos (véase fig. 16-6b). La estimulación eléctrica de cualquier punto del área motora primaria provoca la contracción de fibras musculares esqueléticas específicas en el lado opuesto del cuerpo. Como ocurre en el área somatosenso-

Fig. 14-15 **Áreas funcionales del cerebro.** El área del lenguaje de Broca y el área de Wernicke se encuentran generalmente en el hemisferio izquierdo; se muestran aquí para indicar su posición. Los números, todavía utilizados, corresponden al mapa de la corteza cerebral de K. Brodmann, publicado por primera vez en 1909.

Áreas específicas de la corteza cerebral procesan información de señales sensoriales, motoras o de integración.

Vista lateral del hemisferio cerebral derecho

¿Cuál o cuáles áreas del cerebro integran la interpretación de sensaciones visuales, auditivas y somáticas? ¿La transcripción de pensamientos en palabras? ¿El control de los movimientos musculares complejos? ¿La interpretación de sensaciones relacionadas con el gusto? ¿La interpretación del tono y el ritmo? ¿La interpretación de formas, colores y movimiento de los objetos? ¿El control de los movimientos voluntarios de seguimiento ocular?

rial primaria, el tamaño de las partes del cuerpo no se corresponde con el tamaño de la región del "mapa" en el área motora primaria. Un área cortical más extensa está dedicada a los músculos que intervienen en movimientos complejos, delicados o que exigen ciertas habilidades. Por ejemplo, la región cortical dedicada a los músculos que mueven los dedos de la mano es mucho mayor que la correspondiente a los dedos de los pies.

- El **área del lenguaje de Broca** (áreas 44 y 45), localizada en el lóbulo frontal, cerca del surco cerebral lateral, actúa en la articulación de las palabras. En la mayoría de las personas, el área de Broca se localiza en el hemisferio *izquierdo* del cerebro. Los circuitos nerviosos que relacionan el área de Broca, el área premotora y el área motora primaria activan los músculos de la laringe, la faringe y la boca y los músculos de la ventilación. La contracción coordinada de los músculos del habla y de la ventilación nos permite expresar nuestros pensamientos. Los pacientes con un accidente cerebrovascular (ACV) o un infarto en esta área pueden tener pensamientos claros, pero no son capaces de expresarlos en palabras (afasia de broca o motora; véase la aplicación clínica un poco más adelante en este capítulo).

Áreas de asociación

Las áreas de asociación del cerebro comprenden algunas áreas motoras y sensitivas, junto a grandes áreas en la superficie lateral de los lóbulos occipital, parietal y temporal y en el lóbulo frontal por delante de las áreas motoras. Las áreas de asociación se relacionan entre sí por tractos de asociación y son las siguientes (**fig. 14-15**):

- El **área de asociación somatosensitiva** (áreas 5 y 7) es posterior y recibe información del área somatosensitiva primaria, así como del tálamo y de otras partes del encéfalo. Permite determinar la forma y textura de un objeto sin verlo, establecer la orientación de un objeto con respecto a otro cuando se los toca, y tener conciencia de la relación de las distintas partes del cuerpo. Otra función del área de asociación somatosensitiva es el almacenamiento de experiencias sensoriales previas, lo cual permite comparar sensaciones actuales con sensaciones pasadas. Por ejemplo, el área de asociación somatosensitiva permite reconocer un lápiz o un gancho sólo con tocarlos.
- La **corteza prefrontal (área de asociación frontal)** es un área extensa en la porción anterior del lóbulo frontal que se encuentra bien desarrollada en primates, especialmente en el hombre (áreas 9, 10, 11 y 12; el área 12 no se ilustra ya que se encuentra en la superficie medial). Presenta numerosas conexiones con otras áreas de la corteza cerebral, tálamo, hipotálamo, sistema límbico y cerebelo. La corteza prefrontal se relaciona con el desarrollo de la personalidad, intelecto, habilidades de aprendizaje, memoria, iniciativa, juicio, perspicacia, razonamiento, conciencia, intuición, humor, planificación para el futuro y desarrollo de ideas abstractas. Cuando una persona sufre lesiones bilaterales en ambas cortezas premotoras, se vuelve ruda, desconsiderada, incapaz de aceptar ayuda, malhumorada, desatenta, menos creativa e incapaz de planear el futuro y de prever las consecuencias de sus palabras o de su comportamiento.
- El **área de asociación visual** (áreas 18 y 19), localizada en el lóbulo occipital, recibe impulsos sensoriales del área visual primaria y del tálamo. Relaciona experiencias visuales presentes y pasadas y es imprescindible para reconocer y evaluar lo que se ve. Por ejemplo, el área de asociación visual permite reconocer un objeto como una cuchara sólo con verlo.
- El **área de asociación auditiva** (área 22) se localiza por debajo y por detrás del área auditiva primaria en la corteza temporal. Permite reconocer los sonidos, como los del lenguaje, la música o los ruidos.
- **Área de Wernicke (área posterior del lenguaje**; área 22, y posiblemente 39 y 40), una región extensa en los lóbulos temporal y parietal izquierdos. Interpreta el significado del habla al reconocer las palabras pronunciadas. Se activa cuando las palabras se traducen en pensamientos. Las regiones del hemisferio *derecho* que corresponden a las áreas de Broca y de Wernicke del izquierdo también contribuyen en la comunicación verbal al agregar emociones, como disgusto o alegría, a las palabras expresadas. A diferencia de las personas que sufren un ACV en el área de Broca, las que experimentan infartos en el área de Wernicke pueden hablar pero no formar oraciones con sentido (afasia fluente; véase la aplicación clínica un poco más adelante).
- El **área de integración común** (áreas 5, 7, 39 y 40) está rodeada por las áreas de asociación somatosensitiva, visual y auditiva. Recibe impulsos nerviosos de estas áreas y también de las áreas gustativa primaria, olfativa primaria, del tálamo y de otras partes del tronco encefálico, los interpreta y los integra. De esta manera se forman los pensamientos, basados en una variedad de estímulos sensoriales. Luego transmite señales a otras partes del encéfalo para la respuesta apropiada a las señales sensitivas que ha interpretado.
- El **área premotora** (área 6) es un área de asociación motora que se encuentra inmediatamente por delante del área motora. Sus neuronas se comunican con la corteza motora primaria, las áreas de asociación sensitiva del lóbulo parietal, los ganglios basales y el tálamo. El área premotora se relaciona con la actividad motora aprendida compleja y secuencial. Genera impulsos nerviosos que causan la contracción de músculos específicos en un orden determinado, como ocurre al escribir. El área premotora también sirve como banco de memoria para estos movimientos.
- El **área del campo ocular frontal** (área 8) de la corteza frontal, algunas veces es incluida en el área premotora. Controla movimientos de seguimiento voluntario del ojo, como los que usted está realizando al leer esta frase.



Afasia

Mucho de lo que hoy sabemos de las áreas del lenguaje proviene del estudio de pacientes con trastornos del lenguaje o del habla, como resultado de una lesión cerebral. El área de Broca, el área de Wernicke y otras áreas relacionadas con el lenguaje están en el hemisferio izquierdo en la mayoría de las personas, sean diestras o zurdas. Las lesiones en las áreas del lenguaje de la corteza provocan **afasias** (a-, de *a*, sin, y -fasia, de *phásis*, palabra), incapacidad para usar o comprender las palabras. La lesión del área de Broca da

lugar a una *afasia de expresión* (sin fluidez verbal), por la cual no pueden articular o formar palabras en forma adecuada; los pacientes con afasia de Broca saben lo que quieren decir pero no pueden decirlo correctamente. Las lesiones en el área de Wernicke, el área integradora común o de asociación auditiva, causan *afasia de comprensión* (con fluidez verbal), caracterizada por la falta de entendimiento de la palabra escrita o hablada. La persona que sufre de este tipo de afasia puede hablar con fluidez, pero éstas no forman oraciones con sentido ("ensalada de palabras"). Por ejemplo, puede decir: "Yo llamé auto porche cena luz río, lápiz". Este déficit puede llevar a la **sordera verbal** (incapacidad para entender las palabras pronunciadas) o a la **ceguera verbal** (incapacidad para entender lo que está escrito), o a ambas. ■

Lateralización hemisférica

A pesar de que el cerebro es casi simétrico en sus lados derecho e izquierdo, existen diferencias anatómicas sutiles entre los dos hemisferios. Por ejemplo, en aproximadamente dos tercios de la población, el plano temporal, una región del lóbulo temporal que abarca al área de Wernicke, es un 50% mayor en el hemisferio izquierdo que en el derecho. Esta asimetría se manifiesta en el feto humano alrededor de las 30 semanas de gestación. También hay diferencias fisiológicas; aunque los dos hemisferios comparten muchas funciones, cada hemisferio se especializa en ciertas funciones. Esta asimetría funcional se conoce como **lateralización hemisférica**.

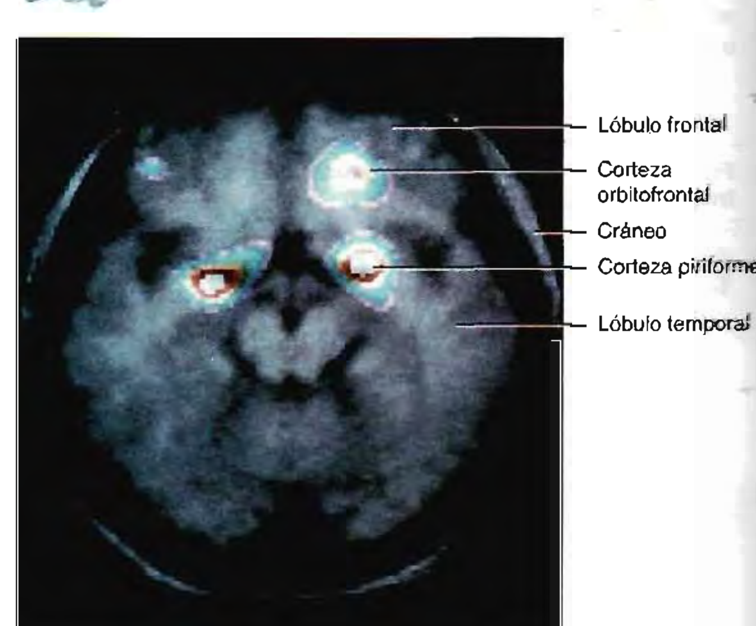
Como el ejemplo más obvio de lateralización hemisférica hay que destacar que el hemisferio izquierdo recibe información sensitiva somática y controla los músculos de la mitad derecha del cuerpo, mientras que el hemisferio derecho hace lo mismo con la mitad izquierda del cuerpo. En la mayoría de las personas el hemisferio izquierdo es más importante en funciones como razonamiento, habilidades numéricas y científicas, lenguaje escrito y hablado y capacidad de usar y comprender el lenguaje. Los pacientes con daño en el hemisferio izquierdo suelen sufrir afasia. Por su parte, el hemisferio derecho está más especializado en las aptitudes musicales y artísticas, en la percepción espacial y de patrones, el reconocimiento de rostros y el contenido emocional del lenguaje, la discriminación de diferentes olores y la generación de imágenes visuales, sonoras, táctiles, gustativas, y olfatorias con fines comparativos. Los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho, en la región correspondiente a las áreas de Broca y de Wernicke del hemisferio izquierdo, pierden la capacidad de imprimirle un tono emocional al habla.

En la **figura 14-16** se presenta un ejemplo de lateralización de las funciones cerebrales. La fotografía muestra la imagen superpuesta de varias resonancias magnéticas (RM) y tomografías por emisión de positrones (PET), de seis hombres y cinco mujeres, obtenidas mientras olían varias fragancias placenteras. Las imágenes de la RM muestran las regiones cerebrales, mientras que las imágenes de la PET representan las áreas donde se incrementó el flujo sanguíneo, lo cual corresponde a un aumento de la actividad nerviosa. En ambos hemisferios el área conocida como *corteza piriforme*, cercana a la unión de los lóbulos temporal y frontal, se activa en las imágenes de PET. Esta área cortical recibe información de las neuronas que se encuentran en el bulbo olfatorio del mismo lado. Además, la activación es mayor en el hemisferio derecho, en una región denominada *corteza orbitofrontal*, que corresponde aproximadamente al área 11 de Brodmann (véase **fig. 14-15**). En efecto, las personas con una lesión en la corteza orbitofrontal derecha tienen en general grandes dificultades para identificar y discriminar diferentes olores.

A pesar de algunas diferencias notables en la función de los dos hemisferios, hay una variación importante entre una persona y otra. Cabe destacar que la lateralización parece ser menos pronunciada en la mujer que en el hombre, tanto para el lenguaje (hemisferio izquierdo), como para las habilidades visuales y espaciales (hemisferio derecho). Por ejemplo, las mujeres son menos propensas que los hombres a sufrir afasia tras una lesión del hemisferio izquierdo. Una observación posiblemente relacionada reside que la comisura anterior es 12% más larga y la parte posterior del cuerpo calloso es más ancha en las mujeres. Hay que recordar que tanto el cuerpo calloso como las comisuras anteriores son tractos que comunican los dos hemisferios.

Fig. 14-16 Áreas corticales activadas por estímulos olfativos. Ésta es una imagen compuesta en la que se superpusieron múltiples estudios de resonancia magnética (RM) y de tomografía de emisión de positrones (PET). Las RM revelan el tejido encefálico y delinean el cráneo, mientras que las PET destacan las regiones del encéfalo donde aumenta el flujo sanguíneo, un indicador de actividad neuronal más elevada.

La lateralización de los hemisferios implica que cada hemisferio realiza funciones particulares.



Corte transversal del cráneo



¿Qué área del cerebro contiene neuronas que demuestran la lateralización del hemisferio en la olfacción?

CUADRO 14-3 Diferencias funcionales entre ambos hemisferios cerebrales

Funciones del hemisferio izquierdo	Funciones del hemisferio derecho
Recibe señales sensitivas somáticas desde los músculos de la mitad derecha del cuerpo y los controla.	Recibe señales sensitivas somáticas desde los músculos de la mitad izquierda del cuerpo y los controla.
Razonamiento.	*Conocimiento musical y artístico.*
Habilidades numéricas y científicas.	Percepción del espacio y los patrones.
Capacidad para utilizar y comprender el lenguaje.	Reconocimiento de caras y del contenido emocional de las expresiones faciales.
Lenguaje escrito y hablado.	Genera el contenido emocional del lenguaje.
	Genera imágenes visuales.
	Identifica y discrimina diferentes olores.

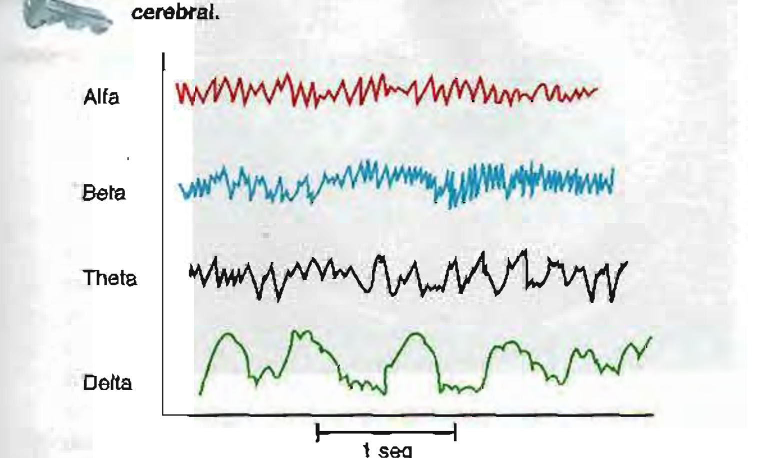
El cuadro 14-3 resume algunas de las funciones más proclives a presentar lateralización hemisférica.

Ondas cerebrales

En todo momento, las neuronas cerebrales generan millones de impulsos nerviosos (potenciales de acción). Estas señales eléctricas se conocen con el nombre de **ondas cerebrales**. Las ondas cerebrales producidas por las neuronas próximas a la superficie cerebral, principalmente de la corteza, pueden detectarse con sensores llamados electrodos que se aplican en la frente y en el cuero cabelludo. El registro de estas ondas se conoce como **electroencefalograma** o **EEG**. Los EEG son útiles para el estudio de funciones cerebrales normales, como los cambios que tienen lugar durante el sueño y para diagnosticar una amplia gama de trastornos cerebrales, como epilepsia, tumores, traumatismos, hematomas, trastornos metabólicos, sitios de lesión y enfermedades degenerativas. El EEG también se utiliza para determinar si una persona está "viva", o para establecer o confirmar el diagnóstico de muerte cerebral.

Fig. 14-17 Tipos de ondas cerebrales registradas en un electroencefalograma (EEG)

Las ondas cerebrales indican la actividad eléctrica de la corteza cerebral.



¿Qué tipo de ondas cerebrales indican estrés emocional?

Los patrones de activación neuronales producen cuatro tipos de ondas cerebrales (fig. 14-17):

1. **Ondas alfa.** Estas ondas rítmicas aparecen con una frecuencia de 8 a 13 ciclos por segundo (la unidad comúnmente usada para expresar la frecuencia es el hertz [Hz]; un Hz equivale a un ciclo por segundo). Las ondas alfa están presentes en los EEG de casi todas las personas normales cuando se encuentran despiertas y en reposo con los ojos cerrados. Estas ondas desaparecen por completo durante el sueño.
2. **Ondas beta.** La frecuencia de estas ondas es de 14 a 30 Hz. Las ondas beta aparecen normalmente cuando el sistema nervioso se activa, o sea, cuando se experimentan sensaciones o cuando hay actividad mental.
3. **Ondas theta.** Estas ondas tienen una frecuencia de 4 a 7 Hz. Las ondas theta se observan habitualmente en niños y adultos que sufren estrés emocional. También se encuentran presentes en gran cantidad de trastornos cerebrales.
4. **Ondas delta.** La frecuencia de estas ondas es de 1 a 5 Hz. Las ondas delta se registran durante el sueño en los adultos, pero son normales en los lactantes despiertos. En los adultos en estado de vigilia son indicativas de lesión cerebral.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

19. Compare las funciones de las áreas sensitiva, motora y de asociación de la corteza cerebral.
20. ¿Qué es la lateralización de las funciones cerebrales?
21. ¿Cuál es el valor diagnóstico del EEG?

NERVIOS CRANEALES

OBJETIVO

Identificar los nervios craneales por su nombre, número y tipo, y destacar la función de cada uno.

Los 12 pares de **nervios** o **pares craneales** llevan esta denominación ya que atraviesan forámenes de los huesos craneales. Como los 31 pares de nervios espinales, forman parte del sistema nervioso periférico (SNP). Cada nervio craneal se distingue tanto por el nú-

mero romano como por el nombre que recibió (véase fig. 14-5). Los números indican el orden, de adelante hacia atrás, en que los nervios salen del cráneo. Por otra parte, los nombres destacan sus funciones o su distribución.

Los nervios craneales provienen de la nariz (par craneal I), del ojo (par craneal II), del oído interno (par craneal VIII), del tronco encefálico (pares craneales III a XII) y de la médula espinal (parte del par craneal XI). Dos nervios craneales (los pares I y II) contienen sólo axones sensitivos, por lo cual se los denomina **nervios sensoriales**. El resto de los pares craneales se clasifica como **nervios mixtos**, ya que sus axones se originan tanto de neuronas sensitivas como motoras. Los pares III, IV, VI, XI y XII son predominantemente motores. Contienen unos pocos axones que surgen de propioceptores musculares, pero la mayor parte nace de neuronas motoras que inervan músculos esqueléticos. Los pares III, VII, IX y X tienen axones motores somáticos y autónomos. Los somáticos inervan al músculo esquelético; los autónomos, que forman parte de la división parasimpática del SNA, inervan glándulas, músculo liso y músculo cardíaco. Aunque en las siguientes divisiones se nombra a los nervios en singular, hay que recordar que siempre son estructuras pares. Los cuerpos de las neuronas sensitivas se localizan en ganglios localizados fuera del cerebro; los cuerpos de las neuronas motoras se hallan en núcleos cerebrales.

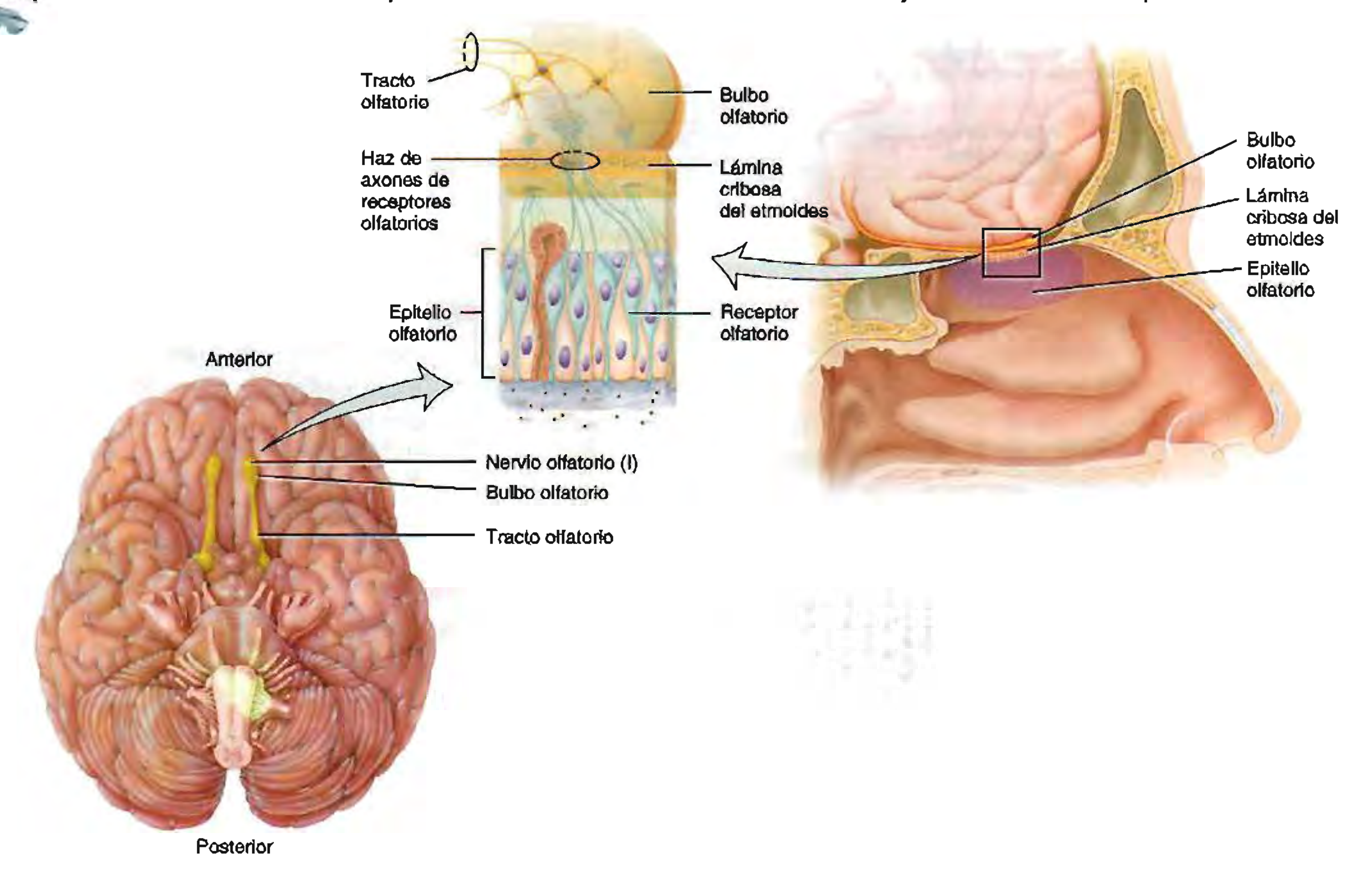
Nervio olfatorio (I)

El **nervio (I) olfatorio** es enteramente sensitivo; contiene axones que conducen impulsos nerviosos de la olfacción (fig. 14-18). El epitelio olfativo ocupa la parte superior de la cavidad nasal, cubre la cara inferior de la lámina cribosa del etmoides y se extiende hacia abajo a lo largo del cornete superior. Los receptores son las neuronas bipolares del epitelio olfatorio. Cada una presenta una única dendrita sensible al olor que se proyecta desde un lado del cuerpo neuronal y un axón desmielinizado que se origina en el extremo opuesto. Haces de axones pertenecientes a los receptores olfatorios atraviesan la lámina cribosa a través de unos 20 orificios a cada lado de la nariz. Estos 40 haces de axones forman los nervios olfatorios derecho e izquierdo.

Los nervios olfativos terminan en dos masas de sustancia gris denominados **bulbos olfatorios**, dos proyecciones del encéfalo que descansan sobre la lámina cribosa del etmoides. En su interior los terminales axónicos de los receptores olfatorios hacen sinapsis con las dendritas y cuerpos celulares de las neuronas siguientes que forman la vía olfatoria. Los axones de estas neuronas constituyen los tractos olfatorios, que se extienden hacia atrás desde los bulbos (véase fig. 14-5). Los axones de los **tractos olfatorios** terminan en el área olfativa primaria del lóbulo temporal de la corteza cerebral.

Fig. 14-18 Nervio olfatorio (I).

El epitelio olfatorio se localiza en la superficie inferior de la lámina cribosa del etmoides y en el cornete nasal superior.



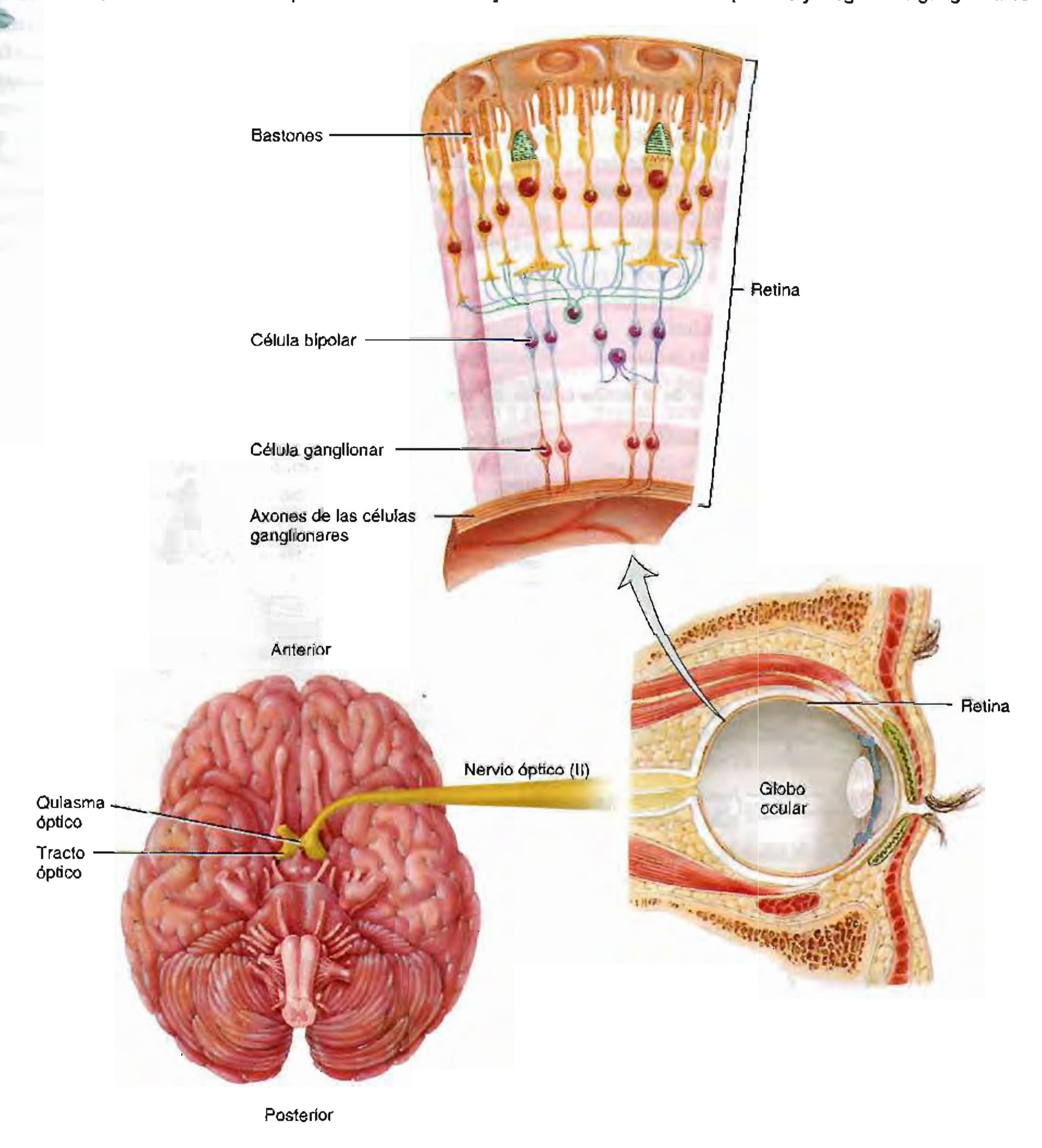
¿Dónde terminan los axones de los tractos olfatorios?

Nervio óptico (II)

El **nervio óptico (II)** también es enteramente sensitivo; contiene axones que conducen impulsos de la visión (fig. 14-19). En la retina, los conos y bastones inician las señales visuales, relevadas en las células bipolares, que transmiten la señal a las células ganglionares. Los axones de las células ganglionares de cada retina se unen para formar el nervio óptico, que atraviesa en su trayecto el conducto óptico. Unos 10 mm por detrás del globo ocular, los dos nervios ópticos convergen en el **quiasma** (entrecruzamiento en X) **óptico**. Dentro del quiasma los axones de la mitad interna o medial de cada ojo cruzan hacia el lado opuesto; los de la mitad externa o lateral continúan en el mismo lado. Por detrás del quiasma, los axones se reagrupan y dan lugar a los **tractos óp-**

Fig. 14-19 Nervio óptico (II).

En secuencia, las señales visuales pasan de los bastones y conos hacia las células bipolares y luego a las ganglionares.



¿Dónde termina la mayoría de los axones de los tractos ópticos?

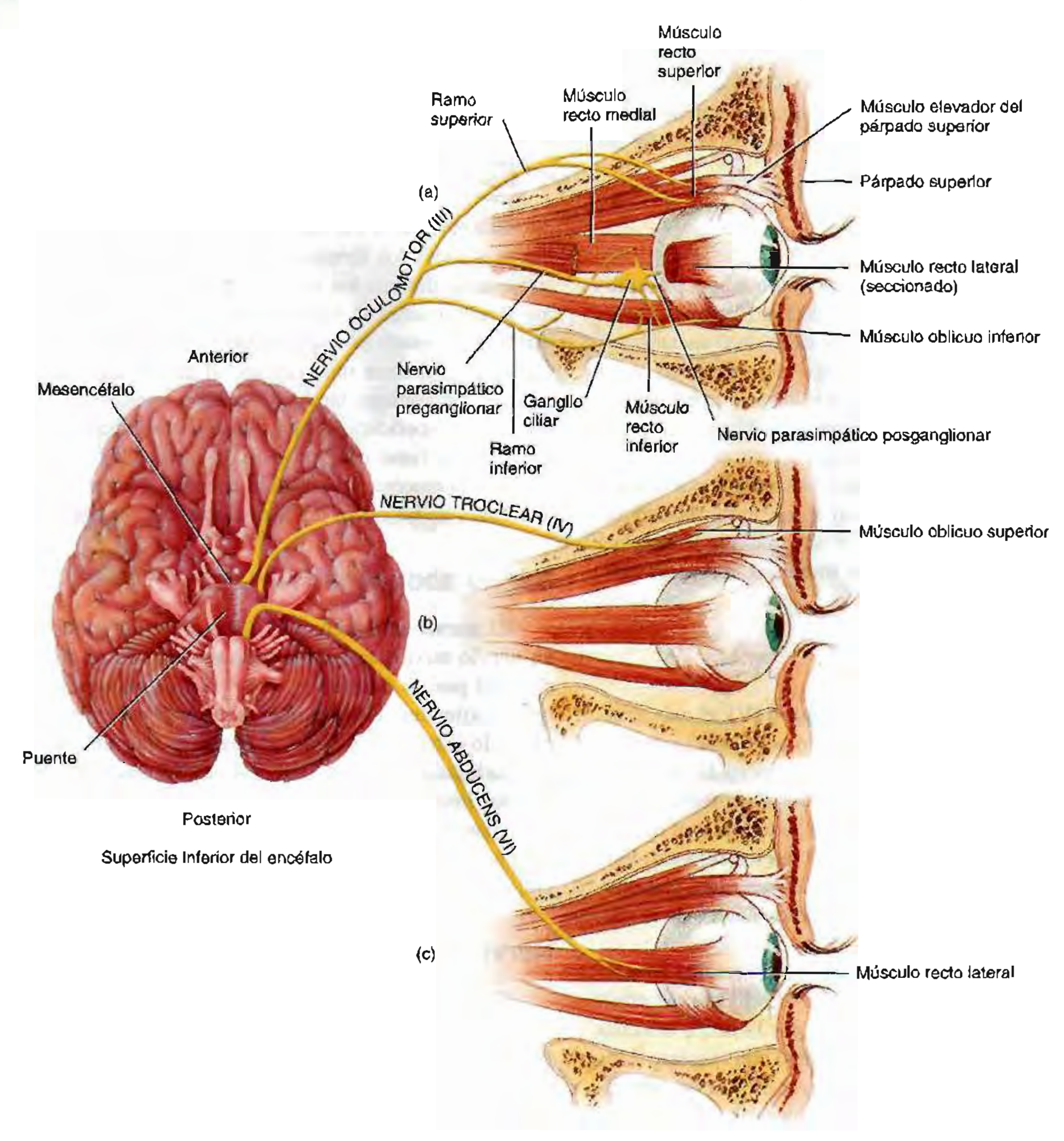
ticos. La mayor parte de los axones del tracto óptico llegan hasta el cuerpo geniculado lateral del mismo lado. Allí hacen sinapsis con neuronas cuyos axones se extienden hasta el área visual primaria del lóbulo occipital de la corteza cerebral (área 17 en fig. 14-15). Algunos pocos axones atraviesan el quiasma óptico y llegan al colículo superior del mesencéfalo. Hacen sinapsis con neuronas motoras que controlan a los músculos extrínsecos e intrínsecos del ojo.

Nervio oculomotor o motor ocular común (III)

El **nervio oculomotor** o **motor ocular común** (**III**) es un nervio mixto pero principalmente motor. Su núcleo motor se encuentra en la porción ventral del mesencéfalo (fig. 14-20a). El nervio motor ocular común se dirige hacia adelante y se divide en dos ramas, superior e inferior, que atraviesan la fisura orbitaria superior (hendidura esfenoidal) y llegan a la órbita. Los axones del ramo

Fig. 14-20 **Nervios oculomotor (III), troclear (IV) y abducens (VI).**

El nervio oculomotor tiene la distribución más extensa entre los músculos extrínsecos del ojo.



¿Qué ramo del nervio motor oculomotor inerva al músculo recto superior? ¿Cuál es el nervio craneal más pequeño?

superior inervan al músculo recto superior (un músculo extrínseco del ojo) y al elevador del párpado superior. Los axones del ramo inferior inervan a los músculos recto medial, recto inferior y oblicuo inferior, todos músculos extrínsecos del ojo. Estas neuronas motoras somáticas controlan los movimientos oculares y del párpado superior.

El ramo inferior del nervio motor oculomotor también suministra inervación parasimpática a los músculos intrínsecos del ojo, que son músculos lisos, como el músculo ciliar y el esfínter de la pupila. Los impulsos parasimpáticos se propagan del núcleo oculomotor en el mesencéfalo al **ganglio ciliar**, una estación de relevo del SNA. Desde el ganglio ciliar, los axones parasimpáticos van hacia el músculo ciliar, que acomoda el cristalino para la visión cercana. Otros axones parasimpáticos estimulan al esfínter pupilar y causan su contracción en condiciones de luz intensa, la cual lleva a una reducción del diámetro de la pupila (constricción).

El ramo sensitivo del nervio oculomotor consiste en axones aferentes que provienen de propioceptores de los músculos extrínsecos del ojo. Estos axones conducen impulsos nerviosos de la **propiocepción**, la percepción no visual de los movimientos y la posición del cuerpo.

Nervio troclear (IV)

El **nervio troclear (IV)** o **patético** es un nervio mixto, pero predominantemente motor. Es el más pequeño de los 12 pares craneales y el único que surge de la parte posterior del tronco encefálico.

La porción motora se origina en un núcleo mesencefálico, y sus axones atraviesan la fisura orbitaria superior y llegan a la órbita (fig. 14-20b). Estos axones motores somáticos inervan el músculo oblicuo superior, otro músculo extrínseco del ojo.

El ramo sensitivo del nervio troclear está formado por axones que se extienden desde propioceptores en el músculo oblicuo superior hacia un núcleo en el mesencéfalo. Al igual que los axones del nervio oculomotor, éstos transmiten impulsos nerviosos propioceptivos.

Nervio trigémino (V)

Como el nervio troclear, el **nervio trigémino (V)**, el más grande de los nervios craneales, es un nervio mixto pero principalmente motor. El nervio trigémino se origina de dos raíces en la superficie lateral de la protuberancia. La extensa raíz sensorial presenta una zona ensanchada, el **ganglio del trigémino**, que se localiza en una fosa en la cara interna de la porción petrosa del hueso temporal. Este ganglio contiene los cuerpos de la mayoría de las neuronas sensoriales. La raíz motora, más pequeña, se origina en un núcleo de la protuberancia.

Como indica su nombre, el nervio trigémino presenta tres ramas: oftálmica, maxilar y mandibular (fig. 14-21). El **nervio oftálmico**, el ramo más pequeño, llega a la órbita por la fisura orbitaria superior. El **nervio maxilar**, de tamaño mediano con respecto a los otros dos, penetra en el foramen redondo mayor. El **nervio mandibular**, el ramo más grande, atraviesa el foramen oval.

Los axones sensitivos del nervio trigémino conducen impulsos nerviosos de dolor, tacto y sensación térmica. El nervio oftálmico contiene axones sensitivos de la piel del párpado superior, el globo ocular, las glándulas lagrimales, la parte superior de la cavidad nasal, las alas de la nariz, la frente y mitad anterior del cuero cabelludo. El nervio maxilar contiene axones sensitivos de la mucosa nasal, el paladar, parte de la faringe, los dientes superiores, el labio superior y el párpado inferior. El nervio mandibular lleva axones sensitivos de los dos tercios anteriores de la lengua (no del gusto), mejilla y mucosa profunda de ésta, los dientes inferiores, la piel de la mandíbula y los lados de la cabeza por delante de las orejas, y finalmente de la mucosa del piso de la boca. Los axones sensitivos de las tres ramas atraviesan el ganglio semilunar y terminan en núcleos de la protuberancia. El nervio trigémino también contiene fibras sensoriales de propioceptores localizados en los músculos de la masticación.

Los axones somáticos motores del trigémino forman parte del nervio mandibular e inervan a los músculos de la masticación (el masetero, el temporal, los pterigoideo medial y lateral, la porción anterior del digástrico y el milohioideo). Estas neuronas motoras controlan los movimientos de la masticación.



Anestesia dental

El nervio alveolar inferior, una rama del nervio mandibular, inerva a todos los dientes de la mitad de la mandíbula; suele ser anestesiado durante los procedimientos odontológicos. Con el mismo procedimiento se logra la anestesia del labio inferior ya que el nervio mentoniano es una rama del nervio alveolar inferior. Como el nervio lingual corre muy cercano al nervio alveolar inferior por el foramen mentoniano, también puede ser anestesiado. Para anestesiar los dientes superiores, se bloquean a las terminales del nervio alveolar superior, ramo del nervio maxilar, mediante la inserción de la aguja en la mucosa. La solución anestésica ingresa luego lentamente a través de las raíces del diente que va a ser tratado. ■

Nervio abducens (VI)

El **nervio abducens (VI)** (motor ocular externo) es también un nervio mixto pero sobre todo motor, que se origina en un núcleo del puente (véase fig. 14-20c). Los axones somáticos motores se extienden desde el núcleo hasta el músculo recto lateral, un músculo extrínseco del ojo, al que llega después de atravesar la fisura orbitaria superior. El nervio abducens lleva ese nombre ya que los impulsos nerviosos que conduce causan la abducción del ojo (rotación externa). Los axones sensoriales se extienden desde los propioceptores del músculo recto externo hasta la protuberancia.

Nervio facial (VII)

El **nervio facial (VII)** es un nervio mixto. Sus axones sensitivos se extienden desde los botones gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua a través del **ganglio geniculado**, un conglomerado de cuerpos neuronales sensitivos que yace al lado del nervio facial y llegan a la protuberancia (fig. 14-22). La porción sensitiva del nervio facial también contiene axones de propioceptores de los músculos de la cara y del cuero cabelludo.

Fig. 14-21 Nervio trigémino (V).

Los tres ramos del nervio trigémino abandonan el cráneo a través de la fisura orbitaria superior, el foramen redondo y el foramen oval.

Ramo oftálmico
Anterior
Ramo maxilar
Ramo mandibular
Puente
NERVIO TRIGÉMINO (V)
Posterior
Ganglio del trigémino
Superficie inferior del encéfalo



¿Cómo es el tamaño del nervio trigémino en relación con los otros nervios craneales?

Los axones de las neuronas motoras somáticas surgen de un núcleo del puente, penetran en la porción petrosa del hueso temporal e inervan a los músculos de la cara, del cuero cabelludo y del cuello. Los impulsos nerviosos que transmiten provocan la contracción de los músculos de la expresión facial, así como del estilohiodeo y del vientre posterior del digástrico.

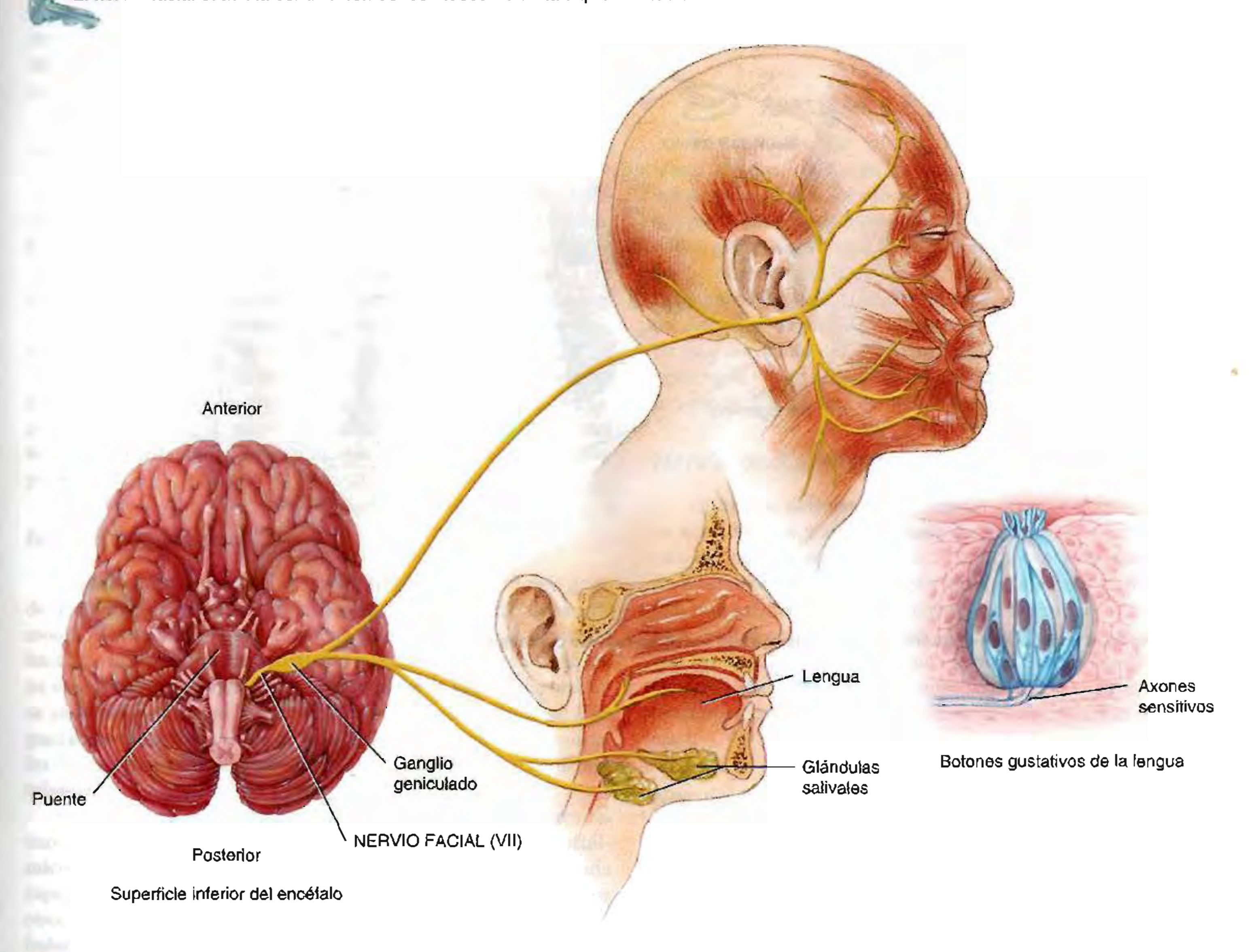
Los axones de neuronas parasimpáticas que forman parte del nervio facial terminan en dos ganglios parasimpáticos: el **ganglio pterigopalatino** y el **ganglio submandibular**. Desde estos dos ganglios, otros axones parasimpáticos se extienden hasta las glándulas lagrimales, nasales y palatinas, así como hasta las glándulas sublingual y submandibular, que producen saliva.

Nervio vestibulococlear (VIII)

El **nervio vestibulococlear (VIII)** se conocía antes como **nervio acústico** o **auditivo**. Es un nervio mixto, principalmente sensitivo, formado por dos ramos (fig. 14-23): el **ramo vestibular** conduce impulsos del equilibrio; el **ramo coclear** conduce impulsos de la audición.

Fig. 14-22 Nervio facial (VII).

El nervio facial causa la contracción de los músculos de la expresión facial.



¿Dónde se originan los axones motores del nervio facial?



Los axones sensitivos del ramo vestibular provienen de los conductos semicirculares, el sáculo y el utrículo del oído interno. Se extienden hasta el **ganglio vestibular** (de Scarpa), donde se localizan sus cuerpos celulares (véase **fig. 17-9b**), y terminan en los núcleos vestibulares del puente. Algunos axones sensitivos también llegan al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior. Los axones de las neuronas motoras del ramo vestibular se proyectan desde el puente hasta las células ciliadas de los conductos semicirculares, el sáculo y el utrículo.

Los axones sensitivos del ramo coclear surgen del órgano espiral (órgano de Corti), situado en la cóclea del oído interno. Los cuerpos neurales de los axones sensitivos del ramo coclear se encuentran en el **ganglio espiral** (de Corti) de la cóclea (véase **fig. 17-19b**). Desde allí, se extienden hacia los núcleos en el bulbo raquídeo. Los axones de las neuronas motoras de la rama coclear se proyectan desde el puente hacia las células ciliadas del órgano espiral.

Nervio glosofaríngeo (IX)

El **nervio glosofaríngeo (IX)** es un nervio mixto. Los axones sensitivos provienen de los botones gustativos y receptores somáticos sensitivos del tercio posterior de la lengua, de propioceptores localizados en los músculos de la deglución, inervados por el ramo motor del nervio y de quimiorreceptores del cuerpo carotídeo (glomus) próximo a las arterias carótidas (**fig. 14-24**). Los cuerpos de estas neuronas sensitivas se localizan en los ganglios superior e inferior. A partir de estos ganglios, los axones sensitivos atraviesan el foramen yugular y llegan al bulbo raquídeo.

Los axones de las neuronas motoras del nervio glosofaríngeo nacen de núcleos del bulbo raquídeo y salen del cráneo a través del foramen yugular. Las neuronas motoras somáticas inervan al músculo estilofaríngeo, que eleva la faringe y la laringe y las neuronas motoras autónomas (parasimpáticas) estimulan a la glándula parótida

Fig. 14-23 Nervio vestibulococlear (VIII).

El ramo vestibular transmite impulsos para el mantenimiento del equilibrio, mientras que el ramo coclear transmite impulsos auditivos.

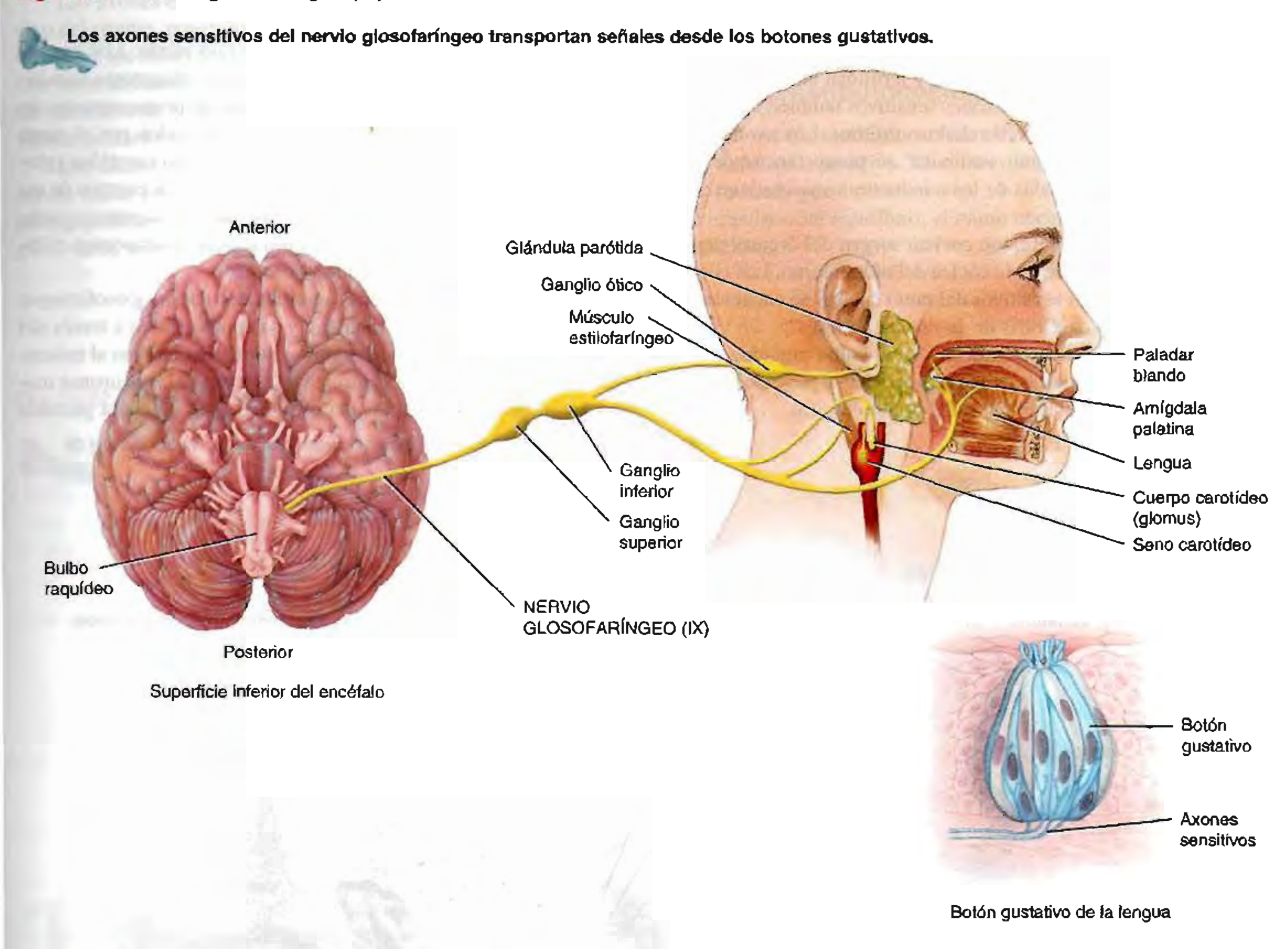
Anterior
Conducto semicircular
Vestíbulo (contiene al utrículo y sáculo)
Ganglio vestibular
Ramo vestibular
Ramo coclear
NERVIO VESTIBULOCOCLEAR (VIII)
Cóclea (contiene al órgano espiral)
Puente (protuberancia)
Posterior



¿Qué estructuras pueden encontrarse en los ganglios vestibular y espiral?

Fig. 14-24 Nervio glosofaríngeo (IX).

Los axones sensitivos del nervio glosofaríngeo transportan señales desde los botones gustativos.



¿A través de qué orificio el nervio glosofaríngeo sale del cráneo?

para que secrete saliva. Algunos de los cuerpos de las neuronas parasimpáticas motoras se localizan en el **ganglio ótico**.

Nervio vago (X)

El **nervio vago** (**X**) es un nervio mixto que se distribuye desde la cabeza y el cuello, hasta el tórax y al abdomen (fig. 14-25). El nombre del nervio hace referencia a su extensión y distribución. En el cuello, corre medial y posterior a la vena yugular interna y a la arteria carótida primitiva.

Los axones sensitivos del nervio vago provienen de la piel del oído externo, de algunos botones gustativos de la epiglotis y la faringe y de propioceptores de músculos del cuello y la faringe. También hay axones sensitivos que nacen de barorreceptores (receptores de estiramiento) localizados en el arco o cayado aórtico, de quimiorreceptores del cuerpo aórtico cerca del cayado aórtico y de receptores sensitivos de la mayoría de los órganos torácicos y abdominales. Estos axones atraviesan el foramen yugular (agujero rasgado posterior) y terminan en la protuberancia y el bulbo raquídeo.

Los axones de las neuronas motoras autónomas (parasimpáticos) del vago surgen a partir de los núcleos de la protuberancia e inervan los pulmones y el corazón. Otros axones parasimpáticos inervan glándulas del tubo digestivo y músculo liso de las vías respiratorias, esófago, estómago, vesícula biliar, intestino delgado y la mayor parte del intestino grueso (véase fig. 15-3).

Nervio accesorio (XI)

El **nervio accesorio** (**XI**) es un nervio mixto. Difiere de los otros nervios craneales porque tiene su origen en el tronco encefá-

Fig. 14-25 Nervio vago (X).

El nervio vago se distribuye extensamente en la cabeza, el cuello, el tórax y el abdomen.

Cuerpo carotídeo (glomus)
Seno carotídeo
Cuerpos aórticos
NERVIO GLOSOFARÍNGEO (IX)
Pulmones
Anterior
Corazón
Hígado y vesícula biliar
Ganglio inferior
Bulbo raquídeo
Ganglio superior
Estómago
Páncreas
NERVIO VAGO (X)
Posterior
Superficie inferior del encéfalo
Colon
Intestino delgado



¿Dónde se localiza el nervio vago en la región del cuello?

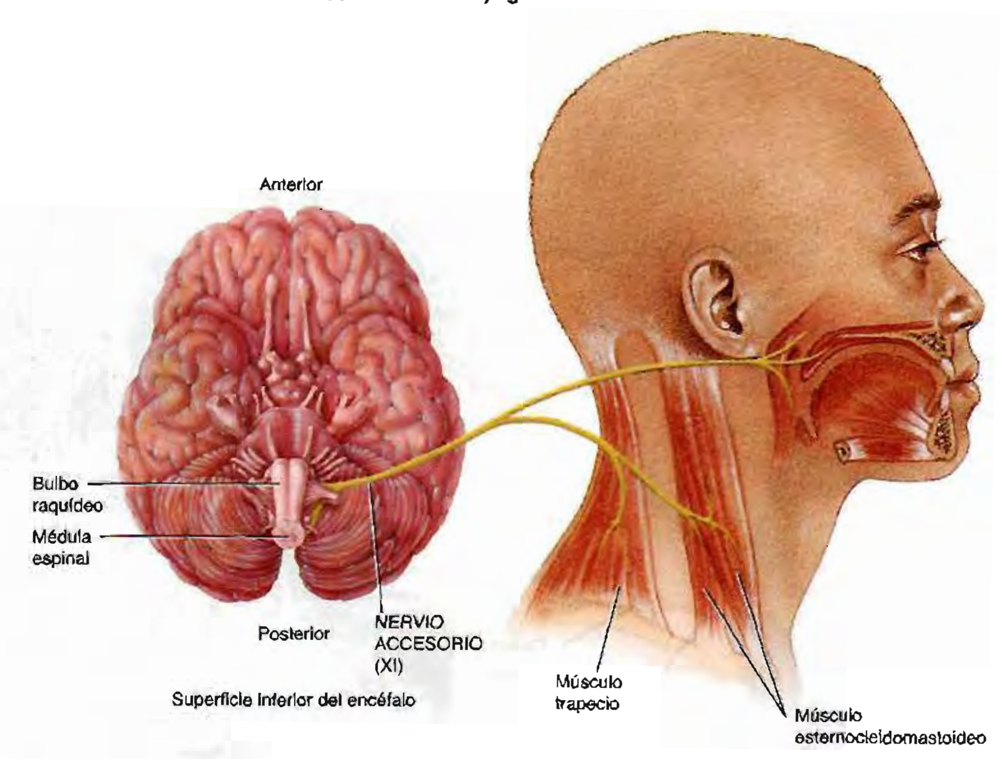
lico y en la médula espinal (fig. 14-26). La **raíz craneal** es motora y se forma a partir de diversos núcleos de la protuberancia, atraviesa el foramen yugular e inerva los músculos voluntarios de la faringe, laringe y paladar blando que intervienen en la deglución. La **raíz espinal** es mixta, pero predominantemente motora. Los axones motores provienen del asta anterior de los cinco primeros segmentos de la porción cervical de la médula espinal. Los axones de estos segmentos se unen, atraviesan el foramen magno, y luego salen del cráneo por el foramen yugular con los axones de la raíz craneal. La raíz espinal conduce impulsos motores a los músculos esternocleidomastoideo y trapecio o para coordinar los movimientos de la cabeza. Los axones sensitivos de la raíz espinal se originan en los propioceptores de los músculos mencionados y llegan al bulbo raquídeo.

Nervio hipogloso (XII)

El **nervio hipogloso (XII)** es un nervio mixto. La porción sensitiva está constituida por axones provenientes de los propioceptores de los músculos de la lengua y finaliza en el bulbo raquídeo (fig. 14-

Fig. 14-26 **Nervio accesorio (XI).**

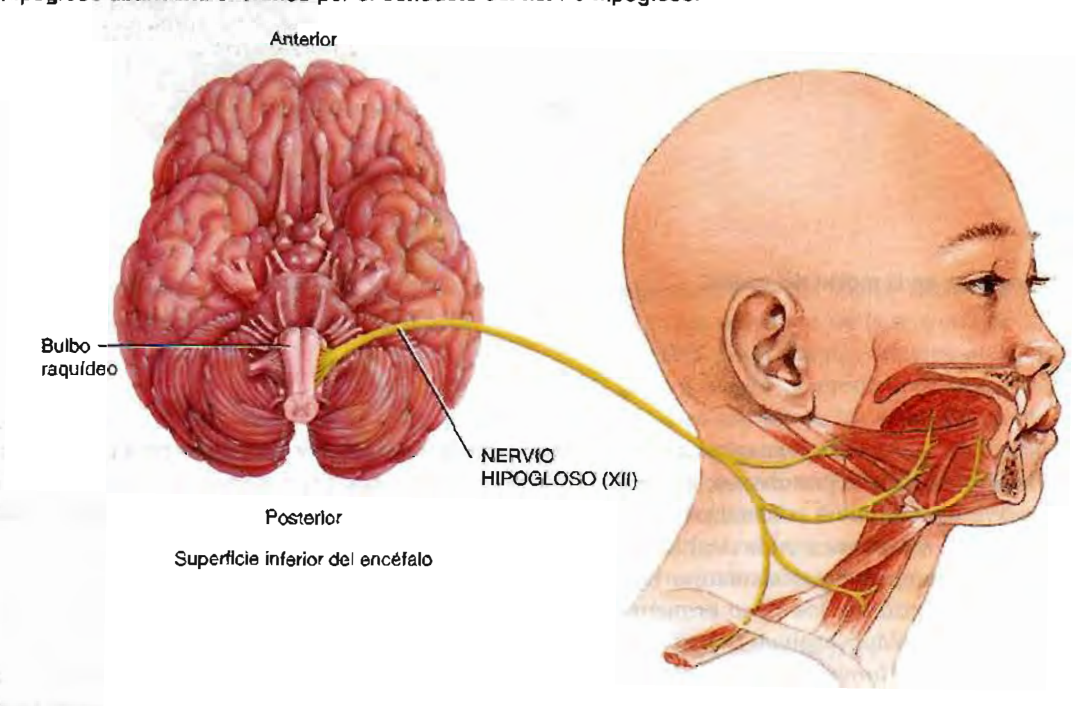
El nervio accesorio abandona el cráneo a través del foramen yugular.



¿En qué difiere el nervio accesorio del resto de los nervios craneales?

Fig. 14-27 **Nervio hipogloso (XII).**

El nervio hipogloso abandona el cráneo por el conducto del nervio hipogloso.



¿Cuál es la función más importante del nervio hipogloso?

27, p. 510). Los axones motores somáticos se originan en un núcleo del bulbo raquídeo, atraviesan el conducto del hipogloso e inervan a los músculos de la lengua. Estos axones conducen impulsos nerviosos para el lenguaje y la deglución.

El cuadro 14-4 presenta un resumen de todos los pares craneales, incluidas las aplicaciones clínicas relacionadas con su disfunción.

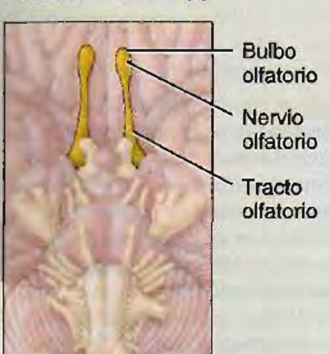
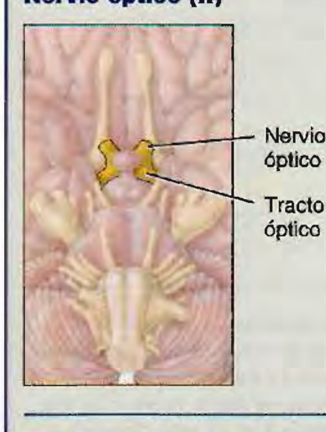
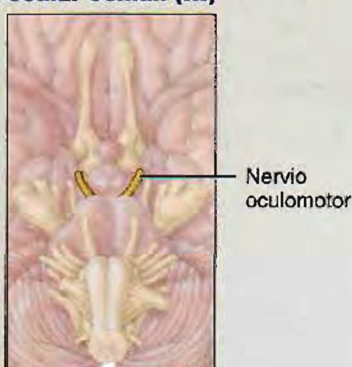
▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

22. ¿Cómo se enumeran y se denominan los nervios craneales?

23. ¿Qué diferencia hay entre un nervio craneal mixto y uno sensitivo?

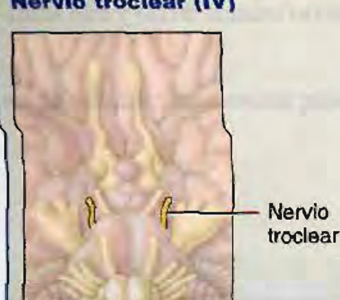
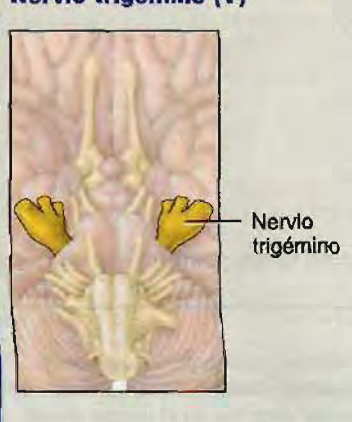
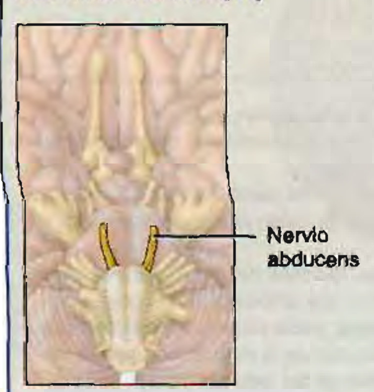
24. ¿Qué tipo de análisis podría revelar lesiones en cada uno de los 12 pares craneales?

CUADRO 14-4 Resumen de los nervios craneales

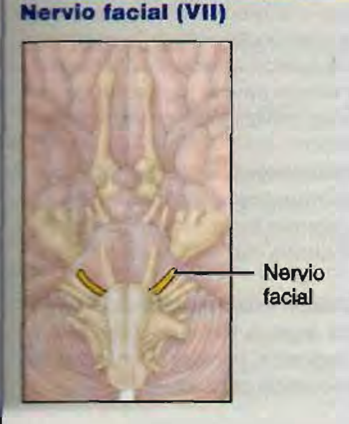
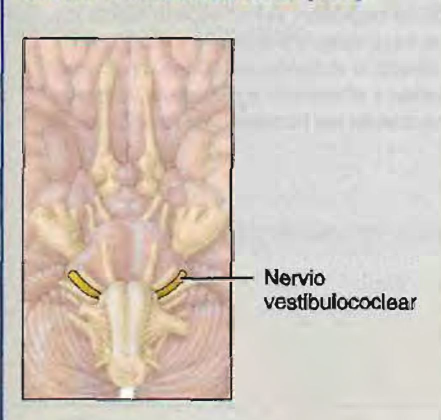
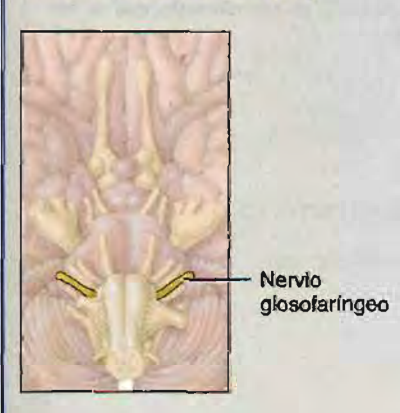
Número y nombre	Tipo y localización	Función y aplicación clínica
Nervio olfativo (I) 	**Sensitivo** Proviene de la mucosa olfatoria, atraviesa los forámenes de la lámina cribosa del etmoides y termina en el bulbo olfatorio. El tracto olfatorio se extiende por dos vías hacia las áreas olfativas de la corteza cerebral.	*Función*: olfato. *Aplicación clínica*: la pérdida del olfato, o *anosmia*, puede ser provocada por traumatismos craneales con fractura de la lámina cribosa del hueso etmoides o por lesiones de la vía olfatoria.
Nervio óptico (II) 	**Sensitivo** Proviene de la retina del ojo, atraviesa el conducto óptico y forma el quiasma óptico y luego los tractos ópticos, termina en los cuerpos geniculados laterales del tálamo. Desde el tálamo salen axones hacia el área visual primaria (área 17) de la corteza cerebral.	*Función*: visión. *Aplicación clínica*: la fractura de la órbita, las lesiones en el tracto óptico y algunas enfermedades del sistema nervioso pueden provocar defectos en el campo visual y pérdida de la agudeza visual. La ceguera causada por el defecto o la pérdida de uno o de ambos ojos se conoce como *anopsia*.
Nervio oculomotor o motor ocular común (III) 	**Mixto (principalmente motor)** *Porción sensitiva*: consiste en axones de propioceptores de los músculos del ojo que atraviesan la fisura orbitaria superior y terminan en el mesencéfalo. *Porción motora*: se origina en el mesencéfalo y atraviesa la fisura orbitaria superior. Los axones de las neuronas motoras somáticas inervan el músculo elevador del párpado superior y cuatro músculos extrínsecos del ojo (recto superior, recto medial, recto inferior, y oblicuo inferior). Los axones parasimpáticos inervan el músculo ciliar del ojo y el esfínter de la pupila.	*Función sensitiva*: propiocepción. *Función somática motora*: movimiento del párpado superior y del globo ocular. *Función autonómica motora* (*parasimpática*): acomodación del cristalino para la visión cercana y constricción de la pupila. *Aplicación clínica*: las lesiones del nervio causan *estrabismo* (trastorno en el que ambos ojos no convergen hacia el mismo objeto), *ptosis palpebral* (caída del párpado superior), dilatación de la pupila, movimiento hacia abajo y afuera del ojo del lado dañado, pérdida de la acomodación para la visión cercana y *diplopía* (visión doble).

continúa

CUADRO 14-4 Resumen de los nervios craneales

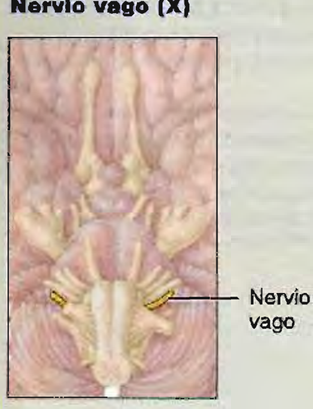
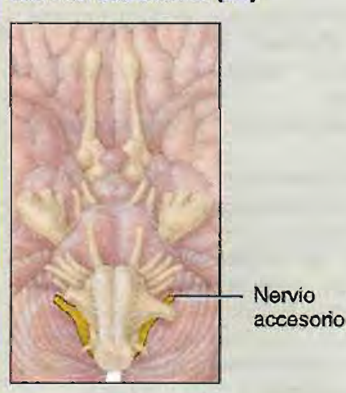
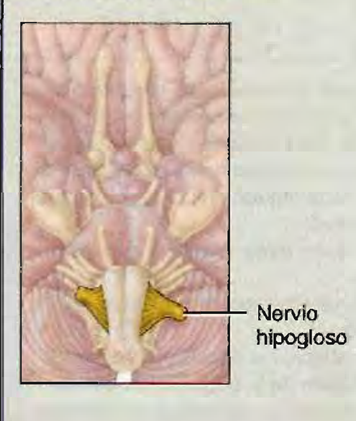
Número y nombre	Tipo y localización	Función y aplicación clínica
Nervio troclear (IV) 	**Mixto (principalmente motor)** *Porción sensitiva*: formada por axones de propioceptores del músculo oblicuo superior, que atraviesan la fisura orbitaria superior y terminan en el mesencéfalo. *Porción motora*: se origina en el mesencéfalo y atraviesa la fisura orbitaria superior. Inerva al oblicuo superior, un músculo extrínseco del ojo.	*Función sensitiva*: propiocepción. *Función somática motora*: movimiento del globo ocular. *Aplicación clínica*: en la parálisis del nervio troclear hay estrabismo y diplopía.
Nervio trigémino (V) 	**Mixto** *Porción sensitiva*: formada por tres ramos, que terminan en la protuberancia. 1) El **nervio óptico** contiene axones de la piel del párpado superior, ojo, glándulas lagrimales, cavidad nasal, a las de la nariz, frente y mitad anterior del cuero cabelludo y pasa a través de la fisura orbitaria superior. 2) El **nervio maxilar** contiene axones de la mucosa de la nariz, del paladar, partes de la faringe, dientes superiores, labio superior y párpado inferior y atraviesa el foramen redondo. 3) El **nervio mandibular** contiene axones de los dos tercios anteriores de la lengua (axones sensitivos somáticos pero no especiales para el gusto), los dientes inferiores, la piel de la mandíbula, carrillos y su mucosa profunda, y de los lados de la cabeza por delante de las orejas, atraviesa el foramen oval. *Porción motora*: es parte del ramo mandibular, se origina en la protuberancia, atraviesa el foramen oval, e inerva a los músculos de la masticación (masetero, *temporal, pterigoideo medial, pterigoideo lateral*, parte anterior del digástrico y milohiodeo).	*Función sensitiva*: conduce impulsos de sensaciones táctiles, dolorosas y térmicas, y de la propiocepción. *Función sensitiva motora*: masticación *Aplicación clínica*: la *neuralgia* (dolor) de uno o más ramos del nervio trigémino se conoce como *neuralgia del trigémino* (*tic doloroso*). Las lesiones del nervio mandibular pueden causar parálisis de los músculos de la masticación, además de pérdida de las sensaciones táctiles, térmicas y de la propiocepción en la parte inferior de la cara. Los odontólogos inyectan agentes anestésicos en los ramos del nervio maxilar para anestesiar los dientes superiores y en los ramos del nervio mandibular para anestesiar los dientes inferiores.
Nervio abducens (VI) 	**Mixto (principalmente motor)** *Porción sensitiva*: axones de propioceptores del músculo recto lateral, que atraviesan la fisura orbitaria superior y llegan a la protuberancia. *Porción motora*: se origina en la protuberancia, atraviesa la fisura orbitaria superior, e inerva al recto lateral, músculo extrínseco del ojo.	*Función sensitiva*: propiocepción. *Función somática motora*: movimiento del globo ocular. *Aplicación clínica*: la lesión de este nervio hace que el ojo afectado no pueda moverse hacia afuera más allá de la línea media y en general el ojo está dirigido hacia adentro.

CUADRO 14-4 Resumen de los nervios craneales

Número y nombre	Tipo y localización	Función y aplicación clínica
Nervio facial (VII) 	**Mixto** *Porción sensitiva*: los axones nacen de los botones gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua, atraviesan el foramen estilomastoideo y el ganglio geniculado (localizado al lado del nervio facial) y terminan en la protuberancia. Desde allí se extienden al tálamo y luego a las áreas gustativas de la corteza cerebral. También contiene axones de propioceptores de músculos de la cara y cuero cabelludo. *Porción motora*: se origina en la protuberancia y atraviesa el foramen estilomastoideo. Los axones de las neuronas motoras somáticas inervan músculos faciales, del cuero cabelludo y del cuello. Los axones parasimpáticos inervan a las glándulas lagrimal, sublingual, submandibular, nasal y palatinas.	*Función sensitiva*: propiocepción y gusto. *Función somática motora*: expresiones faciales. *Función autonómica motora* (*parasimpática*): secreción de saliva y lágrimas. *Aplicaciones clínicas*: el daño por infecciones virales (zoster) o bacterianas (enfermedad de Lyme) produce *parálisis de Bell* (parálisis de los músculos faciales), pérdida del gusto, disminución de la secreción salival, pérdida de la capacidad de cerrar los ojos, incluso al dormir.
Nervio vestibulococlear (VIII) 	**Mixto (principalmente sensitivo)** *Ramo vestibular, porción sensitiva*: proviene de los conductos semicirculares, sáculo y utrículo, y forma los ganglios vestibulares. Los axones terminan en la protuberancia y el cerebelo. *Ramo vestibular, porción motora*: nace en la protuberancia y termina en las células ciliadas de los conductos semicirculares, sáculo y utrículo. *Ramo coclear, porción sensitiva*: desde el órgano espiral (de Corti), forma el ganglio espiral, atraviesa los núcleos del bulbo y termina en el tálamo. Los axones hacen sinapsis con las neuronas talámicas que transmiten impulsos al área auditiva primaria (áreas 41 y 42) de la corteza cerebral. *Ramo coclear, porción motora*: se origina en la protuberancia y termina en las células del órgano espiral.	*Ramo vestibular, función sensitiva*: conduce impulsos relacionados con el equilibrio. *Ramo vestibular, función motora*: regula la sensibilidad de las células ciliadas. *Ramo coclear, función sensitiva*: conduce impulsos para la audición. *Ramo coclear, función motora*: modifica la función de las células ciliadas mediante la alteración de su respuesta a las ondas sonoras. *Aplicaciones clínicas*: las lesiones del ramo vestibular pueden causar *vértigo*, o sea, la sensación de que el cuerpo o el medio están girando, *ataxia* (incoordinación motora) y *nistagmo* (movimientos involuntarios y veloces del ojo). Las lesiones del ramo coclear pueden causar *tinnitus* (zumbidos en el oído) o sordera.
Nervio glosofaríngeo (IX) 	**Mixto** *Porción sensitiva*: axones de botones gustativos y de receptores somatosensitivos del tercio posterior de la lengua, de propioceptores de los músculos de la deglución inervados por la porción motora, y de barorreceptores del seno carótido y quimiorreceptores en el cuerpo carotídeo en proximidad a las carótidas. Los axones atraviesan el foramen yugular y terminan en el bulbo. *Porción motora*: se origina en el bulbo y atraviesa el foramen yugular. Los axones de las neuronas somáticas motoras inervan al músculo estilofaríngeo, un músculo de la faringe que eleva la laringe durante la deglución. Los axones parasimpáticos inervan a la glándula parótida.	*Función sensitiva*: gusto y sensaciones somáticas (tacto, dolor y temperatura) del tercio posterior de la lengua; propiocepción de los músculos de la deglución; control de la presión arterial; monitorización del O_2 y el CO_2 de la sangre para la regulación del ritmo y la profundidad de la respiración. *Función motora somática*: eleva la faringe durante la deglución y el habla. *Función motora autonómica* (*parasimpática*): estimula la secreción de saliva. *Aplicación clínica*: sus lesiones provocan dificultades para deglutir, disminución de la secreción de saliva, pérdida de sensaciones en la garganta y de sensaciones gustativas.

continúa

CUADRO 14-4 Resumen de los nervios craneales

Número y nombre	Tipo y localización	Función y aplicación clínica
Nervio vago (X) 	**Mixto** *Porción sensitiva*: formada por axones provenientes de una pequeña cantidad de botones gustativos de la epiglotis y la faringe, de propioceptores musculares del cuello y la garganta, de barorreceptores del arco aórtico, de quimiorreceptores de los cuerpos aórticos (próximos al arco aórtico), y de receptores viscerales de la mayoría de los órganos de las cavidades torácica y abdominal. *Porción motora*: se origina en el bulbo raquídeo y atraviesa el foramen yugular. Los axones de las neuronas somáticas motoras inervan la musculatura esquelética del cuello y garganta. Los axones parasimpáticos inervan el músculo liso de las vías aéreas, esófago, estómago, intestino delgado, vesícula biliar, musculatura cardiaca y glándulas del tracto gastrointestinal.	*Función sensitiva*: gusto y sensaciones somáticas (tacto, dolor, temperatura y propiocepción) de la epiglotis y la faringe; control de la presión arterial; monitorización del O_2 y el CO_2 de la sangre para la regulación de la respiración; sensaciones provenientes de vísceras torácicas y abdominales. *Función motora somática*: deglución, tos y habla. *Función motora autonómica* (*parasimpática*): contracción y relajación del músculo liso del tracto gastrointestinal; disminuye la frecuencia cardiaca; secreción de líquidos digestivos. *Aplicación clínica*: su lesión inhibe las sensaciones provenientes de varios órganos torácicos y abdominales, interfiere con la deglución, paraliza las cuerdas vocales y aumenta la frecuencia cardiaca.
Nervio accesorio (XI) 	**Mixto (principalmente motor)** *Porción sensitiva*: los axones provienen de propioceptores musculares de la faringe, laringe y paladar blando que atraviesan el foramen yugular para llegar al bulbo raquídeo. *Porción motora*: presenta una raíz craneal y una medular. La *raíz craneal* proviene del bulbo raquídeo, atraviesa el foramen yugular e inerva músculos de la faringe, laringe y paladar blando. La *raíz espinal* se origina en el asta anterior de los cinco primeros segmentos cervicales de la médula espinal, atraviesa el foramen yugular e inerva los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.	*Función sensitiva*: propiocepción. *Función motora somática*: la raíz craneal media los movimientos de deglución; la raíz espinal media los movimientos de la cabeza y el cuello. *Aplicación clínica*: si el nervio se lesiona, el esternocleidomastoideo y el trapecio se paralizan, lo cual dificulta la elevación de los hombros y la rotación de la cabeza.
Nervio hipogloso (XII) 	**Mixto (principalmente motor)** *Porción sensitiva*: formada por axones de propioceptores situados en los músculos de la lengua que atraviesan el conducto del hipogloso para llegar al bulbo raquídeo. *Porción motora*: se origina en el bulbo raquídeo, atraviesa el conducto del hipogloso e inerva a los músculos de la lengua.	*Función sensitiva*: propiocepción. *Función motora*: movimientos de la lengua durante la deglución y el habla. *Aplicación clínica*: las lesiones causan dificultad para masticar, hablar y deglutir. Cuando la lengua hace protrusión, se desvía hacia el lado afectado, que se encuentra atrofiado.



DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO

▶ OBJETIVO

Describir cómo se desarrollan las diferentes porciones de encéfalo.

El desarrollo del sistema nervioso comienza en la tercera semana de la gestación con el ensanchamiento de una porción del **ectodermo** llamada **placa neural** (fig. 14-28). La placa se pliega hacia adelante y se forma un surco longitudinal, el **surco neural**. Los bordes elevados de la placa se conocen como **pliegues neurales**. Durante el desarrollo, los pliegues neurales aumentan de tamaño y se unen para formar el **tubo neural**.

Tres capas de células se diferencian en la pared que circunda al tubo neural. Las células de la capa externa, o **capa marginal**, forman la *sustancia blanca* del sistema nervioso. La capa media, o **capa del manto**, presenta células que se diferenciarán en la *sustancia gris*. La capa interna, o **capa ependimaria**, contiene células que desarrollarán el *conducto central de la médula espinal* y los *ventrículos cerebrales*.

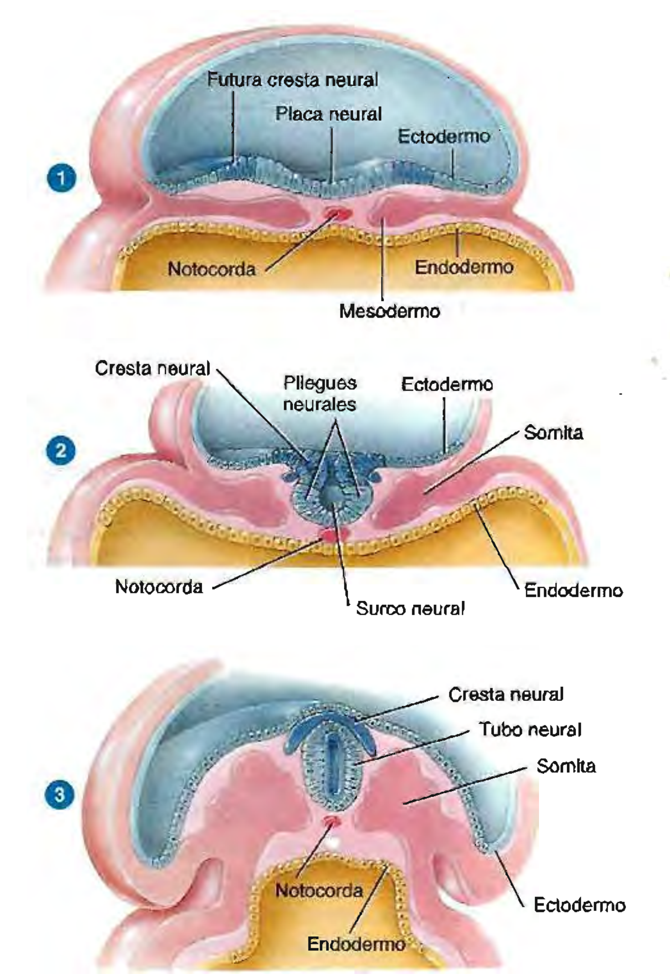
La **cresta neural** es una masa de tejido entre el tubo neural y la piel del ectodermo (fig. 14-28b). Se diferencia y luego forma los *ganglios posteriores (dorsales) de la médula espinal, los nervios espinales, los ganglios de los pares craneales, los nervios craneales, los ganglios del sistema nervioso autónomo, la médula suprarrenal y las meninges*.

Fig. 14-28 Origen del sistema nervioso. (a) Vista dorsal de un embrión en el que los pliegues neurales se encuentran parcialmente unidos y forman un tubo neural primario temprano. (b) Corte transversal del embrión que muestra la formación del tubo neural.

El sistema nervioso comienza su desarrollo durante la tercera semana de la gestación a partir de un engrosamiento del ectodermo conocido como placa neural.



(a) Vista dorsal



(b) Sección transversal



¿Cuál es el origen de la sustancia gris del sistema nervioso?

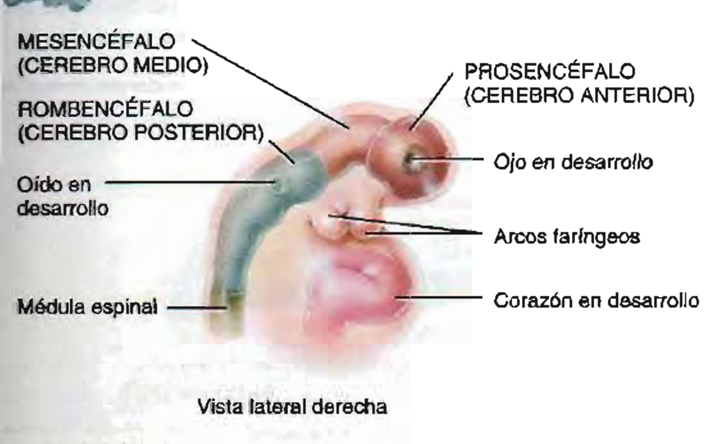
Como se comentó al comienzo del capítulo, entre la tercera y la cuarta semana del desarrollo embrionario, la parte anterior del tubo neural da lugar a tres áreas ensanchadas, las **vesículas encefálicas primarias**, que se designan según su posición relativa. Éstas son el **prosencéfalo**, o cerebro anterior, el **mesencéfalo**, o cerebro medio, y el **rombencéfalo**, o cerebro posterior (fig. 14-29a; véase también cuadro 14-1). Durante la quinta semana de desarrollo comienzan a visualizarse las vesículas encefálicas secundarias. Del prosencéfalo derivan el **telencéfalo** (tele-, de *téele*, lejos de) y el **diencéfalo** (de *diá*, a través de) (fig. 14-29a). Lo mismo ocurre con el rombencéfalo, del cual surgen las vesículas secundarias conocidas como **metencéfalo** (después de) y **mielencéfalo** (miel-, de *myelós*, médula). La parte del tubo neural inferior al mielencéfalo será la futura *médula espinal*.

Las vesículas encefálicas continúan su desarrollo de la siguiente manera (fig. 14-29c, d; véase también cuadro 14-1):

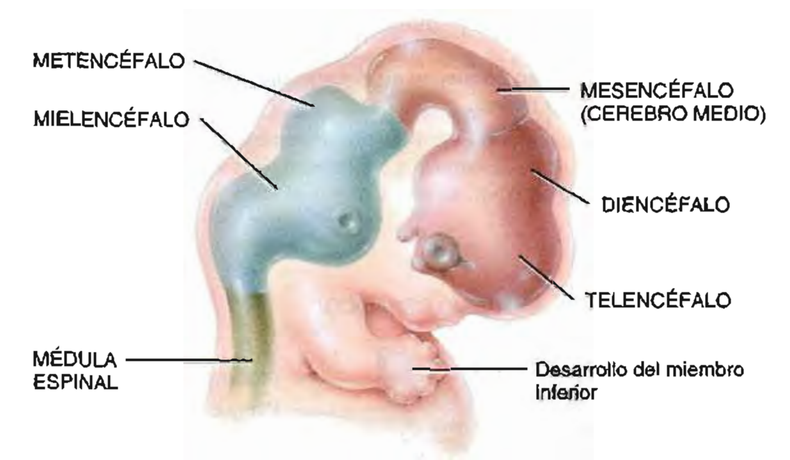
- A partir del telencéfalo se forman los *hemisferios cerebrales*, incluidos los *ganglios basales*, que alojarán a los *ventrículos cerebrales*.

Fig. 14-29 Desarrollo del encéfalo y la médula espinal.

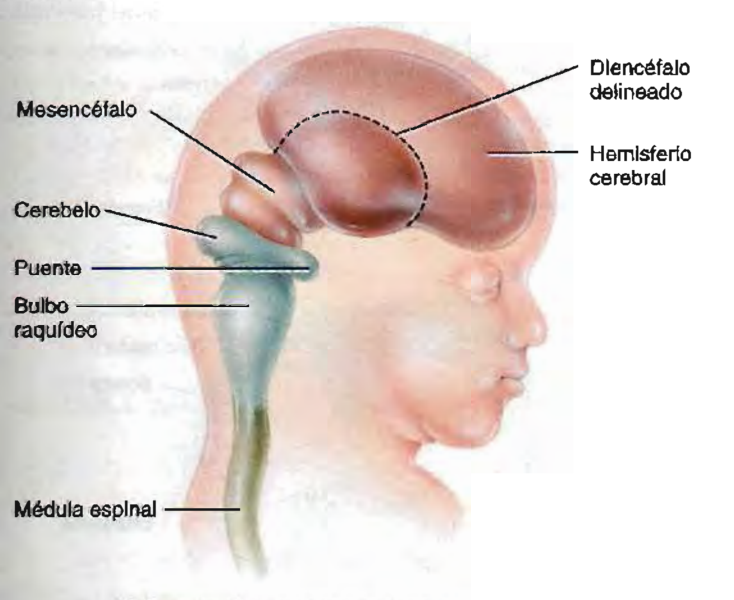
Las diferentes partes del encéfalo derivan de las vesículas cerebrales primarias.



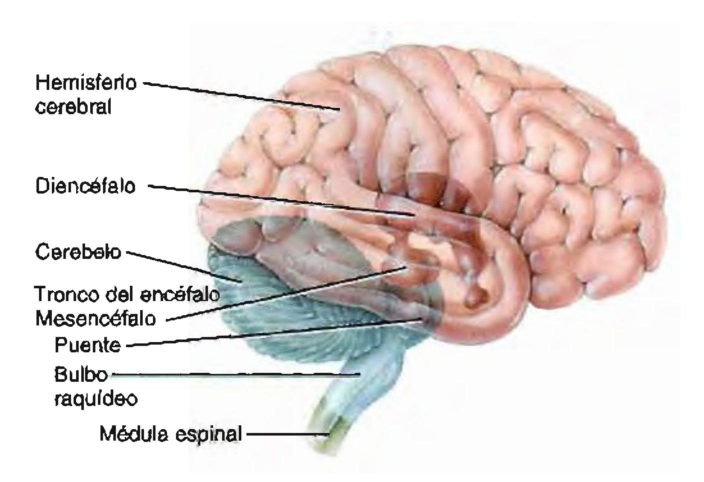
(a) Embrión de 3 o 4 semanas en el que se observan las vesículas encefálicas primarias



(b) Embrión de 7 semanas en el que se observan las vesículas encefálicas secundarias



(c) Feto de 11 semanas en el que se observan los hemisferios cerebrales en expansión, que cubren al diencéfalo



(d) Encéfalo en el momento del nacimiento (el diencéfalo y la parte superior del tronco encefálico han sido proyectados sobre la superficie)

¿Qué vesícula cerebral primaria no da origen a vesículas cerebrales secundarias?

- El diencéfalo forma el *tálamo*, el *hipotálamo* y el *epitálamo*.
- El mesencéfalo da origen al cerebro medio, que rodea al *acueducto cerebral, mesencefálico o de Silvio*.
- Del metencéfalo surgen el *puente* y el *cerebelo* y contiene a parte del *cuarto ventrículo*.
- Del mielencéfalo se desarrollan el *bulbo raquídeo* y las paredes del *cuarto ventrículo*.

Dos defectos del tubo neural –la espina bífida y la anencefalia (ausencia del cráneo y de hemisferios cerebrales,– se asocian con bajos niveles de ácido fólico (folato), una de las vitaminas B, durante las primeras semanas de embarazo. Muchos alimentos, especialmente los productos derivados de granos, como cereales y pan, son hoy en día fortificados con ácido fólico; sin embargo, la incidencia de estas dos enfermedades se reduce significativamente si las futuras embarazadas o las que ya lo están reciben suplementos de ácido fólico.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

25. ¿Qué partes del encéfalo derivan de cada una de las vesículas encefálicas primarias?

ENVEJECIMIENTO Y SISTEMA NERVIOSO

▶ **OBJETIVO**

Describir los efectos del envejecimiento sobre el sistema nervioso.

El encéfalo crece rápidamente durante los primeros años de vida. El crecimiento se produce sobre todo por el aumento del tamaño de las neuronas ya presentes, la proliferación y crecimiento de la neuroglia, el desarrollo de ramas dendríticas y de contactos sinápticos, y la mielinización continua de axones. Desde la edad adulta temprana la masa encefálica comienza a decrecer. Cuando una persona llega a los 80 años, el encéfalo pesa 7% menos de lo que pesaba cuando era un adulto joven. Aunque el número de neuronas no experimenta un descenso significativo, el número de sinapsis disminuye. Junto con la reducción de la masa encefálica, hay una disminución de la capacidad para generar impulsos nerviosos desde el encéfalo y hacia éste. Como resultado, el procesamiento de la información merma. La velocidad de conducción disminuye, los movimientos motores voluntarios se toman más lentos y el tiempo de los reflejos aumenta.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

26. ¿Cómo varía la masa encefálica con la edad?

DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Accidente cerebrovascular

El trastorno encefálico más común es el **accidente cerebrovascular (ACV)**, también conocido como **ataque cerebral** o **apoplejía**. Los ACV afectan a unas 500 000 personas por año en los Estados Unidos y representan la tercera causa de muerte después de los infartos de miocardio y del cáncer. Un ACV se caracteriza por la aparición brusca de síntomas neurológicos persistentes, como parálisis o pérdida de la sensibilidad, que son consecuencia de la destrucción de tejido neural. Las causas más comunes que llevan a un ACV son las hemorragias intracerebrales (a partir de vasos sanguíneos de la piamadre o del cerebro), las embolias (coágulos sanguíneos) y la aterosclerosis (formación de placas de colesterol que impiden el flujo sanguíneo) de las arterias cerebrales.

Entre los factores de riesgo relacionados con los ACV se destacan la hipertensión arterial, los niveles elevados de colesterol en sangre, las enfermedades cardiovasculares, el estrechamiento de las arterias carótidas, los ataques isquémicos transitorios (serán analizados a continuación), la diabetes, el tabaquismo, la obesidad y la ingesta excesiva de alcohol.

Hoy en día se usa un fármaco fibrinolítico, el activador tisular del plasminógeno (t-PA), para abrir los vasos sanguíneos cerebrales obstruidos. El fármaco es más efectivo si se administra dentro de las 3 horas siguientes al ACV y sólo resulta eficaz cuando el ACV es producto de un coágulo sanguíneo. El uso del t-PA puede reducir en un 50% la incapacidad permanente asociada a este tipo de ACV. Nuevos estudios demostraron que la "terapia térmica" puede ser útil para limitar el número de efectos residuales del daño generado por el ACV. Este tipo de terapia fue ideada después de estudiar a víctimas de la inmersión en agua fría. La hipotermia lleva al organismo a activar una respuesta por la cual se consume menos oxígeno. Algunas empresas crearon "equipos de supervivencia para ACV", que consiste en mantas de enfriamiento que pueden tenerse en el hogar.

Ataques isquémicos transitorios

Un **ataque isquémico transitorio (AIT)** es un episodio caracterizado por disfunción cerebral temporaria como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo cerebral. Los síntomas son: mareos, debilidad, somnolencia, o parálisis de un miembro o de un lado del cuerpo; asimetría de uno de los lados de la cara; cefalea; dificultades en el lenguaje o en su comprensión, y pérdida parcial de la visión o visión doble. En algunos casos puede haber náuseas y vómitos. Los síntomas aparecen de manera súbita y alcanzan su máxima intensidad casi inmediatamente. En general, un AIT no dura más de 5 a 10 minutos y muy raramente persiste más de 24 horas. No se observan secuelas permanentes. Las causas de la disminución del flujo sanguíneo cerebral pueden ser coágulos sanguíneos, placas de ateroma y algunos trastornos hematológicos. Alrededor de un tercio de los pacientes que sufren un AIT tienen riesgo de sufrir un ACV. El tratamiento de los AIT se basa en la administración de fármacos como la aspirina, que inhibe la agregación plaquetaria y de anticoagulantes; el bypass de arterias cerebrales y la endarterectomía carotídea (extracción de las placas de ateroma del endotelio de las arterias).

Enfermedad de Alzheimer

La **enfermedad de Alzheimer (EA)** es una demencia senil incapacitante, que provoca la pérdida del razonamiento y de la capacidad de autocuidado y afecta al 11% de la población de más de 65 años. En los Estados Unidos, alrededor de unas 4 millones de personas sufren EA. Con unas 100 000 muertes por año, la EA es la cuarta causa de muerte entre los ancianos, después del infarto de miocardio, el cáncer y los ACV. Las causas de la mayoría de los casos de EA son desconocidas, pero los datos sugieren que se debe a una combinación de factores genéticos, factores ambientales o de estilo de vida y envejecimiento. La presencia de mutaciones en tres genes

(los que codifican las proteínas presenilina 1, presenilina 2 y el precursor de la proteína amiloide) llevan a la aparición temprana de formas de EA en familias afectadas, aunque representan menos del 1% de todos los casos. Un factor ambiental de riesgo para el desarrollo de EA es el antecedente de traumatismos craneales. Un tipo de demencia similar se observa en boxeadores, probablemente por los golpes reiterados en la cabeza.

Los pacientes con EA comienzan a tener problemas para recordar hechos recientes. Luego se confunden y se tornan olvidadizos, repiten preguntas o se extravían en trayectos conocidos. La desorientación crece y comienzan a olvidar recuerdos antiguos, sufren episodios de paranoia, alucinaciones o cambios violentos de humor. A medida que progresa el deterioro del encéfalo, el paciente pierde la capacidad de leer, escribir, hablar, comer o caminar. La enfermedad culmina con la demencia. El paciente generalmente muere por alguna complicación resultante de la permanencia en cama, como una neumonía.

Cuando se realiza la autopsia, el encéfalo de los pacientes con EA presenta tres anormalidades características:

1. ***Pérdida de las neuronas liberadoras de acetilcolina.*** Un importante centro de neuronas colinérgicas es el núcleo basal (Meynert), que se encuentra por debajo del globo pálido. Los axones de este núcleo se proyectan ampliamente a través de la corteza cerebral y el sistema límbico. Su destrucción es la característica distintiva de la enfermedad de Alzheimer.

2. ***Placas de β-amiloide,*** grupos anormales de depósitos proteicos extraneuronales.

3. ***Redes de neurofibrillas,*** haces anormales de filamentos dentro de las neuronas, en las regiones afectadas del encéfalo. Estos filamentos están formados por una proteína conocida como *tau* que es hiperfosforilada (lo cual significa que se han agregado a ella muchos grupos fosfato).

Los fármacos que inhiben a la acetilcolinesterasa (AchE), la enzima que inactiva a la Ach, mejoran el grado de alerta y el comportamiento en un 5% de los pacientes con EA. El Tacrine®, el primer inhibidor de la acetilcolinesterasa aprobado para el tratamiento de la EA en los Estados Unidos, tiene efectos adversos importantes y requiere cuatro dosis diarias. El Donepezil®, aprobado en 1998, es menos hepatotóxico y requiere la administración de una única dosis diaria. Hay evidencia de que la vitamina E (antioxidante), los estrógenos, el ibuprofeno y los extractos de Ginkgo biloba pueden presentar efectos beneficiosos en los pacientes con EA. Además, los investigadores están desarrollando fármacos que bloqueen la formación de las placas de β-amiloide y que aumenten la actividad de las enzimas que catalizan la degradación del β-amiloide. También están tratando de desarrollar fármacos que reduzcan la formación de redes de neurofibrillas por inhibición de las enzimas que hiperfosforilan la *tau*.

Tumores encefálicos

Un **tumor encefálico** es el crecimiento anormal de tejido dentro del encéfalo, de naturaleza maligna o benigna. A diferencia del resto de los tumores, el hecho de que sea maligno o benigno puede ser igualmente grave, ya que la compresión del tejido adyacente provoca un aumento en la presión intracraneana. La mayor parte de los tumores encefálicos malignos son metástasis de cánceres primarios en otras partes del cuerpo, como pulmón, mama, piel (melanoma maligno), sangre (leucemia) y órganos linfáticos (linfomas). Por otra parte, casi todos los tumores encefálicos primarios (aquellos que se originan en el encéfalo) son gliomas, que derivan de la neuroglia. Los síntomas causados por los tumores encefálicos dependen de su tamaño, su localización y su velocidad de crecimiento. Entre los síntomas se hallan: dolor de cabeza, trastornos del equilibrio y la coordinación, mareos, visión doble, trastornos del lenguaje, náuseas y vómitos, fiebre, alteraciones en la frecuencia cardíaca y respiratoria, cambios en la personalidad, somnolencia y debilidad de los miembros y convulsiones. Las opciones terapéuticas de los tumores encefálicos están supeditadas al tamaño, localización y tipo de tumor y pueden consistir en cirugía, radioterapia o quimioterapia. Infortunadamente, los agentes quimioterapéuticos no atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica.

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (DDAH)

El **trastorno por déficit de atención con hiperactividad** es un trastorno del aprendizaje caracterizado por períodos de concentración cortos, un nivel de hiperactividad constante e impulsos inapropiados para la edad. Se cree que este trastorno afecta alrededor del 5% de los niños y se diagnostica unas 10 veces más en los varones que en las mujeres. Comienza en la infancia y continúa en la adolescencia y la edad adulta. Los síntomas aparecen en la primera infancia, en general antes de los 4 años y están representados por la dificultad del niño para la organización y la terminación de diferentes tareas, falta de cuidado por los detalles, falta de atención e incapacidad para concentrarse, dificultad para seguir instrucciones, verborragia con interrupciones frecuentes a los demás, actividad física desmedida, incapacidad de jugar solo tranquilamente y dificultad para aguardar el turno.

Las causas de este trastorno no se conocen por completo, pero presenta un importante componente genético. Se cree que está relacionado con alteraciones en los neurotransmisores. Estudios recientes por imágenes demostraron que los pacientes tienen menos tejido nervioso en ciertas regiones específicas del encéfalo como los lóbulos frontal y temporal, el núcleo caudado y el cerebelo. El tratamiento se basa en educación especial, técnicas de modificación de la conducta, reestructuración de las rutinas y uso de fármacos que calman al niño y lo ayudan a mantener su concentración.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Agnosia (a-, de *a*, sin, y -gnosia, de *gnósis*, conocimiento) Incapacidad de reconocer el significado de estímulos sensoriales, como sonidos, imágenes visuales, olores, sabores e imágenes táctiles.

Apraxia (-praxia, de *práxis*, acción) Incapacidad para llevar a cabo movimientos en la ausencia de parálisis.

Conciencia Estado en el que un individuo se encuentra plenamente alerta, despierto y orientado, en parte como resultado de la retroalimentación entre la corteza cerebral y el sistema de activación reticular.

Delirio Estado transitorio de cognición anormal y desorden de atención acompañados de trastornos del ciclo sueño-vigilia y del comportamiento psicomotor (hiperactividad o hipoactividad de los movimientos y del habla). También conocido como **estado confusional agudo**.

Demencia (de *de*, fuera de, y *mens*, mente) Pérdida permanente o progresiva de las capacidades intelectuales, como deterioro de la memoria, del juicio y del pensamiento abstracto y cambios en la personalidad.

Encefalitis Inflamación aguda del encéfalo causada por la invasión di-

recta de algunos virus o por una reacción alérgica a cualquiera de los virus que en condiciones normales son inocuos para el sistema nervioso central. Si el virus afecta también a la médula espinal, el cuadro se denomina en encefalomielitis.

Encefalopatía Cualquier trastorno del encéfalo.

Letargo Estado de lentitud funcional.

Microcefalia (micro-, de *mikrós*, pequeño) Defecto congénito del desarrollo encefálico y del cráneo que suele causar retardo mental.

Síndrome de Reye Aparece después de una infección viral, particularmente por varicela o gripe, más a menudo niños o adolescentes que tomaron aspirina; se caracteriza por vómitos y disfunción encefálica (desorientación, letargo y cambios de la personalidad) que puede llevar al coma y la muerte.

Estupor Falta de respuesta de la cual el paciente puede recuperarse sólo mediante estímulos vigorosos y repetidos.

GUÍA DE ESTUDIO

ORGANIZACIÓN, PROTECCIÓN E IRRIGACIÓN DEL ENCÉFALO (p. 478)

1. Las partes más importantes del encéfalo son el tallo cerebral o tronco del encéfalo, el cerebelo, el diencéfalo y el cerebro.
2. El encéfalo se encuentra protegido por los huesos del cráneo y por las meninges craneales.
3. Las meninges craneales se continúan con las meninges espinales. De la superficie a la profundidad son la duramadre, la aracnoides y la piamadre.
4. El flujo sanguíneo encefálico se produce sobre todo a través de las arterias carótida interna y vertebral.
5. Cualquier interrupción del suministro de oxígeno o de glucosa al encéfalo puede provocar un debilitamiento, daño permanente o muerte neuronal.
6. La barrera hematoencefálica (BHE) permite que diferentes sustancias se desplacen en mayor o menor medida entre los vasos sanguíneos y el tejido encefálico y además impide el paso de determinadas sustancias de la sangre a las neuronas.

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (p. 481)

1. El líquido cefalorraquídeo (LCR) se forma en los plexos coroideos y circula por los ventrículos laterales, el tercer ventrículo y el cuarto ventrículo, el espacio subaracnoideo y el conducto del epéndimo. La mayor parte del LCR se reabsorbe a la sangre por las vellosidades aracnoideas del seno sagital superior.
2. El LCR provee protección mecánica y química y permite la circulación de los nutrientes.

TRONCO DEL ENCÉFALO (p. 484)

1. El bulbo raquídeo se continúa con la parte superior de la médula espinal y contiene tanto tractos motores como sensitivos. Presenta núcleos que actúan como centros de reflejos de la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, vasoconstricción, deglución, tos, vómito, hipo y estornudo. También tiene los núcleos asociados a los nervios craneales VIII al XII.
2. El puente se encuentra sobre el bulbo. Conecta diferentes partes del encéfalo a través de una gran cantidad de tractos. Los núcleos pontinos transmiten impulsos nerviosos relacionados con los movimientos esqueléticos voluntarios de la corteza cerebral al tronco encefálico. El puente contiene los centros neumotáxico y apneústico, que intervienen en el control de la ventilación. Además se encuentran en ella los núcleos de los nervios craneales V a VII y el ramo vestibular del VIII par.
3. El mesencéfalo conecta el puente con el diencéfalo y rodea al acueducto del mesencéfalo. Conduce impulsos motores del cerebro al cerebelo y la médula espinal, envía impulsos sensitivos provenientes de la médula espinal al tálamo y regula los reflejos auditivos y visuales. Contiene los núcleos de los nervios craneales III a IV.
4. Una gran porción del tronco encefálico está formada por pequeñas áreas de sustancia gris y blanca conocidas como formación reticular, la cual permite el mantenimiento de la conciencia, causa el despertar del sueño y contribuye a regular el tono muscular.

CEREBELO (p. 490)

1. El cerebelo se encuentra en la parte posterior e inferior de la cavidad craneal. Está formado por dos hemisferios laterales y un vermis.
2. Se conecta con el tallo cerebral por medio de tres pedúnculos.
3. Coordina la contracción de los músculos esqueléticos y mantiene el tono muscular normal, la postura y el equilibrio.

DIENCÉFALO (p. 490)

1. El diencéfalo rodea al tercer ventrículo y está formado por el tálamo, el hipotálamo y el epitálamo.
2. El tálamo está por encima del mesencéfalo y contiene núcleos que sirven como estaciones de relevo para los impulsos sensitivos que se dirigen a la corteza cerebral.
3. El hipotálamo se halla por debajo del tálamo. Controla e integra el SNA, conecta los sistemas nerviosos y endocrino, actúa en la ira y la agresividad, controla la temperatura corporal, regula la ingesta de comida y líquidos y estabiliza los ritmos circadianos.
4. El epitálamo consiste en la glándula pineal y los núcleos habenulares. La glándula pineal secreta melatonina, se cree que estimula el sueño y ayuda a coordinar el reloj biológico del cuerpo.
5. Los órganos circunventriculares (OCV) monitorizan los cambios químicos que ocurren en la sangre porque carece de BHE.

EL CEREBRO (p. 495)

1. El cerebro es la parte más voluminosa del encéfalo. Su corteza contiene giros, fisuras y surcos.
2. Los hemisferios cerebrales se dividen en cuatro lóbulos: frontal, parietal, temporal y occipital.

3. La sustancia blanca del cerebro se halla por debajo de la corteza y está formada por axones mielínicos y amielínicos que se extienden hacia otras regiones como fibras de asociación, comisurales y de proyección.
4. Los ganglios basales son grupos de núcleos presentes en cada hemisferio cerebral. Ayudan a controlar movimientos automáticos amplios de la musculatura esquelética y a regular el tono muscular.
5. El sistema límbico rodea la parte superior del tronco encefálico y el cuerpo calloso. Actúa en los aspectos emocionales del comportamiento y la memoria.
6. En el cuadro 14-2 se resumen las funciones de varias partes del encéfalo.

ORGANIZACIÓN FUNCIONAL DE LA CORTEZA CEREBRAL (p. 500)

1. Las áreas sensitivas de la corteza cerebral permiten la percepción de los impulsos sensitivos. Las áreas motoras son las regiones que controlan los movimientos musculares. Las áreas de asociación se relacionan con funciones integradas complejas.
2. El área somatosensitiva primaria (áreas 1, 2 y 3) recibe impulsos nerviosos de los receptores somáticos del tacto, propiocepción, dolor y temperatura. Cada punto dentro del área recibe impulsos de una parte específica de la cara o del cuerpo.
3. El área visual primaria (área 17) recibe impulsos que transportan información visual. El área auditiva primaria (áreas 41 y 42) interpreta las características básicas de los sonidos, como el ritmo y el tono. El área gustativa primaria (área 43) recibe impulsos del gusto y el área olfativa primaria (área 28), del olfato.
4. Las áreas motoras son el área motora primaria (área 4), que controla la contracción voluntaria de músculos o grupos de músculos específicos; y el área del lenguaje de Broca (áreas 44 y 45), que controla los músculos de la fonación.
5. La corteza prefrontal (áreas 9, 10, 11 y 12) se relaciona con la personalidad, el intelecto, las habilidades de aprendizaje, el juicio, el razonamiento, la intuición y el desarrollo de ideas abstractas.
6. El área de asociación somatosensitiva (áreas 5 y 7) permite determinar la forma y textura de un objeto sin mirarlo y relacionar las partes de nuestro cuerpo. El área de asociación visual (áreas 18 y 19) permite recordar experiencias visuales pasadas y es indispensable para reconocer y evaluar lo que vemos. El área de asociación auditiva (área 22) se relaciona con el significado de los sonidos.
7. El área de Wernicke (área 22 y posiblemente áreas 39 y 40) interpreta el significado del lenguaje por la traducción de los pensamientos en palabras. El área de integración común (áreas 5, 7, 39 y 40) integra interpretaciones sensitiva de las áreas de asociación y los impulsos de otras áreas, y permite pensar sobre la base de información sensorial.
8. El área premotora (área 6) genera impulsos nerviosos por los cuales grupos específicos de músculos se contraen en una secuencia determinada. El área frontal del campo visual (área 8) controla los movimientos voluntarios de seguimiento del ojo.
9. Existen diferencias anatómicas sutiles entre ambos hemisferios y cada uno tiene funciones particulares. Cada hemisferio recibe información sensitiva desde el lado opuesto del cuerpo, ejerciendo control sobre él. El hemisferio izquierdo es más importante en el lenguaje, las habilidades numéricas y científicas, y el razonamiento. El hemisferio derecho es más importante en las habilidades musicales y artísticas, percepción espacial y de patrones, reconocimiento de rostros, contenido emocional del lenguaje, identificación olores, y formación de imágenes mentales a partir de los sentidos.
10. Las ondas cerebrales generadas en la corteza cerebral pueden registrarse desde la superficie de la cabeza con un electroencefalograma (EEG). El EEG puede utilizarse en el diagnóstico de epilepsia, infecciones y tumores.

NERVIOS CRANEALES (p. 504)

1. Doce pares de nervios craneales se originan de la nariz, ojos, oídos, tronco encefálico y médula espinal.
2. Se los designa principalmente según su distribución y se enumeran de I a XII de acuerdo con el orden en el que surgen del encéfalo. En el cuadro 14-4 se resumen los tipos, localizaciones, funciones y trastornos de los nervio craneales.

DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO (p. 519)

1. El desarrollo del sistema nervioso comienza con el ensanchamiento de una región del ectodermo conocida como placa neural.
2. Durante el desarrollo embrionario se forman a partir del tubo neural las vesículas encefálicas primarias, a partir de las cuales se formarán varias regiones del encéfalo.
3. El telencéfalo da lugar al cerebro y el diencéfalo al tálamo y al hipotálamo, el mesencéfalo es el cerebro medio, del metencéfalo provienen el puente y el cerebelo, y del mielencéfalo el bulbo raquídeo.

ENVEJECIMIENTO Y SISTEMA NERVIOSO (p. 521)

1. El encéfalo crece rápidamente durante los primeros años de vida.
2. Los efectos relacionados con la edad implican la pérdida de masa encefálica y la disminución de la capacidad de emisión de impulsos nerviosos.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco de las siguientes afirmaciones:

1. Los hemisferios cerebrales están conectados internamente por una ancha banda de sustancia blanca conocida como________.
2. Mencione los cinco lóbulos del cerebro______, _______, ______, ______, y ______.
3. La ______ separa al cerebro en sus mitades derecha e izquierda.

Indique si las siguientes afirmaciones son falsas o verdaderas:

4. El tronco encefálico está formado por el puente, el bulbo raquídeo y el diencéfalo.
5. Usted es el mejor estudiante de anatomía y fisiología de todos los tiempos y se encuentra muy bien preparado para rendir su examen sobre el encéfalo. A medida que responde con seguridad estas preguntas, su cerebro muestra ondas beta.

Elija la respuesta correcta a las siguientes preguntas:

6. ¿Cuál de las siguientes *no* es una función del tálamo?: a) relevar información del cerebelo y los ganglios basales a las áreas motoras de la corteza cerebral; b) ayudar al mantenimiento de la conciencia; c) percepción no localizada de dolor, presión y sensaciones térmicas; d) regulación de la temperatura corporal; e) relevar impulsos sensitivos a la corteza cerebral.

7. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *falsa*?: a) la irrigación sanguínea del encéfalo se cumple principalmente a través de las arterias carótida interna y vertebral; b) las neuronas del encéfalo dependen casi exclusivamente de la respiración aeróbica para la producción de ATP; c) una interrupción mayor de 20 segundos en el flujo sanguíneo puede perjudicar la función encefálica; d) el aporte de glucosa al encéfalo debe ser continuo; e) las bajas concentraciones de glucosa en la irrigación encefálica pueden causar pérdida de la conciencia.

8. ¿De qué forma el líquido cefalorraquídeo contribuye a la homeostasis?: 1) protección mecánica; 2) protección química; 3) protección eléctrica; 4) circulación; 5) inmunidad; a) 1, 2 y 3; b) 2, 3 y 4; c) 3, 4 y 5; d) 1, 2 y 4; e) 2, 4 y 5.

9. ¿Cuáles de las siguientes son funciones del hipotálamo?: 1) control del SNA: 2) control de la glándula hipófisis; 3) regulación de los patrones emocionales y de comportamiento; 4) regulación de la ingesta de alimentos y líquidos; 5) control de la temperatura corporal; 6) regulación de los ritmos circadianos y los estados de conciencia. a) 1, 2, 4 y 6; b) 2, 3, 5 y 6; c) 1, 3, 5 y 6; d) 1, 4, 5 y 6; e) 1, 2, 3, 4, 5 y 6.

10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *falsa*?: a) los tractos de asociación transmiten impulsos nerviosos entre los giros del mismo hemisferio; b) los tractos comisurales transmiten impulsos desde giros de un hemisferio a giros correspondientes del otro hemisferio; c) los tractos de proyección están formados por haces descendentes y ascendentes que transmiten impulsos desde el encéfalo a la médula espinal, y a la inversa; d) la cápsula interna es un ejemplo de tracto comisural; e) el cuerpo calloso es un ejemplo de tracto comisural.

11. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *verdadera*? a): los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo son completamente simétricos; b) el hemisferio izquierdo controla la mitad izquierda del cuerpo; c) el hemisferio derecho es más importante en el lenguaje escrito y hablado; d) el hemisferio izquierdo es más importante para las habilidades musicales y artísticas; e) la lateralización de los hemisferios es más pronunciada en el hombre que en la mujer.

12. Relacione las dos columnas (algunas opciones pueden usarse más de una vez):

____a) oculomotor
____b) trigémino
____c) abducens
____d) vestibulococlear
____e) accesorio
____f) vago
____g) facial
____h) glosofaríngeo
____i) olfatorio
____j) troclear
____k) óptico
____l) hipogloso
____m) oarticipa en el sentido del olfato
____n) participa en la audición y el equilibrio.
____o) participa en la masticación.
____p) participa en las expresiones faciales y en la secreción de saliva y lágrimas
____q) participa en los movimientos de la lengua al hablar y deglutir
____r) participa en la secreción de líquidos digestivos
____s) participa en la secreción de saliva, el gusto, la regulación de la presión arterial y la sensibilidad muscular
____t) solamente sensitivo
____u) participa en los movimientos oculares mediante el control de los músculos extrínsecos del ojo
____v) participa en la deglución y los movimientos de la cabeza

1) nervio craneal I
2) nervio craneal II
3) nervio craneal III
4) nervio craneal IV
5) nervio craneal V
6) nervio craneal VI
7) nervio craneal VII
8) nervio craneal VIII
9) nervio craneal IX
10) nervio craneal X
11) nervio craneal XI
12) nervio craneal XII

13. Relacione las dos columnas (algunas opciones pueden usarse más de una vez):

___a) cerebro emocional; involucrado en el olfato y la memoria
___b) puente que conecta diferentes partes del encéfalo
___c) área de relevo sensitivo
___d) alerta a la corteza cerebral de impulsos sensitivos que llegan a ella y ayuda a regular el tono muscular
___e) centro de comando motor; regula la postura y el equilibrio
___f) no presenta BHE; monitoriza los cambios químicos de la sangre
___g) sitio de la decusación de las pirámides
___h) sitio donde se encuentran los núcleos apneústico y pneumotáxico
___i) secreta melatonina
___j) contiene áreas de asociación sensitiva, motoras y de asociación
___k) responsable del mantenimiento de la conciencia y del despertar
___l) controla el SNA
___m) contiene centros de movimientos reflejos del ojo, cabeza, y cuello en respuesta a estímulos visuales y otros estímulos, y centros de movimientos reflejos de la cabeza y el tronco en respuesta a estímulos auditivos
___n) desempeña un papel esencial en el despertar y en la adquisición de conocimientos; cognición
___o) varios grupos de núcleos que controlan movimientos autónomos de los músculos esqueléticos y ayudan a regular el tono muscular requerido para movimientos específicos del cuerpo
___p) produce hormonas que regulan las funciones de las glándulas endocrinas
___q) contiene el centro cardiovascular y el área rítmica medular

1) bulbo raquídeo
2) protuberancia
3) mesencéfalo
4) cerebelo
5) glándula pineal
6) tálamo
7) hipotálamo
8) cerebro
9) sistema límbico
10) formación reticular
11) órganos circunventriculares
12) sistema activador reticular ascendente
13) ganglios basales

14. Relacione las dos columnas:

___a) protrusión del bulbo formada por tractos corticoespinales largos
___b) extensión de la duramadre que separa los dos hemisferios cerebrales.
___c) extensiones digitiformes de la aracnoides que reabsorben el LCR
___d) extensión de la duramadre que separa el cerebelo en dos hemisferios.
___e) localizado en el hipotálamo; estación de relevo de reflejos relacionados con el olfato
___f) pliegues de la corteza cerebral
___g) grietas superficiales de la corteza cerebral
___h) haces de sustancia blanca que transmiten información entre el cerebelo y otras partes del encéfalo
___i) banda ancha de tractos sensitivos y motores que une la corteza cerebral con el tronco encefálico y la médula espinal
___j) extensión de la duramadre que separa el cerebro del cerebelo
___k) división membranosa fina entre los ventrículos laterales

1) giro
2) cápsula interna
3) tubérculos mamilares
4) tienda del cerebelo
5) pirámides
6) hoz del cerebelo
7) septum pellucidum
8) pedúnculos cerebelosos
9) hoz del cerebro
10) surco
11) vellosidad aracnoidea

15. Relacione las dos columnas:

___a) permite planificar y producir el lenguaje
___b) interpreta el ritmo y el tono
___c) controla la contracción voluntaria de los músculos
___d) permite reconocer y evaluar experiencias visuales
___e) integra e interpreta sensaciones somáticas; compara sensaciones pasadas y presentes
___f) recibe impulsos de tacto, propiocepción, dolor y temperatura.
___g) recibe impulsos del gusto
___h) interpreta sonidos, como los de la palabra, la música y los ruidos.
___i) recibe impulsos de varias áreas sensitivas y de asociación, así como del tálamo y el tronco encefálico; permite la formación de pensamientos de manera que pueda emprenderse la acción adecuada
___j) traduce palabras en pensamientos
___k) recibe impulsos del olfato
___l) permite interpretar formas, colores y movimientos
___m) coordina movimientos musculares en acciones motoras aprendidas, complejas y secuenciales
___n) participa en movimientos de seguimiento del ojo

1) área visual primaria
2) área auditiva primaria
3) área gustativa primaria
4) área olfatoria primaria
5) área somatosensitiva primaria
6) área motora primaria
7) área de asociación somatosensorial
8) área de asociación visual
9) plano visual frontal
10) área de Broca
11) área de asociación auditiva
12) área premotora
13) área de Wernicke
14) área de integración motora



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Un familiar suyo, anciano, sufrió un ACV y ahora presenta dificultad para mover el brazo derecho y para hablar. ¿Qué áreas del cerebro resultaron dañadas?
2. Juana sufrió hace poco una infección viral y no puede mover los músculos del lado derecho de su cara. Además experimenta pérdida del gusto y sequedad bucal, y no puede cerrar su ojo derecho. ¿Qué nervio craneal fue afectado por la infección viral?
3. Usted fue contratado por un laboratorio farmacéutico para desarrollar un medicamento que se utilizará para el tratamiento de un trastorno encefálico específico. Mencione un obstáculo fisiológico importante para el desarrollo del fármaco y cómo puede solucionarse el inconveniente de modo que el agente llegue a las regiones diana del encéfalo.



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

14.1 La porción más grande del encéfalo es el cerebro.

14.2 De la superficie a la profundidad, las tres meninges craneales son la duramadre, la aracnoides y la piamadre.

14.3 El tronco encefálico es anterior al cuarto ventrículo y el cerebelo está por detrás de éste.

14.4 El líquido cefalorraquídeo se reabsorbe en las vellosidades aracnoideas que desaguan en los senos venosos durales.

14.5 El bulbo raquídeo contiene a las pirámides; el mesencéfalo contiene a los pedúnculos cerebelosos.

14.6 Decusación significa cruzamiento al lado opuesto. La consecuencia funcional de la decusación de las pirámides es que cada hemisferio del cerebro controla el lado opuesto del cuerpo.

14.7 Los pedúnculos cerebrales son los sitios principales por los cuales se extienden los tractos y los impulsos nerviosos son conducidos entre la parte superior del encéfalo y la parte inferior y la médula espinal.

14.8 Los pedúnculos cerebelosos contienen axones que transportan información hacia el cerebelo y desde éste.

14.9 La comisura intertalámica une las porciones derecha e izquierda del tálamo.

14.10 De adelante hacia atrás las cuatro regiones principales del hipotálamo son la mamilar, tuberal, supraóptica y preóptica.

14.11 La sustancia gris se forma más rápidamente durante el desarrollo, y en este proceso aparecen giros (pliegues), surcos (hendiduras superficiales) y fisuras (hendiduras profundas).

14.12 Los tractos de asociación conectan los giros del mismo hemisferio; los tractos comisurales conectan giros de hemisferios opuestos; los tractos de proyección unen el cerebro con el tálamo, el tronco encefálico y la médula espinal.

14.13 Los ganglios basales son laterales, superiores e inferiores al tálamo.

14.14 El hipocampo es un componente del sistema límbico que cumple funciones junto con el cerebro en el área de la memoria.

14.15 El área de integración común integra la interpretación de sensaciones visuales, auditivas y somáticas; el área del lenguaje de Broca traduce los pensamientos en palabras; el área premotora controla movimientos musculares complejos; las áreas gustativas interpretan sensaciones relacionadas con el gusto; las áreas auditivas interpretan el ritmo y el tono; las áreas visuales interpretan la forma, el color y el movimiento de los objetos; el área frontal del campo visual controla movimientos de seguimiento del ojo.

14.16 La corteza orbitofrontal del lado derecho muestra lateralización hemisférica en la función del olfato.

14.17 En un EEG, la sondas theta indican estrés emocional.

14.18 Los axones de los tractos olfatorios terminan en el área olfativa primaria a nivel de la corteza del lóbulo temporal.

14.19 La mayoría de los axones de los tractos ópticos terminan en el cuerpo geniculado labial del tálamo.

14.20 El ramo superior del nervio oculomotor inerva al músculo recto superior; el nervio troclear es el nervio craneal más pequeño.

14.21 El nervio trigémino es el nervio craneal más grande.

14.22 Los axones motores del nervio facial se originan en la protuberancia.

14.23 El ganglio vestibular contiene los cuerpos celulares de los axones sensitivos que provienen de los conductos semicirculares, el sáculo y el utrículo; el ganglio espiral contiene los cuerpos celulares de los axones que surgen del órgano espiral.

14.24 El nervio glosofaríngeo abandona el cráneo por el foramen yugular.

14.25 El nervio vago se localiza entre y por detrás de la vena yugular interna y arteria carótida primitiva en su paso por el cuello.

14.26 El nervio accesorio es el único nervio craneal que se origina tanto en el encéfalo como en la médula espinal.

14.27 Dos funciones motoras importantes del nervio hipogloso son el habla y la deglución.

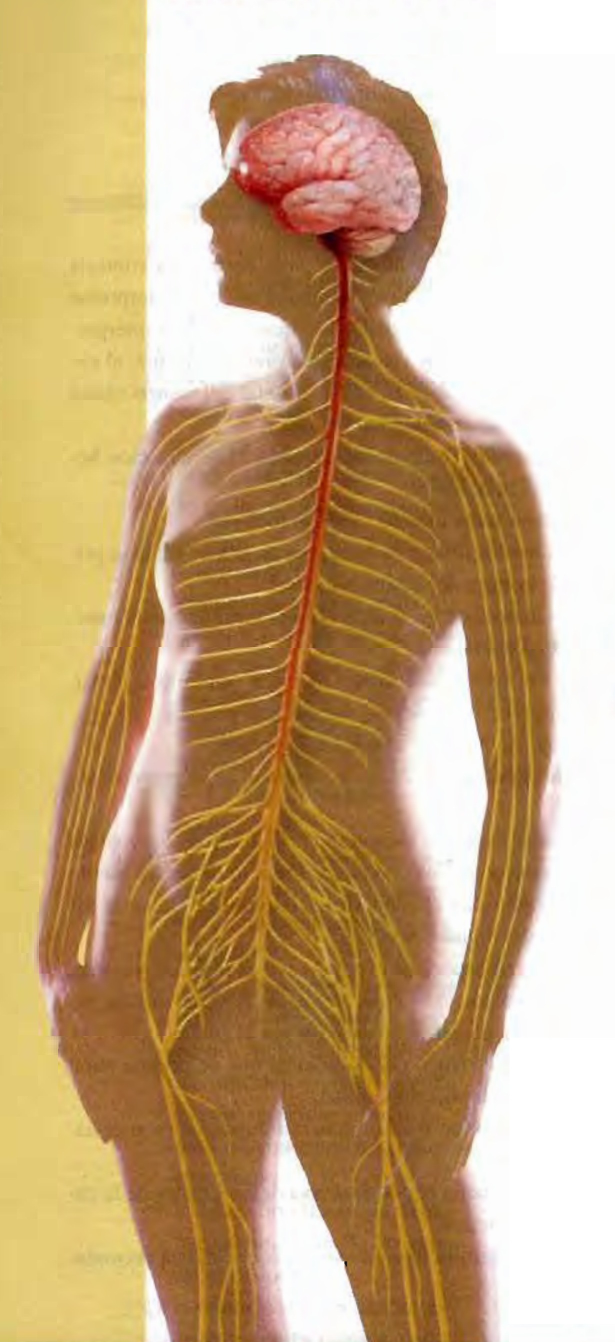
14.28 La sustancia gris del sistema nervioso deriva de las células de la capa del manto del tubo neural.

14.29 El mesencéfalo no desarrolla ninguna vesícula encefálica secundaria.



Capítulo **15**

El sistema nervioso autónomo



El sistema nervioso autónomo y la homeostasis

El sistema nervioso autónomo contribuye a la homeostasis mediante respuestas a las sensaciones viscerales percibidas de forma inconsciente las cuales excitan o inhiben el músculo liso, el músculo cardiaco y las glándulas.



En el capítulo 12 se aprendió que el sistema nervioso periférico (SNP) comprende los nervios craneales y espinales y está dividido en sistema nervioso somático (SNS), sistema nervioso autónomo (SNA) y sistema nervioso entérico (SNE). Al igual que el sistema nervioso somático, **el sistema nervioso autónomo** opera por medio de arcos reflejos. Estructuralmente, el SNA incluye neuronas sensitivas autónomas, centros integradores en el sistema nervioso central (SNC) y neuronas motoras autónomas. Los impulsos nerviosos fluyen de manera continua desde las *neuronas sensitivas autónomas* ubicadas en órganos viscerales y vasos sanguíneos y se transmiten hacia *centros integradores* dentro del SNC. Luego, los impulsos se propagan desde *motoneuronas autónomas* hacia varios tejidos efectores, regulando la actividad del músculo liso, el músculo cardiaco y muchas glándulas. El SNA opera por lo general sin control de la conciencia. En un principio, este sistema se denominó *"autónomo"* porque se creía que funcionaba autónomamente o que se autogobernaba, sin control del SNC. Sin embargo, existen centros en el hipotálamo y el tronco del encéfalo que regulan los reflejos del SNA.

En este capítulo se compararán los rasgos estructurales y funcionales del SNS y del SNA. Luego, se analizará la anatomía de la porción motora del SNA y se comparará la organización y las acciones de sus dos componentes más importantes; el sistema simpático y el parasimpático.

COMPARACIÓN ENTRE LOS SISTEMAS NERVIOSOS SOMÁTICO Y AUTÓNOMO

▶ **OBJETIVO**

Comparar las diferencias estructurales y funcionales entre las partes autónoma y somática del sistema nervioso.

El sistema nervioso somático comprende neuronas motoras y sensitivas. Las neuronas sensitivas transportan aferencias de receptores de sentidos especiales (visión, audición, gusto, olfato, equilibrio; véase cap. 17) y de receptores de los sentidos somáticos (dolor, temperatura, tacto y sensaciones propioceptivas; véase cap. 16). Todas estas sensaciones son percibidas normalmente de manera consciente. A su vez, las motoneuronas somáticas inervan el músculo esquelético –el tejido efector del sistema nervioso somático– y producen movimientos voluntarios. Cuando una neurona motora somática estimula el músculo, éste se contrae y el brazo se flexiona; el efecto es siempre excitatorio. Si las neuronas motoras somáticas dejan de estimular un músculo, el resultado es un músculo paralizado, inútil, sin tono muscular. Aunque en general no seamos conscientes de la ventilación, los músculos que generan los movimientos respiratorios también son músculos esqueléticos controlados por motoneuronas del sistema somático. Si las neuronas motoras respiratorias se inactivan, la ventilación cesa. Son pocos los músculos esqueléticos controlados por reflejos, tales como los del oído interno, que no pueden ser contraídos de manera voluntaria.

La principal aferencia del SNA proviene de las **neuronas sensitivas autónomas**. En general estas neuronas se asocian con **interorreceptores**, que son receptores sensitivos localizados en órganos viscerales, vasos sanguíneos, músculos y en el sistema nervioso que monitoriza el medio interno. Ejemplos de estos interorreceptores son los quimiorreceptores, que monitorizan el CO_2 sanguíneo, y los mecanorreceptores, que detectan el grado de estiramiento de las paredes de los órganos y vasos sanguíneos. A diferencia de los receptores estimulados por el perfume de una flor, por un hermoso cuadro o una deliciosa comida, dichas señales sensitivas no son percibidas de manera consciente la mayor parte del tiempo, aunque una intensa activación de los interorreceptores puede producir sensaciones conscientes. Dos ejemplos de sensaciones viscerales percibidas son las dolorosas provenientes de vísceras dañadas o la angina de pecho (precordialgia) debida a un inadecuado flujo sanguíneo al corazón. Entre las aferencias del SNA también se encuentran aquellas sensaciones monitorizadas por neuronas que perciben sensaciones somáticas y por neuronas sensitivas especializadas. Por ejemplo, el dolor somático puede producir cambios drásticos en determinadas actividades autónomas.

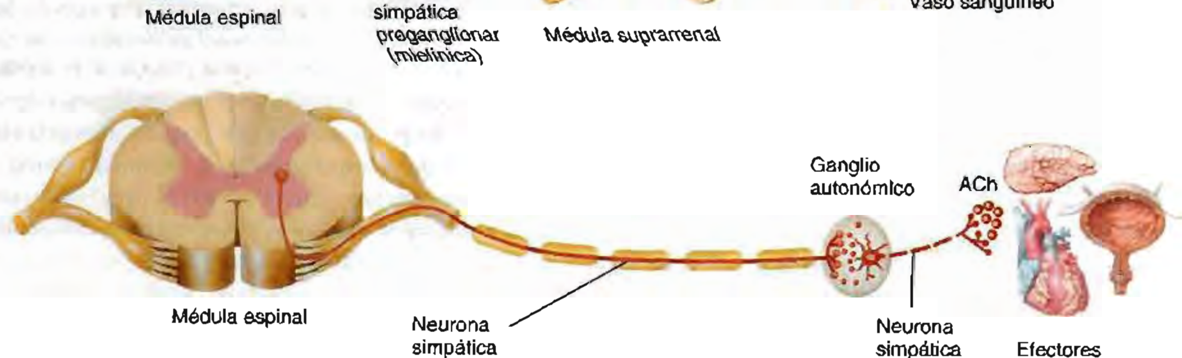
Las **neuronas motoras autónomas** regulan la actividad visceral estimulando o inhibiendo la actividad de sus tejidos efectores (músculo cardiaco, músculo liso y glándulas). Los cambios en el diámetro pupilar, la vasodilatación y la vasoconstricción y el ajuste del ritmo cardiaco y de la fuerza de contracción del corazón son ejemplos de respuestas motoras autónomas. A diferencia del músculo esquelético, los tejidos inervados por el SNA a menudo funcionan hasta cierto punto aunque la inervación esté dañada. El corazón continúa latiendo cuando se extirpa para trasplantarlo a otra persona, el músculo liso que recubre el tubo digestivo se contrae rítmicamente por sí solo y las glándulas siguen secretando su contenido en ausencia del control del SNA.

La mayoría de las respuestas autónomas no pueden sufrir alteraciones importantes ni ser suprimidas por la conciencia. Muy probablemente usted no sea capaz de disminuir voluntariamente el ritmo cardiaco a la mitad de su frecuencia normal. Por esta razón, algunas respuestas autónomas son la base del polígrafo (detector de mentiras). Sin embargo, la gente que practica yoga u otras técnicas de meditación pueden aprender a modular al menos algunas de sus actividades autónomas luego de mucha práctica. La **biorretroalimentación (biofeedback)**, en la que aparatos de control exponen información acerca de una función corporal, como el ritmo cardiaco o la presión arterial, aumenta la capacidad de aprender dicho control consciente. Las señales del sentido somático y de los sentidos especiales, actuando a través del sistema límbico, también influyen en las respuestas de las neuronas motoras autónomas. Ver una bicicleta a punto de impactarnos, escuchar el chirrido de los frenos de un auto en nuestra cercanía o ser asido por un agresor, aumentarán todas ellas la frecuencia y la fuerza de nuestros latidos.

Recuérdese del capítulo 10 que el axón mielínico de una única neurona motora somática se extiende desde el SNC hacia las fibras del músculo esquelético correspondientes a su unidad motora (**fig. 15-1a**). En contraste, la mayoría de las vías motoras autónomas consisten en dos motoneuronas en serie, una a continuación de la otra (**fig. 15-1b**). La primera neurona posee su soma o cuerpo neuronal en el SNC; su axón mielínico se extiende desde el SNC hasta un **ganglio autónomo** (téngase presente que un ganglio es un conjunto de cuerpos neuronales fuera del SNC). El soma de la segunda neurona también se encuentra en ese ganglio autónomo; su axón amielínico se extiende directamente al efector (músculo liso, músculo car-

Fig. 15-1 Vías de la motoneurona en el (a) sistema nervioso somático y el (b) sistema nervioso autónomo. Nótese que las neuronas motoras autónomas liberan acetilcolina (ACh) o noradrenalina (NA); las neuronas motoras somáticas liberan ACh.

La estimulación del sistema nervioso somático siempre excita a los efectores (fibras del músculo esquelético); la estimulación del sistema nervioso autónomo puede inhibir o excitar a los efectores viscerales.



(b) Sistema nervioso autónomo

¿Qué significa doble inervación?

diaco o glándula). Otra posibilidad, en algunas vías autónomas, es que la primera motoneurona llegue hasta la médula suprarrenal (la porción más interna de las glándulas suprarrenales), en vez de llegar a un ganglio autónomo. Además, todas las motoneuronas somáticas secretan acetilcolina (ACh) como neurotransmisor, pero las motoneuronas autónomas liberan ACh o noradrenalina (NA).

La porción eferente (motora) del SNA tiene 2 grandes ramas: la **división simpática** y la **división parasimpática**. La mayoría de los órganos posee **doble inervación**: reciben estímulos de neuronas simpáticas y parasimpáticas.

En general, los impulsos nerviosos de una división del SNA estimulan el órgano para que aumente su actividad (excitación) y los



CUADRO 15-1 Resumen de los sistemas nerviosos somático y autónomo

	Sistema nervioso somático	Sistema nervioso autónomo
Aferencias sensitivas	Sentidos especiales y sentidos somáticos.	Principalmente de interoceptores; algunas de sentidos especiales y sentidos somáticos.
Control de las eferencias motoras	Control voluntario de la corteza cerebral, con contribución de los ganglios de la base, el cerebelo, el tronco encéfalo y la médula espinal.	Control involuntario del sistema límbico, el hipotálamo, el tronco encefálico y la médula espinal; control limitado de la corteza cerebral.
Vía de las neuronas motoras	Vía mononeuronal: las neuronas motoras somáticas que se extienden desde el SNC hacen sinapsis de manera directa con el efector.	Habitualmente, vía compuesta por dos neuronas: las neuronas preganglionares que se proyectan desde el SNC hacen sinapsis con neuronas posganglionares en un ganglio autónomo y estas neuronas posganglionares se proyectan desde el ganglio haciendo sinapsis con un efector visceral. Como alternativa, las neuronas preganglionares pueden extenderse desde el SNC hacia la médula suprarrenal, donde realizan sinapsis con sus células.
Neurotransmisores y hormonas	Todas las neuronas somáticas liberan ACh.	Todos los axones preganglionares liberan acetilcolina (ACh); la mayoría de las neuronas simpáticas posganglionares secretan noradrenalina (NA); aquellas que inervan gran parte de las glándulas sudoríparas secretan ACh; todas las neuronas posganglionares parasimpáticas liberan ACh; la médula suprarrenal libera adrenalina y noradrenalina.
Efectores	Músculo esquelético.	Músculo liso, músculo cardiaco y glándulas.
Respuestas	Contracción del músculo esquelético	Contracción o relajación del músculo liso; aumento o disminución del ritmo y la fuerza de contracción del músculo cardiaco; aumento o disminución de la secreción glandular.

impulsos de la otra división la disminuyen (inhibición). Por ejemplo, el aumento del nivel de impulsos nerviosos del sistema simpático eleva el ritmo cardiaco, y el aumento del nivel de impulsos nerviosos del sistema parasimpático lo disminuye. El cuadro 15-1 resume las similitudes y diferencias entre el SNS y el SNA.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Cómo se comparan en estructura y función el sistema nervioso somático y el sistema nervioso autónomo?
2. ¿Cuáles son las principales aferencias y eferencias del sistema nervioso autónomo?

ANATOMÍA DE LAS VÍAS MOTORAS AUTÓNOMAS

▶ OBJETIVOS

Describir las neuronas preganglionares y posganglionares del sistema nervioso autónomo.

Comparar los componentes anatómicos de las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo.

Componentes anatómicos

La primera de las dos motoneuronas en cualquier vía motora autónoma se llama **neurona preganglionar** (fig. 15-1b). Su soma se encuentra en el encéfalo o en la médula espinal y su axón emerge del SNC como parte de un nervio craneal o de un nervio espinal. El axón de la neurona preganglionar es una fibra de tipo B pequeña y mielínica que normalmente se extiende hasta un ganglio autónomo, donde hace sinapsis con la **neurona posganglionar**, la segunda neurona de la vía motora autónoma (fig. 15-1b). Nótese que la neurona posganglionar se encuentra fuera del SNC. Su soma y dendritas se localizan en un ganglio autónomo, donde establecen sinapsis con uno o más axones preganglionares. El axón de una neurona posganglionar es una fibra de tipo C pequeña y amielínica que termina en un efector visceral. De esta manera, las neuronas preganglionares transmiten impulsos nerviosos desde el SNC a los ganglios autónomos y las neuronas posganglionares retransmiten los impulsos de los ganglios autónomos a los efectores viscerales.

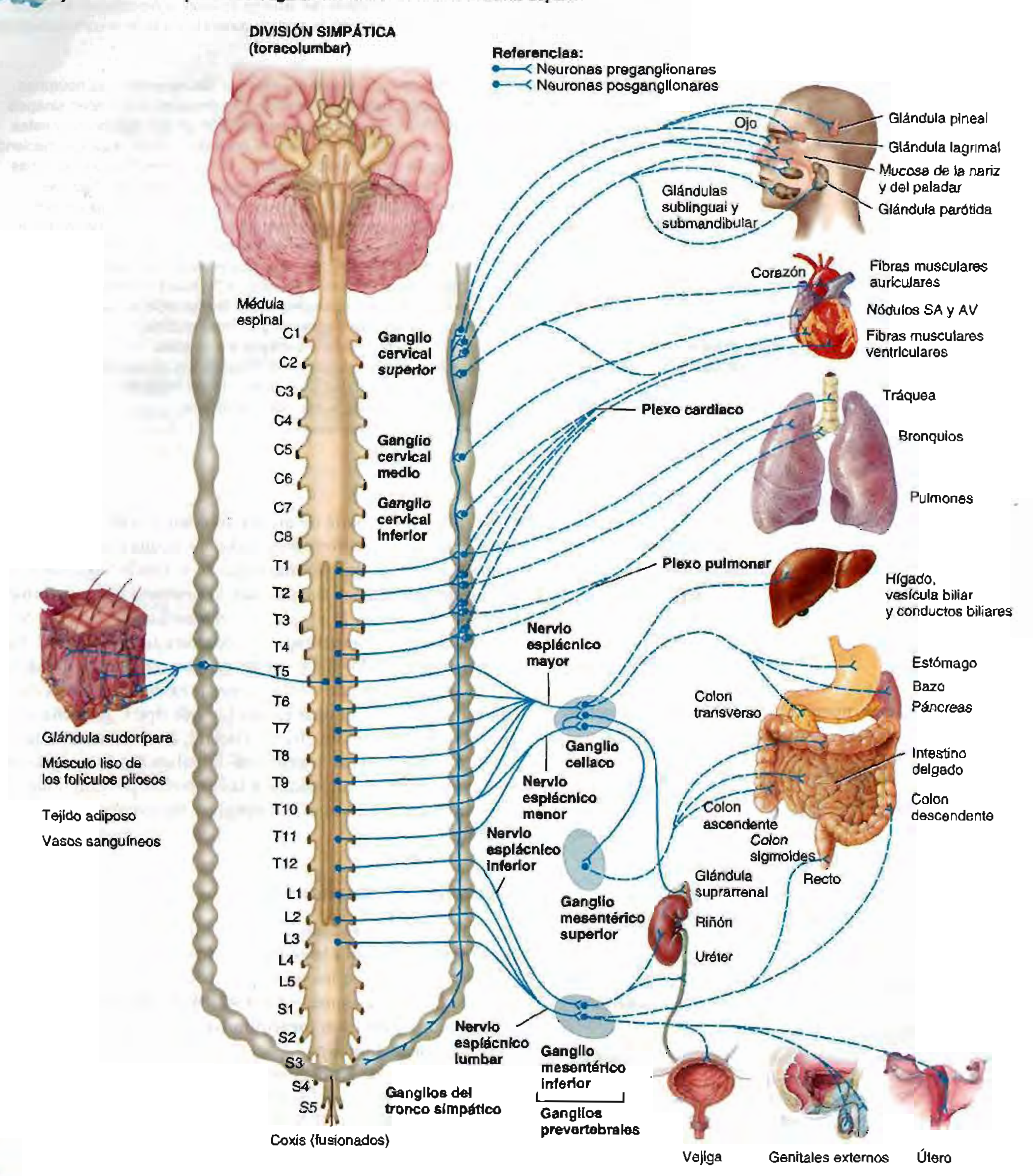
Neuronas preganglionares

En la división simpática, las neuronas preganglionares tienen sus cuerpos en las astas laterales de la sustancia gris de los doce segmentos torácicos y en los primeros 2 (o a veces 3) segmentos lumbares de la médula espinal (fig. 15-2). Por este motivo también se conoce como la **división toracolumbar** y a sus axones se les llama **eferencia toracolumbar.**

Los cuerpos de las neuronas preganglionares de la división parasimpática se ubican en los núcleos de cuatro nervios craneales en el tronco del encéfalo (III, VII, IX y X) y en las astas laterales de la sustancia gris del segundo a cuarto segmento sacro de la médula espinal (véase fig. 15-3). Por lo tanto, la división parasimpática se conoce también como la **división craneosacra** y sus axones son referidos como **eferencia craneosacra.**

Fig. 15-2 Estructura de la división simpática del sistema nervioso autónomo. Las líneas continuas representan axones preganglionares; las líneas a trazos representan axones posganglionares. Aunque las estructuras inervadas se muestren de un solo lado del cuerpo por razones didácticas, en realidad el sistema nervioso simpático inerva tejidos y órganos en ambos lados del cuerpo.

Los somas de las neuronas simpáticas preganglionares se ubican en las astas laterales de la sustancia gris de los doce segmentos torácicos y los dos o tres primeros segmentos lumbares de la médula espinal.



¿Cuál de las divisiones (simpática o parasimpática) posee axones preganglionares más largos? ¿Por qué?

Fig. 15-3 Estructura de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo. Las líneas continuas representan axones preganglionares; las líneas o trazos representan axones posganglionares. Aunque las estructuras inervadas se muestren de un solo lado del cuerpo por razones didácticas, en realidad el sistema nervioso simpático inerva tejidos y órganos en ambos lados del cuerpo.

Los somas de las neuronas parasimpáticas preganglionares se ubican en núcleos del tronco cerebral y en las astas laterales de la sustancia gris en el segundo a cuarto segmento sacro de la médula espinal.

DIVISIÓN PARASIMPÁTICA
(craneosacra)
Referencias:
Neuronas preganglionares
Neuronas posganglionares
Ganglios terminales
NC III
NC VII
NC IX
NC X
Ganglio ciliar
Ganglio pterigopalatino
Ganglio submandibular
Ganglio ótico
Médula espinal
C1
C2
C3
C4
C5
C6
C7
C8
T1
T2
T3
T4
T5
T6
T7
T8
T9
T10
T11
T12
L1
L2
L3
L4
L5
S1
S2
S3
S4
S5
Coxis
Nervios esplácnicos pélvicos
Ojo
Glándula lagrimal
Membrana mucosa de la nariz y del paladar
Glándula parótida
Glándulas sublingual y submandibular
Corazón
Fibras musculares auriculares
Nódulos SA y AV
Laringe
Tráquea
Bronquios
Pulmones
Hígado, vesícula biliar y conductos biliares
Estómago
Páncreas
Colon transverso
Colon descendente
Colon ascendente
Colon sigmoides
Recto
Intestino delgado
Uréter
Vejiga
Genitales externos
Útero



¿Qué ganglios se asocian a la división parasimpática? ¿Y a la simpática?

Ganglios autónomos

Los ganglios autónomos pueden dividirse en tres grupos generales: dos de ellos son componentes de la división simpática y el grupo restante forma parte de la división parasimpática.

GANGLIOS SIMPÁTICOS Los ganglios simpáticos son el sitio donde se efectúa la sinapsis entre las neuronas simpáticas preganglionares y las neuronas simpáticas posganglionares. Los dos grupos de ganglios simpáticos son los ganglios del tronco simpático y los ganglios prevertebrales. Los **ganglios del tronco simpático** (también llamados *ganglios de la cadena vertebral* o *ganglios paravertebrales*) yacen en una hilera vertical a ambos lados de la columna vertebral. Estos ganglios se extienden desde la base del cráneo hasta el coxis (fig. 15-2). Debido a que los ganglios de la cadena simpática se ubican cerca de la médula espinal, muchos de sus axones son cortos. Los axones posganglionares de estos ganglios inervan, en su mayor parte, órganos localizados por encima del diafragma. Ejemplos de estos ganglios simpáticos son los **ganglios cervicales superiores, medios e inferiores** (fig. 15-2).

El segundo grupo de ganglios simpáticos, los **ganglios prevertebrales** (colaterales), yacen en una posición anterior a la columna vertebral y cerca de las grandes arterias abdominales. En general, los axones posganglionares de los ganglios prevertebrales inervan órganos ubicados por debajo del diafragma. Tres importantes ganglios prevertebrales son: 1) el **ganglio celiaco**, ubicado a cada lado del tronco celiaco, justo por debajo del diafragma, 2) el **ganglio mesentérico superior**, ubicado cerca del origen de la arteria mesentérica superior en la porción superior del abdomen, 3) el **ganglio mesentérico inferior**, ubicado cerca del origen de la arteria mesentérica inferior, en la porción media del abdomen (fig. 15-2; véase también fig. 15-5).

GANGLIOS PARASIMPÁTICOS Los axones preganglionares de la división parasimpática hacen sinapsis con neuronas posganglionares en **ganglios terminales** (intramurales). Gran parte de estos ganglios se ubican en la cercanía o, de hecho, en la pared de un órgano visceral. Debido a que los axones de neuronas preganglionares parasimpáticas se extienden desde el SNC a un ganglio terminal en un órgano inervado, son más largos que la mayoría de los axones de las neuronas simpáticas preganglionares. Ejemplos de ganglios terminales son: **el ganglio ciliar, el pterigopalatino, el submandibular y el ótico** (fig. 15-3 en la p. 533).

Neuronas posganglionares

Una vez que los axones de las neuronas simpáticas preganglionares pasan al tronco ganglionar simpático, pueden conectarse con neuronas posganglionares de alguna de las siguientes formas (fig. 15-4):

1. Un axón puede hacer sinapsis con neuronas posganglionares en el primer ganglio al que accede.
2. Un axón puede ascender o descender a un ganglio ubicado en un nivel superior o inferior antes de establecer sinapsis con neuronas posganglionares. Los axones de las neuronas simpáticas preganglionares entrantes que suben o bajan niveles por el tronco simpático forman, en conjunto, las **cadenas simpáticas**, las fibras sobre las que se enhebran los ganglios.
3. Un axón puede continuar, sin establecer sinapsis, por el tronco ganglionar simpático hasta terminar en un ganglio prevertebral y hacer sinapsis con las neuronas posganglionares ubicadas allí.

Además, algunos axones simpáticos posganglionatres llegan hasta la médula suprarrenal.

Una sola fibra simpática preganglionar tiene muchos colaterales axónicos (ramos) y puede establecer sinapsis con 20 o más neuronas posganglionares. Este patrón de proyección es un ejemplo de divergencia y ayuda a explicar por qué muchas respuestas simpáticas afectan de manera simultánea a casi todo el cuerpo. Después de egresar de su ganglio, los axones posganglionares terminan, en general, en varios efectores viscerales (véase fig. 15-2).

Los axones de las neuronas parasimpáticas preganglionares llegan a ganglios terminales cerca o dentro de los efectores viscerales (véase fig. 15-3). En el ganglio normalmente la neurona presináptica hace sinapsis sólo con cuatro o cinco neuronas postsinápticas, las cuales inervan un solo efector visceral, permitiendo que las respuestas parasimpáticas se centren en un solo efector.

Plexos autónomos

En el tórax, el abdomen y la pelvis, los axones del simpático y del parasimpático forman redes complejas llamadas **plexos autónomos**, muchos de los cuales yacen a lo largo de grandes arterias. Los plexos autónomos pueden contener también ganglios simpáticos y axones de neuronas sensitivas autónomas. Los plexos más importantes en el tórax son el **plexo cardiaco**, que inerva al corazón, y el **plexo pulmonar** que inerva al árbol bronquial (fig. 15-5 en p. 536; véase también fig. 15-2).

El abdomen y la pelvis también contienen plexos autónomos importantes (fig. 15-5) y, en general, se nombran según la arteria a lo largo de la cual se distribuyen. El **plexo celiaco** (solar) es el plexo autónomo más grande y rodea el tronco celiaco y la arteria mesentérica superior. Contiene dos grandes ganglios celiacos y una red densa de axones autónomos, y se distribuye a hígado, vesícula biliar, estómago, páncreas, bazo, riñones, médula suprarrenal, testículos y ovarios. El **plexo mesentérico superior** contiene el ganglio mesentérico superior e inerva el intestino delgado y el colon. El **plexo mesentérico inferior** contiene el ganglio mesentérico inferior, que inerva el colon. El **plexo hipogástrico** está delante de la quinta vértebra lumbar e inerva las vísceras pelvianas. El **plexo renal**, localizado cerca de los riñones, contiene el ganglio renal y proporciona inervación a las arterias renales dentro de los riñones y a los uréteres.

Con este contexto en mente, nos dedicaremos a examinar con más detalle algunas características estructurales específicas de las divisiones simpática y parasimpática del SNA.



Fig. 15-4 Tipos de conexiones entre neuronas posganglionares y preganglionares en la división simpática del SNA. Los números corresponden a lo descrito al lado en el texto. También están incluidos los ramos comunicantes blancos y grises.

Los ganglios simpáticos yacen en dos cadenas a ambos lados de la columna vertebral (tronco ganglionar simpático) y cerca de arterias abdominales importantes, de manera anterior a la columna vertebral (ganglios prevertebrales).

Asta posterior
Raíz posterior (dorsal)
Ganglio anexo a la raíz posterior
Ramo posterior del nervio espinal
Ramo anterior del nervio espinal
Por encima de T1
Cadena simpática
Asta lateral
Asta anterior
Médula espinal
Raíz anterior
Nervio espinal
Tronco ganglionar simpático
Ramo comunicante gris
A los efectores viscerales. músculo liso de los vasos sanguíneos, músculo erector del pelo, glándulas sudoríparas de la piel
Nervio esplácnico
Ganglio prevertebral (ganglio celiaco)
Ramo comunicante blanco
Efector visceral: intestino
Por debajo de L2
Neurona preganglionar
Neurona posganglionar
Vista anterior



¿Cuál es la importancia del tronco ganglionar simpático?

Estructura de la división simpática

Los somas de las neuronas simpáticas preganglionares son parte de las astas laterales de todos los segmentos torácicos y de los primeros dos segmentos lumbares de la médula espinal (véase **fig. 15-2**). Los axones preganglionares emergen de la médula espinal a través del ramo anterior de un nervio espinal junto con neuronas somáticas del mismo segmento medular. Luego de su salida a través del foramen intervertebral los axones simpáticos mielínicos preganglionares ingresan a una pequeña vía llamada **ramo blanco** antes de pasar al tronco simpático ganglionar más cercano del mismo lado (véase **fig. 15-4**). Los ramos blancos se llaman, colectivamente, **ramos comunicantes blancos**. Entonces los ramos comunicantes blancos son estructuras que contienen axones simpáticos preganglionares y que conectan los ramos anteriores de los nervios espinales con los ganglios del tronco simpático. Se llaman "blancos" porque contienen axones mielínicos. Sólo los nervios torácicos y primeros dos lumbares poseen ramos comunicantes blancos.

Recuérdese que algunas de las neuronas simpáticas aferentes hacen sinapsis con neuronas posganglionares en el tronco simpá-

Fig. 15-5 **Plexos autónomos en el tórax, abdomen y pelvis.**

Un plexo autónomo es una red de axones simpáticos y parasimpáticos que muchas veces incluye también axones sensitivos autónomos ganglios simpáticos.

Tráquea
Nervio vago (X) derecho
Nervio vago (X) izquierdo
Arco aórtico
Plexo cardiaco
Plexo pulmonar
Bronquio primario derecho
Esófago
Tronco ganglionar simpático derecho
Aorta torácica
Nervio esplácnico mayor
Nervio esplácnico menor
Plexo esofágico
Vena cava inferior (cortada)
Diafragma
Tronco celiaco (arterial)
Ganglio y plexo celiaco
Riñón derecho
Ganglio y plexo mesentéricos superiores
Arteria mesentérica superior
Ganglio y plexo mesentéricos inferiores
Arteria mesentérica inferior
Tronco ganglionar simpático derecho
Plexo hipogástrico



¿Cuál es el mayor plexo autónomo?



tico, ya sea en el ganglio que se encuentra en el nivel de la entrada o en un ganglio localizado en algún segmento superior o inferior del tronco simpático. Los axones de algunas de estas neuronas preganglionares dejan el tronco simpático ingresando a una pequeña vía llamada **ramo gris** y luego se fusionan con el ramo anterior de un nervio espinal para inervar efectores viscerales como glándulas sudoríparas, músculo liso de los vasos sanguíneos y músculo erector de los pelos de los folículos pilosos. Así, los **ramos comunicantes grises** son estructuras que contienen axones simpáticos posganglionares que conectan los ganglios del tronco simpático con los nervios espinales (véase fig. 15-4). Se denominan "grises" porque contienen axones amielínicos. Los ramos comunicantes grises son más numerosos que los ramos blancos debido a que existe un ramo gris para cada uno de los 31 pares de nervios espinales.

Ambos troncos ganglionares simpáticos se ubican por delante y por fuera de la columna vertebral, uno a cada lado. En forma típica, existen 3 ganglios simpáticos cervicales, 11 o 12 torácicos, 4 o 5 lumbares, 4 o 5 sacros y un ganglio coccígeo. Los ganglios coccígeos derecho e izquierdo están fusionados y, en general, se ubican en la línea media. Aunque el tronco ganglionar simpático se extiende desde la porción inferior del cuello, el pecho y el abdomen hasta el coxis, recibe axones preganglionares sólo de los segmentos torácico y lumbar de la médula espinal (véase fig. 15-2).

La porción cervical de cada tronco simpático se ubica en el cuello y se subdivide en ganglios superior, medio e inferior (véase fig. 15-2). Las neuronas posganglionares que emergen del **ganglio cervical superior** inervan la cabeza y el corazón. Se distribuyen en las glándulas sudoríparas, músculo liso del ojo, vasos sanguíneos de la cara, glándulas lagrimales, mucosa nasal, corazón y las glándulas submandibular, sublingual y la parótida. Las neuronas posganglionares que emergen de los **ganglios cervical medio** e **inferior** inervan el corazón.

La porción torácica de cada tronco simpático se ubica delante del cuello de las costillas correspondientes. Esta región del tronco simpático recibe la mayoría de los axones preganglionares. Las neuronas posganglionares del tronco simpático torácico inervan corazón, pulmones, bronquios y otras vísceras torácicas. En la piel, estas neuronas también inervan glándulas sudoríparas, vasos sanguíneos y los músculos erectores del pelo de los folículos pilosos. La porción lumbar de cada tronco simpático se halla por fuera de la vértebra lumbar correspondiente. La región sacra se localiza en la cavidad pélvica en el lado medial del foramen sacro.

Recuérdese que algunos axones simpáticos preganglionares pasan a través del tronco simpático sin terminar en él. Más allá de la cadena simpática forman nervios conocidos como **nervios esplácnicos** (véanse figs. 15-2 y 15-4), que se extienden y terminan en los ganglios prevertebrales periféricos. Los nervios esplácnicos del área torácica terminan en el **ganglio celiaco**, donde las neuronas preganglionares hacen sinapsis con somas de neuronas posganglionares. Los axones preganglionares del quinto hasta el noveno o décimo ganglio torácico (T5-T9 o T10) forman el **nervio esplácnico mayor**. Éste perfora el diafragma e ingresa al ganglio celiaco o al plexo celiaco. Desde allí, las neuronas posganglionares se extienden a estómago, bazo, hígado, riñón e intestino delgado. Los axones preganglionares del décimo y undécimo ganglio torácico (T10-T11) forman el **nervio esplácnico menor**, que perfora el diafragma y pasa a través del plexo celiaco ingresando al ganglio mesentérico superior del plexo del mismo nombre. Las neuronas posganglionares de dicho ganglio inervan el intestino delgado y el colon. El **nervio esplácnico inferior**, no siempre presente, está compuesto por axones preganglionares del duodécimo ganglio torácico (T12) o por un ramo del nervio esplácnico menor. Pasa a través del diafragma e ingresa en el plexo renal cerca del riñón. Las neuronas posganglionares del plexo inervan las arteriolas renales y el uréter. Los axones preganglionares que forman el **nervio esplácnico lumbar** provienen del primero al tercero ganglio lumbar (L1-L3), ingresan al plexo mesentérico inferior y terminan en el ganglio mesentérico inferior, donde establecen sinapsis con neuronas posganglionares. Los axones de las neuronas posganglionares se extienden a través del plexo hipogástrico y brindan inervación a colon distal, recto, vejiga y órganos genitales. Los axones posganglionares que dejan los ganglios prevertebrales siguen el curso de varias arterias hacia los efectores viscerales abdominales y pélvicos.

Las neuronas simpáticas preganglionares también se dirigen a la médula suprarrenal. Embriológicamente, tanto la médula suprarrenal como los ganglios simpáticos provienen del mismo tejido: las crestas neurales (véase fig. 14-28 en p. 519). Las médulas suprarrenales son ganglios simpáticos modificados y sus células son similares a las neuronas simpáticas posganglionares. Más que extenderse a otro órgano, estas células vierten hormonas en el torrente circulatorio. Ante una estimulación de las neuronas preganglionares simpáticas, ambas médulas suprarrenales liberan una mezcla de catecolaminas: cerca de 80% de **adrenalina**, 20% de **noradrenalina** y vestigios de **dopamina**.



Síndrome de Horner

En el **síndrome de Horner**, la inervación simpática de un lado de la cara se pierde debido a una mutación heredada, una lesión o un trastorno que afecta el flujo simpático del ganglio cervical superior. Los síntomas ocurren del lado afectado, y son ptosis (caída del párpado superior), miosis (pupila contraída) y anhidrosis (ausencia de sudoración). ■

Estructura de la división parasimpática

Los somas de las neuronas preganglionares parasimpáticas se encuentran en núcleos en el tronco encefálico y en las astas laterales del segundo a cuarto segmento sacro de la médula espinal (véase fig. 15-3). Sus axones emergen formando parte de un par craneal o de la raíz anterior de un nervio espinal. La **eferencia craneal parasimpática** está constituida por axones preganglionares que surgen del tronco del encéfalo formando parte de cuatro nervios craneales. La **eferencia sacra parasimpática** está formada por axones de las raíces anteriores del segundo al cuarto nervio sacro. Los axones preganglionares de ambas eferencias, craneal y sacra, llegan a ganglios terminales donde establecen sinapsis con neuronas posganglionares.

La eferencia craneal está formada por cuatro pares de ganglios y plexos asociados al nervio vago (X). Los cuatro pares de ganglios craneales parasimpáticos inervan estructuras en la cabeza y

están localizados cerca de los órganos a los que inervan (véase fig. 15-3).

1. Los **ganglios ciliares** se ubican por fuera de cada nervio óptico (II), cerca de la pared posterior de la órbita. Los axones preganglionares pasan junto a los nervios oculomotores (III) hacia el ganglio ciliar. Los axones posganglionares del ganglio inervan fibras musculares lisas del globo ocular.
2. Los **ganglios pterigopalatinos** se localizan por fuera del foramen esfenopalatino, entre los huesos efenoides y palatino. Reciben axones preganglionares del nervio facial (VII) y proyectan axones posganglionares a la mucosa nasal, el paladar, la faringe y las glándulas lacrimales.
3. Los **ganglios submandibulares** se encuentran cerca de los conductos de las glándulas submandibulares. Reciben axones preganglionares de los nervios faciales y envían axones posganglionares a las glándulas submandibular y sublingual.
4. Los **ganglios óticos** se sitúan por debajo de cada foramen oval. Reciben axones preganglionares de los nervios glosofaríngeos (IX) y proyectan axones posganglionares a las glándulas parótidas.

Los axones preganglionares que emergen del cerebro como parte de cada nervio vago (X) llevan cerca del 80% de la eferencia craneosacra total. Los axones vagales se extienden a muchos ganglios terminales en el tórax y el abdomen. Debido a que los ganglios terminales se hallan cerca o dentro de las paredes de los efectores viscerales, los axones posganglionares parasimpáticos son cortos. A medida que el nervio vago pasa a través del tórax, envía axones al corazón y las vías aéreas pulmonares. En el abdomen, proyecta axones a hígado, vesícula biliar, estómago, páncreas, intestino delgado y parte del colon.

La eferencia sacra parasimpática está constituida por axones preganglionares de las raíces anteriores del segundo al cuarto nervio sacro (S2-S4) y forman los **nervios esplácnicos pélvicos** (véase fig. 15-3). Estos nervios establecen sinapsis con neuronas posganglionares parasimpáticas ubicadas en ganglios terminales en las paredes de las vísceras inervadas. Desde los ganglios, los axones posganglionares parasimpáticos inervan el músculo liso y las glándulas de las paredes del colon, los uréteres, la vejiga y los órganos reproductores.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

3. ¿Por qué se le llama al sistema simpático división toracolumbar, aun cuando sus ganglios se extienden desde la región cervical a la sacra?
4. Mencione los órganos inervados por cada ganglio simpático y parasimpático.
5. Describa las ubicaciones del tronco ganglionar simpático, los ganglios prevertebrales y los ganglios terminales. ¿Qué tipos de neuronas autónomas establecen sinapsis en cada tipo de ganglio?
6. ¿Por qué la división simpática puede producir efectos simultáneos por todo el cuerpo, mientras que los efectos parasimpáticos se localizan en órganos específicos?

NEUROTRANSMISORES Y RECEPTORES DEL SNA

▶ **OBJETIVO**

Describir los neurotransmisores y receptores involucrados en las respuestas autónomas.

Según el neurotransmisor que produzcan o secreten, las neuronas autónomas se clasifican en colinérgicas o adrenérgicas. Los receptores de los neurotransmisores son proteínas integrales de membrana ubicadas en la membrana plasmática de la neurona postsináptica o de la célula efectora.

Neuronas y receptores colinérgicos

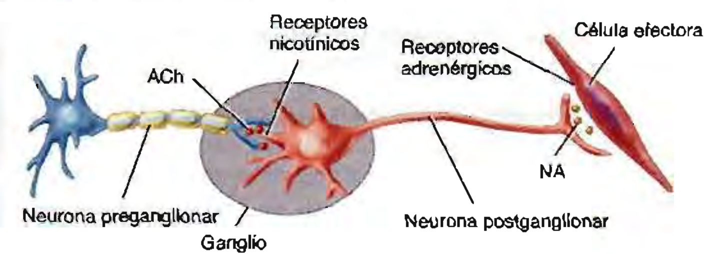
Las **neuronas colinérgicas** liberan el neurotransmisor **acetilcolina (ACh)**. En el SNA, las neuronas colinérgicas incluyen 1) todas las neuronas preganglionares tanto simpáticas como parasimpáticas, 2) aquellas neuronas posganglionares simpáticas que inervan la mayoría de las glándulas sudoríparas, y 3) todas las neuronas posganglionares parasimpáticas (fig. 15-6).

La ACh se almacena en vesículas sinápticas y es liberada por exocitosis. Luego difunde en la hendidura sináptica y se une a un **receptor colinérgico** específico, formado por proteínas integrales de la membrana plasmática *postsináptica*. Los dos tipos de receptores colinérgicos que unen ACh son los receptores nicotínicos y muscarínicos. Los **receptores nicotínicos** se encuentran presentes en la membrana plasmática de las dendritas y en los somas de las neuronas posganglionares, tanto simpáticas como parasimpáticas (figs. 15-6a y b) así como en la placa motora de la unión neuromuscular. Se llaman así porque la nicotina imita la acción de la ACh al unirse a ellos. (La nicotina es una sustancia natural de las hojas del tabaco, no se encuentra presente de manera natural en el cuerpo humano y no se halla normalmente en no fumadores.) Los **receptores muscarínicos** se encuentran en la membrana plasmática de todos los efectores (músculo liso, músculo cardiaco y glándulas) inervados por axones posganglionares parasimpáticos. Además, la mayoría de las glándulas sudoríparas reciben su inervación de neuronas *colinérgicas* posganglionares simpáticas y poseen receptores muscarínicos (véase fig. 15-6b). Estos receptores se llaman así debido a que el veneno de un hongo llamado muscarina imita la acción de la ACh al unírseles. La nicotina no activa a los receptores muscarínicos y la muscarina tampoco lo hace sobre los receptores nicotínicos, pero la ACh activa ambos tipos de receptores colinérgicos.

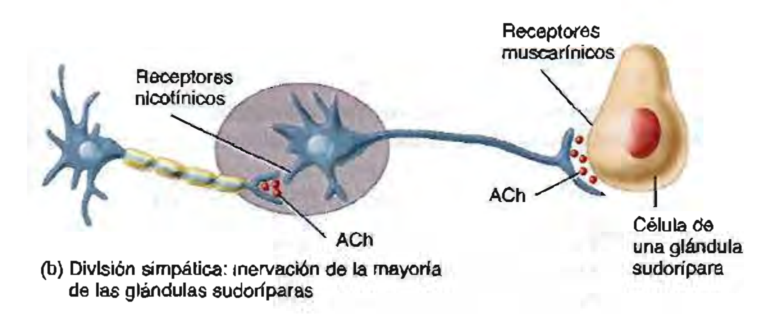
La activación de los receptores nicotínicos por parte de la ACh causa despolarización y, de esta manera, excita la célula postsináptica, que puede ser una neurona posganglionar, un efector autónomo o una fibra de músculo esquelético. La activación de los receptores muscarínicos por la ACh a veces causa una despolarización (excitación) y otras una hiperpolarización (inhibición), dependiendo del receptor que tenga la célula. Por ejemplo, la unión de la ACh al receptor muscarínico inhibe (relaja) el músculo liso de los esfínteres del tubo digestivo. Por el contrario, la ACh excita a los receptores en las fibras musculares lisas de los músculos circulares del iris, causando su contracción. Debido a que la ace-

Fig. 15-6 Neuronas colinérgicas (azules) y adrenérgicas (naranjas) en la división simpática y parasimpática. Las neuronas colinérgicas liberan acetilcolina; las neuronas adrenérgicas liberan noradrenalina. Los receptores colinérgicos y adrenérgicos son proteínas integrales de membrana ubicadas en la membrana plasmática de una neurona postsináptica o en una célula efectora.

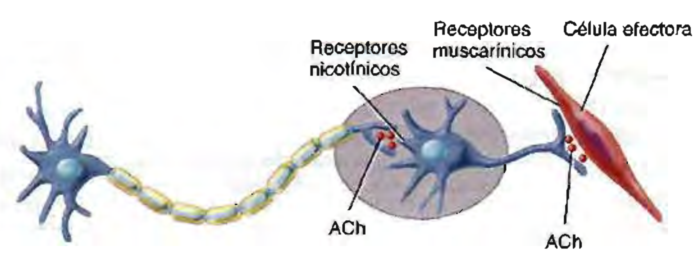
La mayoría de las neuronas posganglionares son adrenérgicas; otras neuronas autónomas son colinérgicas.



(a) División simpática: inervación de la mayoría de los efectores tisulares



(b) División simpática: inervación de la mayoría de las glándulas sudoríparas



(c) División parasimpática



¿Qué neuronas son colinérgicas y poseen receptores nicotínicos para la ACh? ¿Qué tipo de receptores para la ACh poseen los efectores titulares inervados por estas neuronas?

tilcolina es rápidamente degradada por la enzima **acetilcolinesterasa (AChE)**, los efectos desencadenados por las neuronas colinérgicas son breves.

Neuronas y receptores adrenérgicos

En el SNA, las **neuronas adrenérgicas** liberan **noradrenalina** (NA), conocida también como **norepinefrina** (fig. 15-6a). La mayoría de las neuronas posganglionares simpáticas son adrenérgicas. Al igual que la ACh, la NA se sintetiza y almacena en vesículas sinápticas y se libera por exocitosis. Las moléculas de NA difunden en la hendidura sináptica y se unen a receptores adrenérgicos específicos en la membrana postsináptica, causando ya sea la excitación o la inhibición de la célula efectora.

Los **receptores adrenérgicos** se unen a la noradrenalina y a la adrenalina por igual. La noradrenalina puede ser liberada ya sea como neurotransmisor por las neuronas posganglionares simpáticas o como hormona al torrente sanguíneo por la médula suprarrenal; la adrenalina sólo es liberada como hormona. Los dos tipos más importantes de receptores adrenérgicos son los receptores **alfa (α)** y los **beta (β)**, que se encuentran en los efectores viscerales inervados por la mayoría de los axones posganglionares simpáticos. Estos receptores se clasifican en los subtipos α_1, α_2, β_1, β_2 y β_3, según las respuestas específicas obtenidas y su unión selectiva a drogas que los activan o bloquean. Aunque existen algunas excepciones, la activación de los receptores α_1 y β_1 generalmente produce excitación y la activación de los receptores α_2 y β_2 causa la inhibición del efector tisular. Los receptores β_3 están presentes sólo en las células del tejido adiposo pardo, donde su activación produce termogénesis (generación de calor). Las células de la mayoría de los efectores contienen receptores alfa o beta, y algunas células de efectores viscerales contienen ambos tipos. La noradrenalina estimula a los receptores alfa de manera más potente que a los beta; la adrenalina es un potente estimulador de ambos.

La actividad de la noradrenalina en la sinapsis culmina cuando la NA es recaptada por el axón que la liberó o cuando es inactivada por las enzimas **catecol-*O*-metiltransferasa (COMT)** o **monoaminooxidasa (MAO).** Comparada con la ACh, la noradrenalina persiste en la hendidura sináptica por más tiempo. Es por esto que los efectos disparados por las neuronas adrenérgicas duran más que aquellos disparados por neuronas colinérgicas.

El cuadro 15-2 describe las ubicaciones de los receptores colinérgicos y adrenérgicos y resume las respuestas que ocurren cuando cada receptor es activado.

Agonistas y antagonistas de los receptores

Una gran variedad de fármacos y productos naturales pueden activar o bloquear selectivamente receptores colinérgicos o adrenérgicos específicos. Un **agonista** es una sustancia que se une al receptor y lo activa, imitando el efecto de un neurotransmisor natural o de una hormona. La fenilefrina, un agonista de receptores α_1 adrenérgicos, es un ingrediente común de medicaciones para combatir resfríos y sinusitis. Debido a que contrae los vasos sanguíneos de la mucosa nasal, la fenilefrina reduce la producción de moco, aliviando la congestión nasal. Un **antagonista** es una sustancia que se une

CUADRO 15-2 Ubicaciones y respuestas de los receptores adrenérgicos y colinérgicos

Tipo de receptor	Localización principal	Efecto de la activación del receptor
Colinérgico	Proteínas integrales de membrana en la membrana plasmática postsináptica; son activados por el neurotransmisor acetilcolina.	
Nicotínico	Membrana plasmática de las neuronas posganglionares simpáticas y parasimpáticas.	Excitación → impulsos en las neuronas posganglionares
	Células de la médula suprarrenal.	Secreción de adrenalina y noradrenalina
	Sarcolema de las fibras del músculo esquelético (placa neuromuscular).	Excitación → contracción
Muscarínico	Efectores inervados por neuronas posganglionares parasimpáticas.	En algunos receptores, excitación; en otros, inhibición.
	Glándulas sudoríparas inervadas por neuronas colinérgicas posganglionares simpáticas.	Incremento en la sudoración
	Vasos sanguíneos del músculo esquelético inervados por neuronas colinérgicas posganglionares simpáticas.	Inhibición → relajación → vasodilatación
Adrenérgico	Proteínas integrales en las membranas plasmáticas postsinápticas son activados por el neurotransmisor noradrenalina y por las hormonas noradrenalina y adrenalina.	
α_1	Fibras musculares lisas en los vasos sanguíneos que irrigan las glándulas salivales, piel, mucosas, riñones y vísceras abdominales; el músculo radial del iris en el ojo; los músculos esfinterianos del estómago y vejiga.	Excitación → contracción, que provoca vasoconstricción, dilatación de la pupila y cierre de los esfínteres.
	Células de las glándulas salivales.	Secreción de K^+ y agua
	Glándulas sudoríparas de las palmas y plantas.	Aumento de la sudoración
α_2	Fibras musculares lisas en algunos vasos sanguíneos.	Inhibición → relajación → vasodilatación
	Células de los islotes pancreáticos que secretan insulina (células beta).	Disminución de la secreción de insulina
	Células acinares pancreáticas.	Inhibición de la secreción de enzimas digestivas
	Plaquetas en la sangre.	Agregación para formar el tapón plaquetario
β_1	Fibras del músculo cardiaco.	Excitación → aumento en la fuerza y ritmo de contracción
	Células renales yuxtaglomerulares.	Secreción de renina.
	Lóbulo posterior de la hipófisis.	Secreción de hormona antidiurética.
	Adipocitos (células adiposas).	Degradación de triglicéridos → liberación de ácidos grasos en la sangre.
β_2	Músculo liso en las paredes de las vías aéreas; en los vasos sanguíneos que irrigan al corazón, músculo esquelético, tejido adiposo e hígado; y en las paredes de órganos viscerales tales como la vejiga.	Inhibición → relajación, que provoca dilatación de las vías aéreas, vasodilatación y relajación de las paredes de los órganos.
	Músculo ciliar en el ojo.	Inhibición → relajación.
	Hepatocitos.	Glucogenólisis (degradación del glucógeno en glucosa)
β_3	Tejido adiposo pardo (grasa parda).	Termogénesis (producción de calor).

y bloquea al receptor, evitando que un neurotransmisor natural o una hormona ejerzan sus efectos. Por ejemplo, la atropina bloquea los receptores muscarínicos, provocando, entonces, dilatación de las pupilas, disminución de la secreción glandular y relajación del músculo liso del tubo digestivo. Por eso se utiliza para dilatar las pupilas durante los exámenes de fondo de ojo, en el tratamiento de alteraciones del músculo liso tales como iritis e hipermotilidad intestinal y como antídoto de agentes usados en la guerra química que inactivan a la acetilcolinesterasa.

El propranolol (Inderal®) se indica con frecuencia en pacientes con hipertensión (presión arterial elevada). Es un bloqueante beta no selectivo, con lo cual se une a todos los tipos de receptores beta y evita su activación por parte de la adrenalina o noradrenalina. Los efectos deseados del propranolol se deben a su acción *bloqueante* de los receptores β_1, a saber, disminución de la frecuencia cardiaca y de la fuerza de contracción y, como consecuencia, de la presión arterial. Los efectos indeseables debido al bloqueo β_2 incluyen hipoglucemia (disminución del azúcar en sangre) debido a disminución en la degradación del glucógeno y de la gluconeogénesis (que es la conversión de una sustancia distinta de un hidrato de carbono en glucosa en el hígado), y una leve broncoconstricción (reducción de la luz de las vías aéreas). Si estos efectos adversos plantean una amenaza para el paciente, se puede prescribir un bloqueante selectivo β_1 como el metoprolol (Lopressor®) en lugar del propranolol.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

7. ¿Por qué las neuronas colinérgicas y adrenérgicas se llaman de tal manera?

8. ¿Qué neurotransmisores y hormonas se unen a los receptores adrenérgicos?



9. ¿Qué significan los términos *agonista* y *antagonista*?

EFECTOS FISIOLÓGICOS DEL SNA

▶ OBJETIVO

Describir las respuestas más importantes del cuerpo ante la estimulación de las divisiones simpática y parasimpática del SNA.

Tono autónomo

Como ya hemos visto con anterioridad, la mayor parte de los órganos del cuerpo reciben inervación de ambas divisiones del SNA, que, en general, trabajan oponiéndose mutuamente. El balance entre la actividad simpática y parasimpática, denominada **tono autónomo**, se encuentra regulado por el hipotálamo. De manera típica, el hipotálamo "sube" el tono simpático al tiempo que "baja" el tono parasimpático, y viceversa. Ambas divisiones pueden afectar a los órganos del cuerpo de manera diferente, porque sus neuronas posganglionares liberan diferentes neurotransmisores y los órganos efectores poseen diferentes receptores adrenérgicos y colinérgicos. Unas pocas estructuras reciben inervación simpática solamente, como las glándulas sudoríparas, el músculo erector del pelo que se encuentra en los folículos pilosos de la piel, los riñones, el bazo, la mayoría de los vasos sanguíneos y la médula suprarrenal (véase fig. 15-2). En estas estructuras no existe la oposición de la división parasimpática. Sin embargo, un incremento del tono simpático produce un efecto, mientras que una disminución del tono provoca el efecto opuesto.

Respuestas simpáticas

Durante el estrés físico o emocional, la división simpática domina a la división parasimpática. El tono simpático alto favorece las funciones corporales que pueden mantener una actividad física vigorosa y la rápida producción de ATP. Al mismo tiempo, la división simpática reduce las funciones corporales que favorecen el almacenamiento de energía. Aparte del ejercicio físico, una variedad de emociones como el miedo, la vergüenza o la ira, estimulan a la división simpática. Visualizar los cambios corporales que ocurren durante las "situaciones E", como ejercicio, emergencia, excitación, y sumado a éstas, la vergüenza, le ayudarán a recordar la mayoría de las respuestas simpáticas. La activación de la división simpática y la liberación de hormonas por la médula suprarrenal ponen en marcha una serie de respuestas fisiológicas conocidas como **respuestas de lucha** o **huida**, que incluyen los siguientes efectos:

- Dilatación pupilar.
- Aumento del ritmo cardiaco, la fuerza de contracción y la presión arterial.
- Dilatación de las vías aéreas, permitiendo un movimiento rápido de aire hacia dentro y fuera de los pulmones.
- Constricción de los vasos sanguíneos que irrigan los riñones y el tubo digestivo, disminuyendo el flujo sanguíneo a estos tejidos. El resultado es un enlentecimiento de la formación de orina y de la actividad digestiva, que no son esenciales durante el ejercicio.
- Dilatación de los vasos sanguíneos que irrigan los órganos participantes en el ejercicio o en la lucha en contra del peligro, tales como músculo esquelético, músculo cardiaco, hígado y tejido adiposo, permitiendo así un mayor flujo sanguíneo a través de estos tejidos.
- Los hepatocitos (células hepáticas) llevan a cabo la glucogenólisis (transformación del glucógeno en glucosa) y los adipocitos (células adiposas) efectúan la lipólisis (transformación de los triglicéridos en ácidos grasos y glicerol).
- La liberación de glucosa por el hígado provoca un incremento del azúcar en sangre (glucemia).
- Los procesos que no son esenciales para sobrellevar la situación estresante son inhibidos. Por ejemplo, los movimientos musculares del tubo digestivo y sus secreciones disminuyen o pueden ser inhibidas.

Los efectos de la estimulación simpática duran más y son más generales que los de la estimulación parasimpática por tres motivos: 1) los axones posganglionares simpáticos divergen de manera más extensa; como resultado, muchos tejidos son activados de forma simultánea, 2) la acetilcolinesterasa inactiva a la acetilcolina rápidamente, mientras que la noradrenalina persiste en la hendidura sináptica por más tiempo, 3) la adrenalina y la noradrenalina secretadas en la sangre desde la médula suprarrenal intensifican y prolongan las respuestas causadas por la NA liberada desde los axones posganglionares simpáticos. Estas hormonas sanguíneas circulan por todo el cuerpo, afectando a todos aquellos tejidos que posean receptores alfa y beta. A su tiempo, las hormonas adrenalina y noradrenalina se inactivan por medio de destrucción enzimática en el hígado.

Respuestas parasimpáticas

En contraste con las respuestas de lucha o huida de la división simpática, la división parasimpática lleva a cabo respuestas de "descanso y digestión". Las actividades parasimpáticas sostienen funciones corporales que conservan y restituyen la energía corporal en los tiempos de descanso y recuperación. En los tranquilos intervalos entre períodos de ejercicio, los impulsos parasimpáticos sobre las glándulas digestivas y el músculo liso del tubo digestivo predominan sobre los impulsos simpáticos. Esto permite que la comida, que brinda energía, sea digerida y absorbida. Al mismo tiempo, las respuestas parasimpáticas reducen las funciones corporales que permiten realizar actividad física.

El acrónimo *SLODD* puede servir para recordar cinco repuestas parasimpáticas. Éste representa: salivar (S), lagrimear (L), orinar (O), digerir (D) y defecar (D). Todas estas actividades son estimuladas principalmente por la división parasimpática. Además del aumento de las actividades SLODD, otras respuestas parasimpáticas son "tres disminuciones": disminución del ritmo cardiaco, disminución del diámetro de las vías aéreas (broncoconstricción) y disminución del diámetro pupilar (constricción).

El cuadro 15-3 compara los aspectos estructurales y funcionales de las divisiones simpática y parasimpática del SNA. El cuadro 15-4 enumera las respuestas de glándulas, músculo cardiaco y músculo liso a la estimulación por parte de las divisiones simpática y parasimpática del SNA.

CUADRO 15-3 Comparación entre las divisiones simpática y parasimpática del SNA

	Simpático (toracolumbar)	Parasimpático (craneosacro)
Distribución	Amplias regiones del cuerpo: piel, glándulas sudoríparas, músculos erectores del pelo en folículos pilosos, tejido adiposo y músculo liso de los vasos sanguíneos.	Limitado principalmente a la cabeza y vísceras torácicas, abdominales y de la pelvis; algunos vasos sanguíneos.
Ubicación de los somas de las neuronas preganglionares y sitio de proyección	Los somas de las neuronas preganglionares están localizados en las astas laterales de los segmentos medulares T1-L2. Los axones de estas neuronas constituyen la eferencia toracolumbar.	Los somas de las neuronas preganglionares están ubicados en los núcleos de los nervios craneales III, VII, IX y X y en las astas laterales de los segmentos espinales S2-S4. Los axones de las neuronas preganglionares constituyen la eferencia craneosacra.
Ganglios asociados	De dos tipos: ganglios del tronco simpático y prevertebrales.	De un tipo: ganglios terminales.
Ubicación ganglionar	Cercanos al SNC y distantes de los efectores viscerales.	En general cerca o dentro de la pared de los efectores viscerales.
Longitud del axón y grado de divergencia	Las neuronas preganglionares con axón corto realizan sinapsis con muchas neuronas posganglionares de axón largo que se dirigen a gran cantidad de efectores viscerales.	Las neuronas preganglionares de axón largo establecen sinapsis con cuatro a cinco neuronas posganglionares de axón corto que se dirigen a un solo efector visceral.

CUADRO 15-4 Efectos de las divisiones simpática y parasimpática del SNA

Efector visceral	Efecto de la estimulación simpática (receptores α o β adrenérgicos, exceptuando lo remarcado)*	Efectos de la estimulación parasimpática (receptores muscarínicos)
Glándulas		
Médula suprarrenal	Secreción de adrenalina y noradrenalina (receptores nicotínicos).	Sin efecto conocido.
Lagrimal	Secreción mínima de lágrimas (α).	Secreción de lágrimas.
Páncreas	Inhibe la secreción de enzimas digestivas y de la hormona insulina (α_2); promueve la secreción de la hormona glucagón (β_2).	Estimula la secreción de enzimas digestivas y de la hormona insulina.
Lobulo posterior de la hipófisis	Secreción de hormona antidiurética (HAD) (β_1).	Sin efecto conocido.
Pineal	Aumenta la síntesis y secreción de melatonina (β).	Sin efecto conocido.
Sudoríparas	Aumenta la sudoración en la mayor parte del cuerpo (receptores muscarínicos); sudoración en las palmas y plantas (α_1).	Sin efecto conocido.
Tejido adiposo†	Lipólisis (desdoblamiento de los triglicéridos en ácidos grasos y glicerol) (β_1); liberación de ácidos grasos al torrente sanguíneo (β_1 y β_3).	Sin efecto conocido.
Hígado†	Glucogenólisis (conversión del glucógeno en glucosa); gluconeogénesis (transformación de sustancias que no son hidratos de carbono en glucosa); disminución de la secreción biliar (α y β_2).	Síntesis de glucógeno; aumento de la secreción biliar.
Riñón, células yuxtaglomerulares†	Secreción de renina (β_1).	Sin efecto conocido.
Músculo cardiaco	Incremento en el ritmo cardiaco y de la fuerza de contracción auricular y ventricular (β_1).	Disminución del ritmo cardiaco y de la fuerza de contracción auricular (atrial).
Músculo liso		
Músculo radial del iris	Contracción → dilatación pupilar (α_1).	Sin efecto conocido.
Músculo circular del iris	Sin efecto conocido	Contracción → constricción pupilar.
Músculo ciliar del ojo	Relajación para la visión de lejos (β_2).	Contracción para la visión de cerca.
Pulmones, músculo bronquial	Relajación → dilatación de la vía aérea (β_2).	Contracción → constricción de la vía aérea.
Vesícula y conductos biliares	Relajación (β_2).	Contracción → aumento en la liberación de bilis al intestino delgado.
Estómago e intestino	Disminución en la motilidad y el tono (α_1, α_2, β_2); contracción de esfínteres (α_1).	Aumento en la motilidad y el tono; relajación de esfínteres.



	Simpático (toracolumbar)	Parasimpático (craneosacro)
Ramos comunicantes	Ambos presentes. Los ramos comunicantes blancos contienen axones mielínicos preganglionares y los ramos comunicantes grises contienen axones amielínicos posganglionares.	No presentes.
Neurotransmisores	Las neuronas preganglionares liberan acetilcolina (ACh), que es excitatoria y estimula a las neuronas posganglionares; la *mayoría de estas neuronas liberan noradrenalina* (NA); *las* neuronas posganglionares que inervan a la mayoría de las glándulas sudoríparas y algunos vasos sanguíneos del *músculo esquelético liberan ACh.*	Las neuronas preganglionares liberan acetilcolina (ACh), que es excitadora y estimula a neuronas posganglionares; *las neuronas posganglionares liberan ACh.*
Efectos fisiológicos	Respuestas de lucha o huida.	Respuestas de descanso y digestión.

Efector visceral	Efecto de la estimulación simpática (receptores α o β adrenérgicos, exceptuando lo remarcado)*	Efectos de la estimulación parasimpática (receptores muscarínicos)
Músculo liso (continuación)		
Bazo	Contracción y descarga de la sangre en la circulación general (α_1).	Sin efecto conocido.
Uréter	*Aumento de la motilidad* (α_1).	*Aumento de la motilidad* (?).
Vejiga	Relajación de la pared muscular (β_2); contracción del esfínter (α_1).	Contracción de la pared muscular; relajación del esfínter.
Útero	Inhibe la contracción en mujeres no embarazadas (β_2); promueve la *contracción en mujeres embarazadas* (α_1).	Efecto mínimo.
Órganos sexuales	En hombres: contracción del músculo liso de los conductos deferentes, vesícula seminal, próstata → eyaculación (α_1).	Vasodilatación; erección del clítoris (mujeres) y del pene (hombres).
Músculo erector del pelo de los folículos pilosos	Contracción → erección del pelo (α_1).	Sin efecto conocido.
Músculo liso vascular		
Arteriolas de las glándulas salivares	Vasoconstricción, que disminuye la secreción (α_1).	Vasodilatación, que aumenta la secreción de K^+ y agua.
Arteriolas de las glándulas gástricas	Vasoconstricción, que *inhibe la secreción* (α_1).	Secreción de jugo gástrico.
Arteriolas de las glándulas intestinales	Vasoconstricción, que inhibe la secreción (α_1).	Secreción de jugo intestinal.
Arteriolas coronarias	Relajación → vasodilatación (β_2); contracción → vasoconstricción (α_1, α_2); contracción → vasoconstricción (receptores muscarínicos).	Contracción → vasoconstricción.
Arteriolas de la piel y mucosas	*Contracción: vasoconstricción* (α_1).	*Vasodilatación, que puede no ser significativa* fisiológicamente.
Arteriolas del músculo esquelético	Contracción → vasoconstricción (α_1); relajación → vasodilatación (β_2); relajación→ vasodilatación (receptores muscarínicos).	Sin efecto conocido.
Arteriolas de las vísceras abdominales	Contracción → vasoconstricción (α_1, β_2).	Sin efecto conocido.
Arteriolas cerebrales	Ligera contracción → vasoconstricción (α_1).	Sin efecto conocido.
Arteriolas renales	Constricción de vasos sanguíneos → volumen urinario disminuido (α_1).	Sin efecto conocido.
Venas sistémicas	Contracción → constricción (α_1); relajación → dilatación (β_2).	Sin efecto conocido.

*Las subcategorías de los receptores α y β son nombradas de ser conocidas.
†Agrupados con glándulas debido a que liberan sustancias al torrente sanguíneo.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

10. Defina tono autónomo.
11. Dé algunos ejemplos de efectos antagonistas de las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo.
12. ¿Qué sucede durante la respuesta de lucha o huida?
13. ¿Por qué la división parasimpática es llamada sistema de conservación y restauración de la energía?
14. Describa la respuesta simpática ante una situación que dé pánico para cada una de las siguientes partes del cuerpo: folículos pilosos, iris, pulmones, bazo, médula suprarrenal, vejiga, estómago, intestinos, vesícula biliar, hígado, corazón, arteriolas de las vísceras abdominales y arteriolas del músculo esquelético.

INTEGRACIÓN Y CONTROL DE LAS FUNCIONES AUTÓNOMAS

▶ OBJETIVOS

Describir los componentes de un reflejo autónomo.

Explicar la relación que existe entre el hipotálamo y el SNA.

Reflejos autónomos

Los **reflejos autónomos** son respuestas que ocurren cuando impulsos nerviosos pasan a través de un arco reflejo autónomo. Estos reflejos juegan un papel clave en la regulación de condiciones controladas en el cuerpo, como la *presión arterial*, ajustando el ritmo cardiaco, la fuerza de la contracción ventricular y el diámetro de los vasos sanguíneos, la *digestión*, controlando la motilidad (movimiento) y tono muscular del tubo digestivo y la *defecación* y la *emisión de orina*, regulando la apertura y el cierre de los esfínteres.

Los componentes de un arco reflejo autónomo son los siguientes:

- **Receptor**. Al igual que el receptor de un arco reflejo somático (véase fig. 13-13), el receptor en un arco reflejo autónomo es la porción terminal de una neurona sensitiva, el cual responde a un estímulo y produce un cambio que, en última instancia, dispara impulsos nerviosos. Los receptores sensitivos autónomos se asocian en su mayoría a interorreceptores.
- **Neurona sensitiva.** Conduce impulsos nerviosos desde los receptores al SNC.
- **Centro integrador.** Las interneuronas dentro del SNC retransmiten señales desde las neuronas sensitivas a las neuronas motoras. Los centros integradores más importantes para la mayoría de los reflejos autónomos se encuentran en el hipotálamo y en el tronco del encéfalo. Algunos reflejos autónomos, como aquellos destinados a orinar y defecar, tienen centros integradores en la médula espinal.
- **Motoneuronas**. Los impulsos nerviosos disparados por los centros integradores se propagan fuera del SNC a través de neuronas motoras hacia un efector. En un arco reflejo autónomo, dos motoneuronas conectan al SNC con un efector: la neurona preganglionar conduce los impulsos motores desde el SNC a un ganglio autónomo y la neurona posganglionar lleva los impulsos nerviosos motores desde un ganglio autónomo a un efector (véase fig. 15-1).
- **Efector**. En un arco reflejo autónomo, los efectores son el músculo liso, el músculo cardiaco y las glándulas, y el reflejo se llama un reflejo autónomo.

Control autónomo por centros superiores

Normalmente, no somos conscientes de las contracciones musculares de nuestros órganos digestivos, del latir del corazón, de los cambios en el diámetro de los vasos sanguíneos, ni de la dilatación y constricción pupilar, debido a que los centros integradores de estas respuestas autónomas están en la médula espinal o en las regiones inferiores del encéfalo. Las neuronas sensitivas somáticas o autónomas transportan aferencias hacia estos centros y las neuronas motoras autónomas proveen eferencias que ajustan las actividades en el efector visceral, usualmente sin nuestra percepción consciente.

El hipotálamo es el centro de control e integración más importante del SNA. Recibe aferencias sensitivas relacionadas con funciones viscerales, olfacción (oler) y gusto, y también cambios en la temperatura, osmolaridad y niveles de varias sustancias en la sangre. Recibe, además, aferencias relacionadas a emociones desde el sistema límbico. Las eferencias del hipotálamo influyen centros autónomos, tanto del tronco del encéfalo (como los centros cardiovascular, de la salivación, del tragar y del vómito) como de la médula espinal (como los centros de los reflejos de la defecación y emisión de orina en la médula espinal sacra).

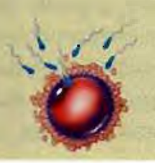
Anatómicamente, el hipotálamo se conecta con ambas divisiones del SNA, el simpático y el parasimpático, por medio de axones de neuronas con dendritas y somas en varios núcleos hipotalámicos. Los axones forman tractos desde el hipotálamo a los núcleos simpáticos y parasimpáticos del tronco del encéfalo y de la médula espinal, a través de relevos en la formación reticular. Las porciones posterior y lateral del hipotálamo controlan la división simpática. La estimulación sobre estas áreas produce un incremento del ritmo cardiaco y la fuerza de contracción, aumento de la presión arterial debido a la constricción de los vasos sanguíneos, aumento de la temperatura corporal, dilatación de las pupilas e inhibición del tubo digestivo. En contraste, las porciones anterior y medial del hipotálamo controlan la división parasimpática. La estimulación de estas áreas origina una disminución del ritmo cardiaco, de la presión arterial, constricción de las pupilas, y aumento de la secreción y la motilidad del tubo digestivo.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

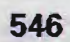
15. Proporcione tres ejemplos de situaciones controladas en el cuerpo que se mantienen en equilibrio homeostático por reflejos autónomos.
16. ¿Cuál es la diferencia entre un arco reflejo autónomo y un arco reflejo somático?

• • •

Ahora que se ha expuesto la estructura y la función del sistema nervioso se pueden apreciar las distintas maneras en que este sistema contribuye a la homeostasis de los sistemas de nuestro cuerpo en la sección *Homeostasis: el sistema nervioso.*

SISTEMA CORPORAL		CONTRIBUCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO
Para todos los sistemas corporales		Junto con las hormonas del sistema endocrino, los impulsos nerviosos proveen comunicación y regulación a la mayoría de los tejidos.
Sistema tegumentario		Los nervios simpáticos del sistema nervioso autónomo (SNA) ejercen control sobre el músculo liso unido a los folículos pilosos y la transpiración por parte de las glándulas sudoríparas.
Sistema esquelético		Los nociceptores (receptores del dolor) ubicados en el tejido óseo informan acerca de daño o traumatismo óseo.
Sistema muscular		Las motoneuronas somáticas reciben instrucciones desde las áreas motoras del encéfalo y estimulan la contracción de los músculos esqueléticos para realizar movimientos; los ganglios de la base y la formación reticular establecen el tono muscular; el cerebelo coordina movimientos especializados.
Sistema endocrino		El hipotálamo regula la secreción de hormonas de la adenohipófisis neurohipófisis; el SNA regula la secreción de hormonas de la médula suprarrenal y el páncreas.
Aparato cardiovascular		El centro cardiovascular en el bulbo raquídeo brinda impulsos nerviosos al SNA que gobiernan el ritmo cardiaco y la fuerza del latido del corazón; los impulsos nerviosos del SNA también regulan la presión arterial y el flujo a través de los vasos sanguíneos.
Sistema linfático e inmunidad		Determinados neurotransmisores ayudan a regular la respuesta inmune; la actividad en el sistema nervioso puede aumentar o disminuir la respuesta inmunitaria.
Aparato respiratorio		Las áreas respiratorias en el tronco cerebral controlan el ritmo respiratorio y la profundidad de la respiración; el SNA ayuda a regular el diámetro de las vías aéreas.
Aparato digestivo		El SNA y el sistema nervioso entérico (SNE) ayudan a regular la digestión; la división parasimpática del SNA estimula muchos procesos digestivos.
Aparato urinario		El SNA interviene en la regulación del flujo sanguíneo a los riñones; influye sobre la tasa de formación de la orina; los centros urinarios ubicados en el cerebro y en la médula espinal gobiernan el vaciado de la vejiga.
Aparato reproductor		El hipotálamo junto al sistema límbico gobiernan la variedad de conductas sexuales; el SNA favorece la erección del pene en hombres y del clítoris en mujeres y la eyaculación del semen en hombres; el hipotálamo regula la liberación de las hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis que controlan a las gónadas (ovarios y testículos); los impulsos nerviosos generados por la succión del pezón por parte del lactante producen la liberación de oxitocina y secreción de leche en madres lactantes.

El sistema nervioso



DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Fenómeno de Raynaud

En el **fenómeno de Raynaud**, los dedos (de la mano y del pie) se tornan isquémicos (privados de sangre) luego de la exposición al frío o por estrés emocional. La enfermedad se debe a la excesiva estimulación simpática del músculo liso de las arteriolas de los dedos y a la respuesta exacerbada a los estímulos que causan vasoconstricción. Cuando las arteriolas de los dedos se constriñen en respuesta a la estimulación simpática, el flujo sanguíneo disminuye considerablemente. Como resultado, los dedos se tornan pálidos (adoptando un color blanco debido al bloqueo del flujo sanguíneo) o cianóticos (coloreándose de un tinte azulado debido a la sangre desoxigenada en los capilares). En los casos extremos, los dedos pueden sufrir necrosis por la falta de oxígeno y de nutrientes. Ante la exposición al calor luego del frío, las arteriolas pueden dilatarse, otorgándoles una coloración roja a los dedos. Muchos pacientes que padecen el fenómeno de Raynaud tienen presión arterial baja. Algunos tienen mayor cantidad de receptores alfadrenérgicos. Este fenómeno es común en mujeres jóvenes y ocurre a menudo en climas fríos. Los pacientes con fenómeno de Raynaud deben evitar la exposición al frío, usar ropa abrigada y mantener las manos y pies calientes. Los fármacos utilizados para el tratamiento de esta enfermedad incluyen la nifedipina, un bloqueante de los canales de calcio que relaja al músculo liso vascular, y el prazosín, que relaja al músculo liso a través del bloqueo de los receptores alfa. El cigarrillo, el alcohol o las drogas ilícitas pueden exacerbar los síntomas de esta enfermedad.

Disreflexia autónoma

La **disreflexia autónoma** es una respuesta exagerada de la división simpática del SNA que ocurre en casi el 85% de los individuos que sufren una lesión medular por encima o a nivel de T6. Esta alteración se ve luego de la recuperación del shock medular y se produce como consecuencia de la interrupción del control de las neuronas del SNA por los centros superiores. Cuando determinados impulsos sensitivos, como los resultantes del estiramiento de una vejiga casi llena, son incapaces de ascender por la médula espinal, se produce una estimulación en masa de los nervios simpáticos ubicados por debajo del nivel de la lesión. Otras situaciones en la que se dispara esta respuesta son la estimulación de los nociceptores y las contracciones viscerales resultantes de la estimulación sexual, el parto y la estimulación intestinal. Dentro de los efectos del aumento de la actividad simpática se encuentra una vasoconstricción severa, que eleva la presión arterial. En respuesta, el centro cardiovascular en el bulbo raquídeo: 1) aumenta la eferencia parasimpática vía el nervio vago (X), lo que disminuye el ritmo cardiaco y 2) disminuye la eferencia simpática, lo que causa dilatación de los vasos sanguíneos ubicados en niveles superiores al de la lesión.

La disreflexia autónoma se caracteriza por fuerte cefalea, hipertensión, rubor, piel caliente con intensa sudoración por encima del nivel de la lesión; palidez, frío y piel seca por debajo de la lesión; y ansiedad. Es una emergencia que requiere intervención inmediata. Primero se debe identificar rápidamente el estímulo problemático y removerlo. Si esto no mejora los síntomas, se puede administrar un fármaco antihipertensivo, como clonidina o nitroglicerina. Si el paciente no recibe tratamiento, la disreflexia autónoma puede causar convulsiones, ACV o infarto de miocardio.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Biorretroalimentación (biofeedback) Técnica en la cual a un individuo se le proporciona información concerniente a una respuesta autónoma, como el ritmo cardiaco, la presión arterial o la temperatura de la piel. Varios elementos de monitorización electrónica brindan señales visuales o auditivas sobre las respuestas autónomas. Concentrándose en pensamientos positivos, los individuos pueden aprender a alterar sus respuestas autónomas. Por ejemplo, la biorretroalimentación se emplea para hacer descender el ritmo cardiaco y la presión arterial y aumentar la temperatura de la piel para disminuir la intensidad de la migraña.

Disautonomía (dis-, de *dys*, dificultad, y -autonomía, de *autonomía*, independencia) Es un trastorno hereditario en el cual el sistema nervioso autónomo funciona de manera anormal, dando lugar a una disminución de la secreción lagrimal, escaso control vasomotor, incoordinación motora, reticulado cutáneo, ausencia de sensación dolorosa, dificultad para tragar, hiporreflexia, vómitos excesivos e inestabilidad emocional.

Distrofia simpática refleja (DSR) Síndrome que incluye dolor espontáneo, hipersensibilidad dolorosa al roce, frío excesivo y sudoración en las porciones corporales afectadas. La alteración involucra frecuentemente a los antebrazos, las manos, las rodillas y los pies. Parece que existe una activación de la división simpática del sistema nervioso autónomo debida a nociceptores afectados por traumatismos o cirugías en los huesos o articulaciones. El tratamiento consiste en anestésicos y fisioterapia. Estudios clínicos recientes también sugieren que el baclofeno puede usarse para disminuir el dolor y restaurar la función normal de la porción corporal afectada. También se llama ***síndrome de dolor regional complejo tipo I.***

Hiperhidrosis (hiper-, de ***hypér***, por encima, hidro-, de ***hidrós***, sudor, y -osis, de *-osis*, estado de enfermedad) Sudoración excesiva o profusa debido a una intensa estimulación de las glándulas sudoríparas.

Megacolon (mega-, de ***méga***, grande) Colon anormalmente grande. En el megacolon congénito los nervios parasimpáticos distales al segmento del colon no se desarrollan de manera adecuada. La pérdida de la función motora en el segmento causa de dilatación masiva del colon proximal normal. Se observa estreñimiento extremo, distensión abdominal y, ocasionalmente, vómitos. La resección del segmento de colon afectado mejora el trastorno.

Neuropatía de un nervio autónomo Si una neuropatía (alteración de un nervio craneal o nervio espinal específico) afecta a uno o más nervios autónomos, puede haber muchos efectos sobre el sistema nervioso autónomo y alterarse los reflejos. Entre estos efectos encontramos desmayo y disminución de la presión arterial en posición supina (hipotensión ortostática), debido a una disminución en el control cardiovascular por parte del simpático, estreñimiento, incontinencia urinaria e impotencia. Este tipo de neuropatía se ve frecuentemente en la diabetes mellitus de larga data y se conoce como **neuropatía diabética**.

Reflejo masivo En aquellos casos de lesión espinal grave por encima del nivel de la sexta vértebra torácica, la estimulación de la piel o de la cubierta externa de un órgano visceral (como la vejiga o el colon) por debajo del nivel de la lesión origina una intensa activación de las eferencias autónomas y somática en la médula espinal. La respuesta exagerada ocurre porque no existe ningún tipo de eferencia inhibitoria desde el cerebro. El reflejo masivo consiste en espasmos flexores de los miembros inferiores, evacuación de la vejiga y del colon y sudoración profusa por debajo del nivel de la lesión.

Vagotomía (-tomía, de *tomé*, corte) Resección del nervio vago (X). Se realiza a menudo para disminuir la producción de ácido clorhídrico en personas con úlceras.

GUÍA DE ESTUDIO

COMPARACIÓN ENTRE LOS SISTEMAS NERVIOSOS SOMÁTICO Y AUTÓNOMO (p. 529)

1. El sistema nervioso somático opera bajo control consciente; el SNA opera, habitualmente, sin control consciente.
2. La aferencia sensitiva del sistema nervioso somático proviene principalmente de los sentidos especiales y somáticos; la aferencia sensitiva del SNA viene de los interorreceptores, sumados a sentidos especiales y somáticos.
3. Los axones de las motoneuronas somáticas se extienden desde el SNC y establecen sinapsis de manera directa con el efector. Las vías motoras autónomas contienen dos motoneuronas en serie. El axón de la primera motoneurona se extiende desde el SNC y realiza sinapsis con la segunda motoneurona en un ganglio; la segunda neurona hace sinapsis con un efector.
4. La eferencia motora del SNA posee dos divisiones: simpática y parasimpática. La mayoría de los órganos recibe inervación dual; normalmente una de las divisiones del SNA causa excitación y la otra inhibición.
5. Los efectores del sistema nervioso somático son los músculos esqueléticos; los efectores del SNA incluyen al músculo cardiaco, músculo liso y glándulas.
6. El **cuadro 15-1** compara el sistema nervioso autónomo con el somático.

ANATOMÍA DE LAS VÍAS MOTORAS AUTÓNOMAS (p. 531)

1. Las neuronas preganglionares están mielinizadas; las neuronas posganglionares son amielínicas.
2. Los somas de las neuronas preganglionares simpáticas se ubican en las astas laterales de los 12 segmentos torácicos y en los primeros dos o tres segmentos lumbares de la médula espinal; los somas de las neuronas preganglionares parasimpáticas se ubican en cuatro núcleos de pares craneales (III, VII, IX y X) en el tronco del encéfalo y en las astas laterales del segundo a cuarto segmentos sacros de la médula espinal.
3. Los ganglios autónomos se clasifican como tronco ganglionar simpático (a ambos lados de la columna vertebral), ganglios prevertebrales (ubicados de manera anterior a la columna vertebral) y ganglios terminales (cerca o dentro de los efectores viscerales).
4. Las neuronas preganglionares simpáticas hacen sinapsis con neuronas posganglionares en los ganglios del tronco simpático o en los prevertebrales; las neuronas preganglionares parasimpáticas hacen sinapsis con las neuronas posganglionares en los ganglios terminales.

NEUROTRANSMISORES Y RECEPTORES DEL SNA (p. 538)

1. Las neuronas colinérgicas liberan acetilcolina, que se une a los receptores muscarínicos o nicotínicos.
2. En el SNA, las neuronas colinérgicas incluyen todas las neuronas preganglionares simpáticas y parasimpáticas, todas las neuronas posganglionares parasimpáticas y las neuronas posganglionares simpáticas que inervan a la mayoría de las glándulas sudoríparas.
3. En el SNA, las neuronas adrenérgicas liberan noradrenalina. Tanto la adrenalina como la noradrenalina se unen a receptores alfa y beta adrenérgicos.
4. La mayoría de las neuronas posganglionares son adrenérgicas.
5. El **cuadro 15-2** resume los tipos de receptores colinérgicos y adrenérgicos.
6. Un agonista es una sustancia que se une y activa al receptor, imitando el efecto del neurotransmisor u hormona naturales. Un antagonista es una sustancia que se une y bloquea el receptor, impidiendo de esta manera que los neurotransmisores u hormonas ejerzan su efecto.

EFECTOS FISIOLÓGICOS DEL SNA (p. 541)

1. La división simpática apoya las funciones corporales que sirven a la actividad física vigorosa y a la rápida producción de ATP (respuesta de lucha o huida); la división parasimpática regula las actividades que conservan y restauran la energía corporal.
2. Los efectos de la estimulación simpática tienen mayor duración y son más generalizados que los de la estimulación parasimpática.
3. El **cuadro 15-3** compara las características estructurales y funcionales de las divisiones simpática y parasimpática.
4. El **cuadro 15-4** lista las respuestas simpáticas y parasimpáticas.

INTEGRACIÓN Y CONTROL DE LAS FUNCIONES AUTÓNOMAS (p. 544)

1. El reflejo autónomo regula las actividades del músculo liso, el músculo cardiaco y las glándulas.
2. El arco reflejo autónomo está formado por un receptor, una neurona sensitiva, un centro integrador, dos motoneuronas autónomas y un efector visceral.
3. El hipotálamo es el centro más importante de control e integración del SNA. Se conecta con ambas divisiones, simpática y parasimpática.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios vacíos en las siguientes oraciones:

1. Las neuronas colinérgicas liberan ______ y las neuronas adrenérgicas liberan ______.
2. Debido a la ubicación de los somas preganglionares, la división simpática del SNA también se denomina división ______; la división parasimpática también se conoce como división ______.

Indique si las siguientes oraciones son verdaderas o falsas:

3. Los nervios vagos llevan el 80% de la eferencia de los axones preganglionares parasimpáticos.
4. Los órganos que reciben inervación de impulsos motores simpáticos y parasimpáticos poseen inervación dual.

Elija la respuesta correcta para las siguientes preguntas:

5. ¿Cuál de las siguientes oraciones es *falsa*? a) Una sola fibra simpática preganglionar puede hacer sinapsis con 20 o más fibras posganglionares, lo que explicaría por qué las respuestas simpáticas son generalizadas. b) Los efectos parasimpáticos tienden a ser localizados debido a que las neuronas parasimpáticas normalmente hacen sinapsis en los ganglios terminales con sólo cuatro o cinco neuronas postsinápticas (las cuales inervan todas a un solo efector visceral). c) Algunas neuronas preganglionares simpáticas se extienden hasta la médula suprarrenal y terminan en ella. d) Las neuronas preganglionares parasimpáticas hacen sinapsis con los axones posganglionares ubicados en los ganglios prevertebrales. e) Las neuronas preganglionares parasimpáticas emergen del SNC como parte de un par craneal o de la raíz anterior de un nervio espinal.
6. ¿Qué plexo autónomo inerva al colon? 1) renal, 2) mesentérico inferior, 3) hipogástrico, 4) mesentérico superior, 5) celíaco. a) 2, 3 y 4; (b 1, 2, 3, 4 y 5; c) 3 y 4; d) 4 y 5; e) 2 y 4.
7. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *verdaderas*? 1) El sistema nervioso somático y el SNA incluyen neuronas motoras y sensitivas. 2) Las motoneuronas somáticas liberan como neurotransmisor a la noradrenalina. 3) El efecto de una motoneurona autónoma puede ser excitación o inhibición, pero aquel de una neurona somática es siempre excitación. 4) Las neuronas sensitivas autónomas se asocian mayormente con interorreceptores. 5) Las vías motoras autónomas consisten en dos notoneuronas en serie. 6) Las vías motoras somáticas consisten en dos motoneuronas en serie. a) 1, 2, 3, 4 y 5; b) 1, 3, 4 y 5; c) 2, 3, 5 y 6; d) 1, 3, 5 y 6; e) 2, 4, 5 y 6.
8. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *falsa*? a) La primera neurona en una vía autónoma es una neurona preganglionar. b) Los axones de las neuronas preganglionares se encuentran en los nervios craneales o espinales. c) El soma de la neurona posganglionar se ubica dentro del SNC. d) Las neuronas posganglionares relevan impulsos desde los ganglios autónomos a los efectores viscerales. e) Todas las motoneuronas somáticas liberan acetilcolina.
9. ¿Cuál de las siguientes es *verdadera*? 1) La enzima monoaminooxidasa degrada la noradrenalina. 2) La activación de los receptores α_2 y β_2 produce en general excitación de los efectores. 3) Un betabloqueante ejerce su acción evitando la activación de los receptores β por parte de noradrenalina y adrenalina. 4) Un agonista es una sustancia que se une a un receptor y evita que el neurotransmisor natural ejerza su efecto. 5) La activación de los receptores nicotínicos siempre causa excitación en la célula postsináptica. a) 2 y 3; b) 1, 2 y 3; c) 2, 4 y 5; d) 1, 2, 3, 4 y 5; e) 1, 3 y 5.
10. ¿Cuáles de las siguientes son neuronas colinérgicas? 1) todas las neuronas preganglionares simpáticas, 2) todas las neuronas preganglionares parasimpáticas, 3) todas las neuronas posganglionares parasimpáticas, 4) todas las neuronas posganglionares simpáticas, 5) algunas neuronas posganglionares simpáticas. a) 1, 2, 3 y 5; b) 1, 2, 3 y 4; c) 2, 3 y 5; (d) 2 y 5; e) 1, 3 y 5.
11. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *verdaderas*? 1) La mayoría de los axones posganglionares simpáticos son adrenérgicos. 2) Los receptores colinérgicos son clasificados como nicotínicos y muscarínicos. 3) Los receptores adrenérgicos son clasificados como alfa y beta. 4) Los receptores muscarínicos están presentes en todos los efectores inervados por los axones posganglionares parasimpáticos. 5) En general, la noradrenalina estimula a los receptores alfa con más potencia que a los receptores beta; la adrenalina es un potente estimulador de ambos tipos de receptores. a) 1, 2, 3, 4 y 5; b)2, 3, 4 y 5; c) 1, 3, 4 y 5; d) 3, 4 y 5; e) 1, 2, 3 y 4.
12. ¿Cuáles de las siguientes son razones por las que los efectos de la estimulación simpática son más prolongados y generalizados que aquellos de la estimulación parasimpática? 1) Hay una mayor divergencia de las fibras posganglionares simpáticas. 2) Hay una menor divergencia de las fibras posganglionares simpáticas. 3) La acetilcolinesterasa inactiva rápidamente a la ACh, mientras que la noradrenalina permanece en la hendidura sináptica por más tiempo. 4) La noradrenalina y la adrenalina secretadas a la sangre por la médula suprarrenal intensifican las acciones de la división simpática. 5) La ACh permanece en la hendidura sináptica hasta que se produce noradrenalina. a) 1 y 3; b) 1, 3 y 5; c) 1, 3 y 4; d) 2, 3 y 4; e) 2, 3 y 5.
13. Ubique los siguientes componentes de un arco reflejo autónomo en el orden correcto desde el comienzo hasta el final. a) neurona posganglionar, b) neurona sensitiva, c) efector, d) ganglio autónomo, e) receptor, f) neurona preganglionar, g) centro integrador.

14. Relacione las dos columnas:

___a) también conocido como ganglios intramurales
___b) incluye a los ganglios celiacos y mesentéricos superior e inferior
___c) también llamada la cadena vertebral o ganglios paravertebrales
___d) yacen en una fila vertical a cada lado de la columna vertebral
___e) en general, las fibras posganglionares inervan órganos ubicados por debajo de diafragma
___f) ganglios ubicados al final de una vía motora autónoma, cerca de o dentro de la pared del órgano visceral
___g) Incluye a los ganglios ciliares, los pterigopalatinos, los submandibulares y los óticos
___h) se extiende desde la base del cráneo hasta el coxis
___i) fibras mielínicas preganglionares que conectan los ramos anteriores de los nervios espinales con los ganglios del tronco simpático
___j) también conocidos como ganglios colaterales
___k) axones amielínicos posganglionares que conectan los ganglios del tronco simpático con los nervios espinales

1) tronco ganglionar simpático
2) ganglios prevertebrales
3) ganglios terminales
4) ramos comunicantes blancos
5) ramos comunicantes grises

15. Relacione las dos columnas:

___a) estimula la orina y defecación
___b) prepara al cuerpo para situaciones de emergencia
___c) respuestas de lucha o huida
___d) promueve la digestión y la absorción de la comida
___e) involucrada principalmente en procesos que gastan energía
___f) controlada por las porciones lateral y posterior del hipotálamo
___g) controlada por las porciones anterior y medial del hipotálamo
___h) causa disminución de la frecuencia cardiaca

1) actividad aumentada de la división simpática
2) actividad aumentada de la división parasimpática



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Usted ha asistido a un restaurante de comida libre y consumido una importante cantidad de comida. Luego de regresar a su casa, se recuesta en un sofá a mirar televisión. ¿Qué división del sistema nervioso estará involucrada en sus actividades posprandiales (luego de la comida)? Haga una lista de los órganos que intervienen, la inervación nerviosa más importante y los efectos del sistema nervioso en sus funciones.
2. Clara va manejando su auto desde la escuela, escuchando su música favorita cuando un perro aparece súbitamente en la calle, frente a su auto. Ella se las arregla para virar el volante bruscamente y evadir al perro. Mientras continúa por su camino, nota que su corazón está latiendo muy rápidamente, tiene "piel de gallina" y sus manos están sudorosas. ¿Por qué está experimentando esto?
3. La señora López está cursando un ataque de diarrea que la mantiene apartada de sus tareas domésticas. Le gustaría asistir a la fiesta de cumpleaños de su hermano, pero teme tener un episodio. ¿Qué tipo de droga relacionada con la función del sistema nervioso autónomo puede tomar para aliviarle su diarrea?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

15.1 La inervación dual significa que un órgano del cuerpo inervado por el SNA recibe neuronas simpáticas y parasimpáticas.

15.2 La mayoría de los axones preganglionares parasimpáticos son más largos que la mayoría de los axones preganglionares simpáticos porque gran parte de los ganglios parasimpáticos se ubican en las paredes de los órganos viscerales, y gran cantidad de los ganglios simpáticos se ubican cerca de la médula espinal en el tronco simpático.

15.3 Los ganglios terminales se asocian con la división parasimpática; el tronco simpático y los ganglios prevertebrales se asocian con la división simpática.

15.4 Los ganglios del tronco simpático contienen neuronas posganglionares simpáticas que yacen en línea vertical o a ambos lados de la columna vertebral.

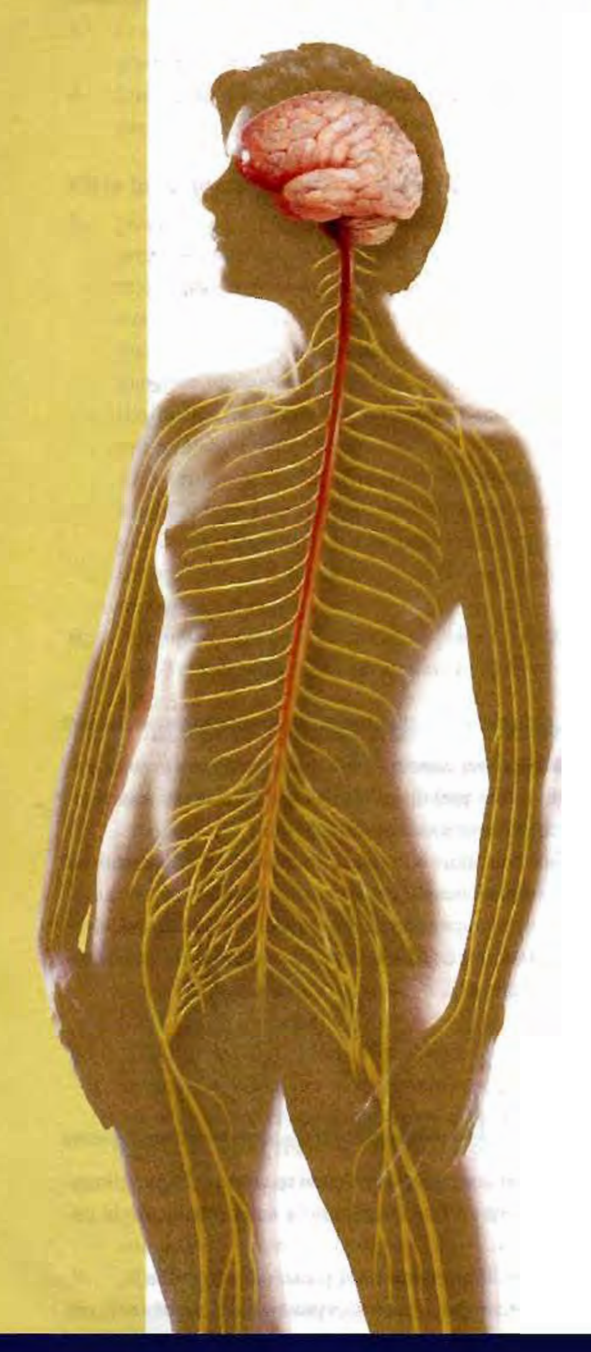
15.5 El plexo autónomo más importante es el plexo celiaco (solar).

15.6 Las neuronas colinérgicas que tienen receptores nicotínicos incluyen las neuronas posganglionares simpáticas que inervan las glándulas sudoríparas y todas las neuronas posganglionares parasimpáticas. Los efectores inervados por estas neuronas colinérgicas tienen receptores muscarínicos.



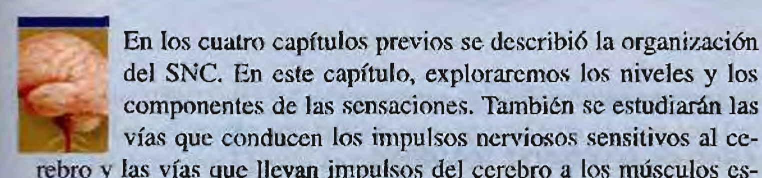
Capítulo **16**

Sistemas sensitivo, motor e integrador



Sistemas sensitivo, motor e integrador, y homeostasis

Las vías motoras y sensitivas proporcionan el camino para las aferencias hacia el encéfalo y la médula espinal y las eferencias hacia los órganos diana para inducir respuestas, como la contracción muscular.



En los cuatro capítulos previos se describió la organización del SNC. En este capítulo, exploraremos los niveles y los componentes de las sensaciones. También se estudiarán las vías que conducen los impulsos nerviosos sensitivos al cerebro y las vías que llevan impulsos del cerebro a los músculos esqueléticos para producir los movimientos. Los impulsos que alcanzan el SNC forman parte de un gran conjunto de aferencias sensitivas. A pesar de ello, no todos los impulsos nerviosos transmitidos al SNC generan una respuesta. Además, cada pieza de información que llega se combina con otras aferencias y con la información preexistente en un proceso llamado integración. La integración se produce en diversos sitios a lo largo de las vías del SNC como la médula espinal, el tronco encefálico, el cerebelo, los ganglios basales y la corteza cerebral. El lector también aprenderá cómo se modifican las respuestas motoras que gobiernan la contracción muscular en varios de estos niveles. Para concluir el capítulo, se estudiarán dos funciones complejas del cerebro: 1) vigilia y sueño, y 2) aprendizaje y memoria.

SENSACIÓN

OBJETIVOS

Definir la sensación y enumerar sus componentes.

Describir las diferentes maneras de clasificar los receptores sensitivos.

En su definición más amplia, la **sensación** representa el conocimiento consciente o subconsciente de los cambios en el medio interno o externo. La naturaleza de las sensaciones y el tipo de reacción generada varían de acuerdo con el destino de los impulsos que conducen la información sensitiva al SNC. En un reflejo espinal como el de estiramiento, los impulsos sensitivos se comportan como la vía aferente. Los impulsos nerviosos que alcanzan la parte baja del tronco encefálico dan lugar a reflejos más complejos, como los cambios en la frecuencia cardiaca o en la frecuencia respiratoria. Cuando los impulsos alcanzan la corteza cerebral, adquirimos consciencia de los estímulos sensoriales entrada y podemos localizar e identificar con precisión las sensaciones como tacto, dolor, oído o gusto. Como se explicó en el capítulo 14, la **percepción** es el conocimiento consciente y la interpretación de las sensaciones y es primordialmente una función de la corteza cerebral. La información sensitiva no se percibe si no llega a la corteza cerebral. Por ejemplo, algunos receptores sensitivos monitorizan constantemente la presión de la sangre en los vasos sanguíneos. Dado que los impulsos nerviosos que conducen la información de la presión arterial llegan al centro cardiovascular situado en el bulbo raquídeo en vez de hacerlo a la corteza cerebral, la presión arterial no se percibe en forma consciente.

Modalidades sensoriales

Cada tipo de sensación –como el tacto, el dolor, la vista y el oído– se denomina **modalidad sensorial**. Cada neurona sensitiva lleva información para una sola modalidad. Las neuronas que transmiten impulsos para el tacto hacia el área somatosensitiva de la corteza cerebral, no transmiten impulsos para el dolor. Asimismo, los impulsos nerviosos provenientes de los ojos se perciben como imágenes visuales, y los de los oídos se perciben como sonidos.

Las diferentes modalidades sensoriales pueden agruparse en dos clases: sentidos generales y sentidos especiales.

1. Los **sentidos generales** se refieren a los **sentidos somáticos** (de *sóma*, cuerpo) y **viscerales**. Las modalidades somatosensoriales abarcan las sensaciones táctiles (tacto, presión y vibración), térmicas (calor y frío), dolorosas y propioceptivas. Estas últimas permiten la percepción de la posición estática (sin movimiento) de los miembros y otras partes del cuerpo (articulaciones y sensores de posición muscular) así como también la percepción de los movimientos de los miembros y la cabeza. La sensación visceral suministra información relativa a las condiciones de los órganos internos.
2. Los **sentidos especiales** comprenden las modalidades sensoriales de olfato, gusto, vista, oído y equilibrio.

En este capítulo se expondrán los sentidos somáticos y el dolor visceral. Los sentidos especiales serán el eje del capítulo 17. Los sentidos viscerales se trataron en el capítulo 15 y se analizarán junto con los órganos respectivos en capítulos posteriores.

El proceso de la sensación

El proceso de la sensación se inicia en un **receptor sensitivo**, que puede ser tanto una célula especializada como las dendritas de una neurona sensitiva. De acuerdo con lo expuesto antes, cada receptor responde vigorosamente a un tipo de **estímulo en particular**: un cambio en el medio que puede activar los receptores sensitivos. Estos receptores responden débilmente o no responden a otros estímulos. Esta característica de los receptores sensitivos se conoce como **selectividad**.

Para que se produzca una sensación, deben ocurrir los siguientes fenómenos:

1. ***Estimulación del receptor sensitivo***. Debe aparecer un estímulo apropiado dentro del *campo receptivo* del receptor, es decir, la región del cuerpo donde la estimulación produce una respuesta.
2. ***Transducción del estímulo***. Un receptor sensitivo *transduce* (convierte) la energía de un estímulo en un potencial graduado. Recuérdese que los potenciales graduados varían en amplitud (tamaño) según la intensidad del estímulo que los causa y se propagan con decremento. Todos los receptores sensoriales son selectivos: solamente pueden transducir un determinado tipo de estímulo. Por ejemplo, las moléculas odorantes o aromáticas en el aire estimulan a los receptores olfatorios de la nariz, los cuales convierten la energía química de las moléculas en energía eléctrica en forma de un potencial graduado.
3. ***Generación de impulsos nerviosos***. Cuando un potencial graduado en una neurona sensitiva alcanza el umbral, ésta descarga

uno o más impulsos nerviosos (potenciales de acción) que se propagan sin decremento al SNC. Las neuronas sensitivas que conducen impulsos desde el SNP hacia el SNC se denominan **neuronas de primer orden.**

4. ***Integración de las aferencias sensitivas.*** Una región particular del SNC recibe e integra los impulsos nerviosos sensitivos. Las sensaciones conscientes o percepciones se integran en la corteza cerebral. Nos parece ver con nuestros ojos, escuchar con nuestros oídos y sentir dolor en la parte lastimada de nuestro cuerpo porque los impulsos sensitivos de cada parte del organismo llegan a una región específica de la corteza cerebral que interpreta la sensación como proveniente de los receptores sensitivos estimulados.

Receptores sensitivos

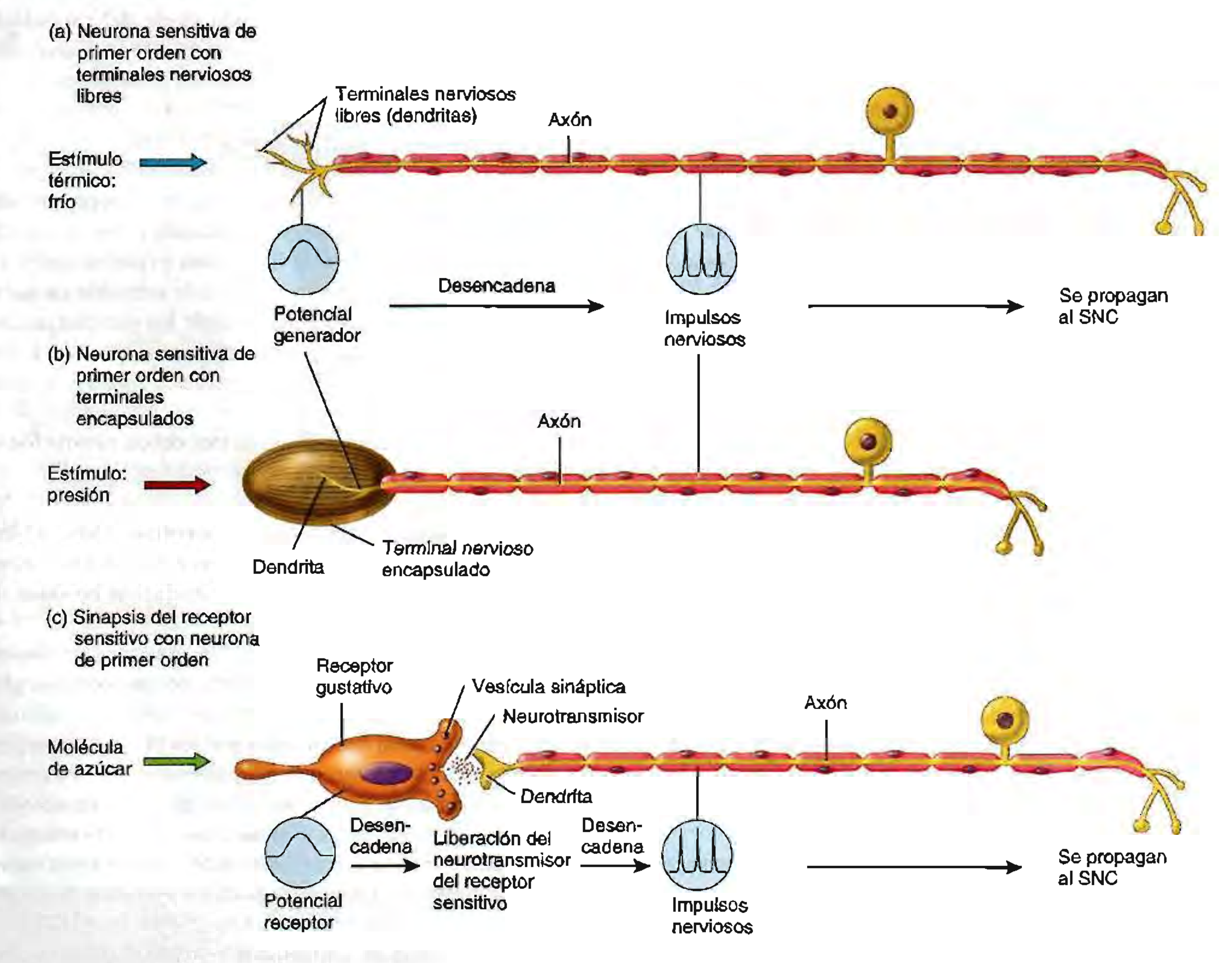
Tipos de receptores sensitivos

Las diferentes características estructurales y funcionales de los receptores sensitivos pueden utilizarse para agruparlos en distintas clases. A nivel microscópico, los receptores sensitivos pueden ser: 1) terminales nerviosos libres de neuronas sensitivas de primer orden; 2) terminales nerviosos encapsulados de neuronas sensitivas de primer orden, o 3) células receptoras especializadas que hacen sinapsis con las neuronas sensitivas de primer orden (fig. 16-1).

Los **terminales nerviosos libres** son dendritas desnudas, que carecen e especializaciones que puedan observarse con el microsco-

Fig. 16-1 Tipos de receptores sensitivos y su relación con las neuronas de primer orden. (a) Terminales nerviosos libres, en este caso, un receptor sensible al frío. Estos terminales son dendritas desnudas de neuronas de primer orden sin especialización estructural aparente. (b) Terminal nervioso encapsulado, en este ejemplo, un receptor de presión. Los terminales encapsulados corresponden a dendritas de las neuronas de primer orden. (c) Célula receptora especializada –en la figura, un receptor gustativo (táctil)– y su sinapsis con la neurona de primer orden.

Los terminales nerviosos libres y los encapsulados producen potenciales generadores que desencadenan impulsos nerviosos en las neuronas de primer orden. Las células receptoras sensitivas especializadas generan un potencial receptor que causa la liberación de neurotransmisores. Los neurotransmisores liberados descargan impulsos nerviosos en la neurona de primer orden.



¿Cuáles son los sentidos que tienen como receptores a células especializadas?

pio óptico (fig. 16-1a). Los receptores del dolor, la temperatura, el cosquilleo, el prurito (picazón) y otras sensaciones táctiles son terminales nerviosos libres. Los receptores de las otras sensaciones somáticas y viscerales, como el tacto, la presión, y la vibración, son **terminales nerviosos encapsulados**. Sus dendritas están envueltas en una cápsula de tejido conectivo con una estructura microscópica característica: por ejemplo, corpúsculos laminares (corpúsculos de Pacini) (fig. 16-1b). Los diferentes tipos de cápsula mejoran la sensibilidad o especificidad de los receptores. Los receptores sensitivos para algunos sentidos específicos son especializados, es decir, son **células receptoras especializadas** que hacen sinapsis con las neuronas sensitivas de primer orden. Dentro de ellas se encuentran las *células ciliadas* del oído interno para la audición y el equilibrio, las *células receptoras gustativas* en las papilas gustativas (fig. 16-1c), y los *fotorreceptores* de la retina para la visión; estos receptores especializados se analizarán en más detalle en el capítulo 17.

Los receptores sensitivos producen dos tipos de potenciales graduados en respuesta a los estímulos: potenciales generadores y potenciales receptores. Cuando reciben el estímulo, las dendritas de los terminales nerviosos libres, los terminales nerviosos encapsulados y la parte receptiva de los receptores olfatorios producen un **potencial generador** (figs. 16-1a y b). Cuando éste es lo suficientemente intenso como para alcanzar el potencial umbral, desencadena uno o más potenciales de acción en el axón de la neurona sensitiva de primer orden. El impulso nervioso resultante se propaga a lo largo del axón hacia el SNC. De esta manera, los potenciales generadores pueden producir potenciales de acción.

En cambio, las células ciliadas del oído interno, las células receptoras gustativas y los fotorreceptores no originan potenciales de acción. Sus potenciales graduados, llamados **potenciales receptores**, estimulan la liberación de neurotransmisores por medio de la exocitosis de las vesículas sinápticas (fig. 16-1c). Los neurotransmisores liberados de las vesículas sinápticas se difunden a través de la hendidura sináptica y generan un potencial postsináptico (PPS) en la neurona de primer orden. A su vez, los PEPS pueden desencadenar uno o más impulsos nerviosos, que se propagan a través del axón hacia el SNC sin decremento.

La amplitud de los potenciales generadores y receptores varía de acuerdo con la intensidad de los estímulos, es decir, un estímulo intenso produce un gran potencial y un estímulo débil da lugar a un potencial pequeño. De igual manera, los potenciales generadores o receptores intensos desencadenan impulsos nerviosos de alta frecuencia en las neuronas de primer orden, mientras que los potenciales generadores o receptores pequeños desencadenan impulsos de menor frecuencia.

Otra manera de clasificar a los receptores sensitivos se basa en su localización y en el origen de los estímulos que los activan.

- **Receptores externos** o **exteroceptores**: se localizan en la superficie externa del cuerpo o cercanos a ésta; son sensibles a los estímulos originados fuera del cuerpo y proporcionan información relativa al *medio externo*. Las sensaciones de oído, vista, olfato, gusto, tacto, presión, vibración, temperatura y dolor son mediadas por exteroceptores.
- **Receptores internos** o **interoceptores**: se localizan en los vasos sanguíneos, los órganos internos, los músculos y el sistema nervioso y monitorizan las condiciones del *medio interno*. Los impulsos nerviosos producidos por los interoceptores no suelen percibirse en forma consciente; sin embargo, la activación de los interoceptores por estímulos intensos puede percibirse en ocasiones como dolor o presión.
- **Propioceptores**: se localizan en los músculos, los tendones, las articulaciones y el oído interno. Suministran información relacionada con la posición del cuerpo, la tensión y longitud musculares y la posición y movimiento de las articulaciones.

Una tercera forma de clasificar a los receptores sensitivos es sobre la base del tipo de estímulo que detectan. La mayoría de los estímulos se presentan bajo la forma de energía mecánica, como las ondas sonoras o los cambios de presión; de energía electromagnética, como la luz o el calor; o de energía química, como la que se halla en las moléculas de glucosa.

- **Mecanorreceptores**: son sensibles a distintos estímulos mecánicos como la deformación, el estiramiento o la inervación de las células. Los mecanorreceptores proporcionan las sensaciones de tacto, presión, vibración, propiocepción y audición y equilibrio. También monitorizan el estiramiento de los vasos sanguíneos y los órganos internos.
- **Termorreceptores**: detectan cambios de temperatura.
- **Nociceptores**: responden a los estímulos dolorosos resultantes del daño físico o químico de los tejidos.
- **Fotorreceptores**: detectan la luz que incide en la retina del ojo.
- **Quimiorreceptores**: detectan sustancias químicas en la boca (gusto), nariz (olfato) y líquidos corporales.
- **Osmorreceptores**: detectan la presión osmótica de los líquidos corporales.

En el cuadro 16-1 se resume la clasificación de los receptores sensitivos.

Adaptación de los receptores sensitivos

Una característica de gran parte de los receptores es la **adaptación**, en la cual los potenciales generadores o receptores disminuyen de amplitud durante un estímulo sostenido. Como es dable imaginar, esto causa la disminución de la frecuencia de los impulsos nerviosos en las neuronas de primer orden. Como consecuencia de la adaptación, la percepción de una sensación puede debilitarse o desaparecer a pesar de la persistencia del estímulo. Por ejemplo, cuando se introduce un pie en la ducha caliente, el agua puede sentirse muy caliente, pero al poco tiempo la sensación pasa a ser una sensación templada confortable a pesar de que el estímulo (la temperatura elevada del agua) es el mismo.

Los receptores se diferencian según su velocidad de adaptación. Los **receptores de adaptación rápida** se adaptan muy rápidamente, están especializados para indicar *cambios* en los estímulos. Los receptores asociados con la presión, el tacto y el olfato son de adaptación rápida. Los **receptores de adaptación lenta**, en contraste, se adaptan lentamente y continúan generando impulsos nerviosos mientras persista el estímulo. Los **receptores de adaptación lenta** monitorizan los estímulos asociados al dolor, la posición del cuerpo y la composición química de la sangre.

CUADRO 16-1 Clasificación de los receptores sensitivos

Bases de la clasificación	Descripción
Características microscópicas	
Terminales nerviosos libres	Dendritas desnudas asociadas con la sensibilidad dolorosa, térmica, táctil y de prurito y cosquilleo.
Terminales encapsulados	Dendritas cubiertas por una cápsula de tejido conectivo, como los corpúsculos del tacto.
Receptores especializados	Células receptoras que hacen sinapsis con neuronas sensitivas de primer orden; localizadas en la retina (fotorreceptores), oído interno (células ciliadas) y papilas gustativas de la lengua (células receptoras gustativas).
Localización de los receptores y estímulos activadores	
Exteroceptores	Localizados en la superficie corporal o cerca de ésta; sensibles a estímulos generados en el ambiente; aportan información del medio externo; conducen información visual, gustativa, táctil, olfativa, térmica y de presión, vibración y dolor.
Interoceptores	Localizados en los vasos sanguíneos, órganos viscerales y sistema nervioso; proveen información del medio interno; los impulsos generados no suelen percibirse a nivel consciente, pero en ocasiones pueden sentirse como dolor o presión.
Propioceptores	Localizados en músculos, tendones, articulaciones y oído interno; suministran información acerca de la posición corporal, longitud y tensión musculares, posición y movimiento de las articulaciones y equilibrio.
Tipo de estímulo detectado	
Mecanorreceptores	Detectan presión mecánica; suministran sensaciones de tacto, presión, vibración, propiocepción, audición y equilibrio; también detectan el estiramiento de los vasos sanguíneos y órganos internos.
Termorreceptores	Detectan cambios en la temperatura.
Nociceptores	Responden a los estímulos dolorosos resultantes del daño químico o físico a los tejidos.
Fotorreceptores	Detectan la luz que incide sobre la retina.
Quimiorreceptores	Detectan sustancias químicas en la boca (gusto), fosas nasales (olfato) y líquidos corporales.
Osmorreceptores	Miden la presión osmótica de los líquidos corporales.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿En qué se diferencian la sensación y la percepción?
2. ¿Qué es una modalidad sensorial?
3. ¿En qué se parecen los potenciales generadores y los receptores? ¿En qué se diferencian?
4. ¿Cuál es la diferencia entre los receptores de adaptación rápida y los de adaptación lenta?

SENSACIONES SOMÁTICAS

OBJETIVOS

Describir la localización y función de los receptores somáticos para las sensaciones táctiles, térmicas y dolorosas.

Identificar los receptores para la propiocepción y describir sus funciones.

Las sensaciones somáticas provienen de la estimulación de los receptores sensitivos alojados en la piel o en el tejido subcutáneo, en las mucosas de la boca, vagina y ano, en músculos, tendones y articulaciones, y en el oído interno. Los receptores para las sensaciones somáticas se distribuyen en forma irregular: algunas zonas de la superficie corporal se hallan densamente pobladas con receptores y otras contienen sólo unos pocos. Las áreas con mayor densidad de receptores somatosensitivos son: la punta de la lengua, los labios y los pulpejos de los dedos. Las sensaciones somáticas que provienen de la estimulación de la superficie de la piel son las **sensaciones cutáneas**. Hay cuatro modalidades de sensaciones somáticas: táctil, térmica, dolorosa y propioceptiva.

Sensaciones táctiles

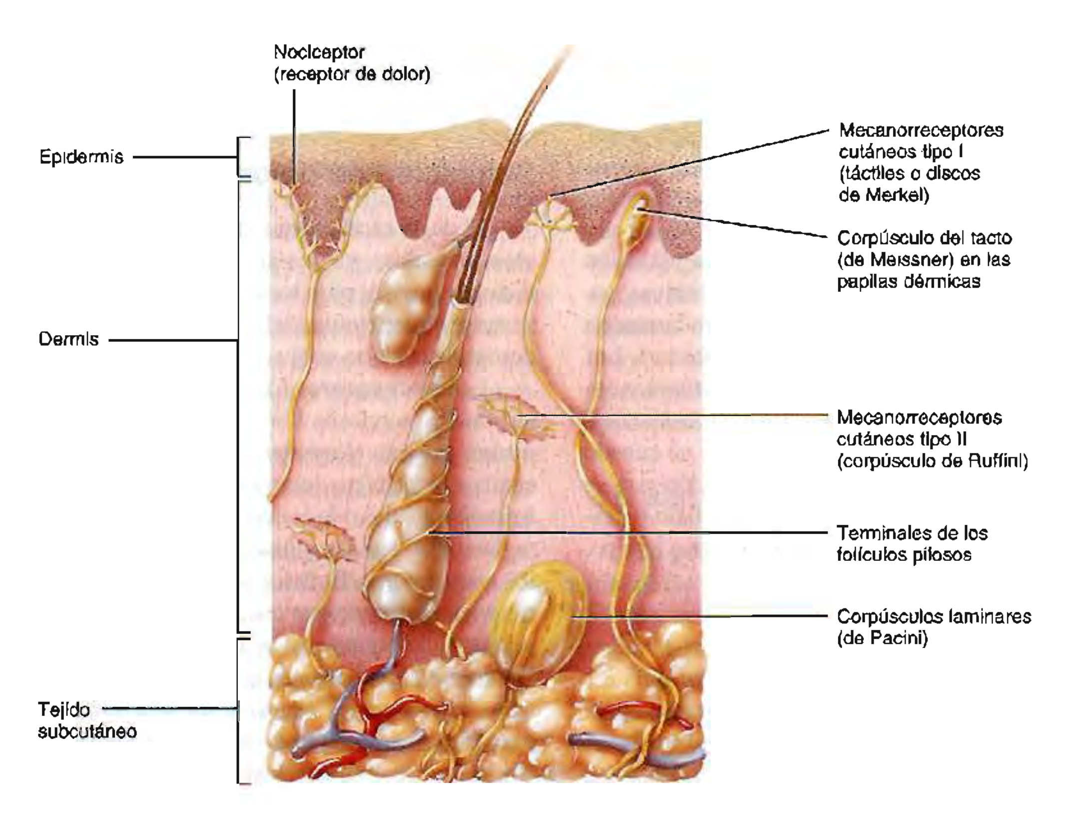
Dentro de las **sensaciones táctiles** se hallan el tacto, la presión, la vibración, el prurito y el cosquilleo. A pesar de que es posible percibir diferencias entre estas sensaciones, tienen origen en la activación de los mismos tipos de receptores. Varias clases de mecanorreceptores encapsulados unidos a fibras mielínicas de tipo A son los encargados de detectar las sensaciones de presión, tacto y vibración. Otras sensaciones táctiles junto con las sensaciones de prurito y cosquilleo son detectadas por los terminales nerviosos libres asociados con fibras amielínicas tipo C de pequeño diámetro. Es importante recordar que los axones mielínicos de mayor diámetro conducen los impulsos nerviosos a mayor velocidad que los amielínicos, de menor diámetro. Los receptores táctiles de la piel y del tejido subcutáneo abarcan los corpúsculos del tacto, los corpúsculos laminados, los plexos de los folículos pilosos, los mecanorreceptores tipo I y II y los terminales nerviosos libres (**fig. 16-2**).

Tacto

La sensación de **tacto** suele ser el resultado de la estimulación de los receptores situados en la piel y el tejido subcutáneo. El **tacto grueso** es el que permite percibir el contacto de la piel con algún ob-

Fig. 16-2 Estructura y localización de los receptores sensitivos en la piel y el tejido celular subcutáneo (TCS).

Las sensaciones somáticas de tacto, presión, vibración, calor, frío y dolor derivan de la estimulación de receptores localizados en la piel, TCS y membranas mucosas.





¿Qué sensaciones pueden producirse cuando se estimulan los terminales nerviosos libres?

jeto, aunque no permite determinar exactamente su tamaño, forma, localización o textura. El **tacto fino** es el que provee información específica acerca de un estímulo táctil, por ejemplo, el lugar exacto en que el cuerpo recibe el estímulo, además de la forma, el tamaño y la textura de la fuente de estimulación.

Existen dos tipos de receptores táctiles de adaptación rápida. Los **corpúsculos del tacto**, o **corpúsculos de Meissner**, son receptores para el tacto fino que se localizan en las papilas dérmicas de la piel lampiña. Cada corpúsculo es una masa ovoide de dendritas cubierta por una cápsula de tejido conectivo. Como los corpúsculos de Meissner son receptores de adaptación rápida, generan impulsos nerviosos principalmente durante el inicio de la estimulación táctil. Son abundantes en los pulpejos de los dedos, las manos, los párpados, los labios, los pezones, la punta de la lengua, las plantas de los pies, el clítoris y el glande del pene. Los **plexos del folículo piloso** son receptores de tacto grueso de adaptación rápida que se hallan en la piel con vello; consisten en terminales libres que envuelven a los folículos pilosos. Los terminales del folículo piloso permiten detectar los movimientos en la superficie cutánea que producen movimiento de los pelos. Por ejemplo, un insecto que se posa sobre un pelo causa un movimiento de la fibra capilar que estimula los terminales nerviosos libres.

También existen dos tipos de receptores táctiles de adaptación lenta. Los **mecanorreceptores cutáneos de tipo I**, conocidos como **discos de Merkel**, son receptores de tacto fino. Consisten en terminales nerviosos libres aplanados con forma de disco que están en contacto con las células de Merkel del estrato basal de la epidermis (véase **fig. 5-2d**). Estos mecanorreceptores son muy abundantes en los pulpejos de los dedos, las manos, los labios y los genitales externos. Los **mecanorreceptores tipo II**, o **corpúsculos de Ruffini**, son receptores alargados y encapsulados que se localizan en la profundidad de la dermis y en los ligamentos y tendones. Presentes en las palmas y abundantes en las plantas de los pies, son más sensibles al estiramiento producido por el movimiento de los dedos o los miembros.

Presión y vibración

La **presión**, una sensación sostenida que se percibe sobre un área más amplia que la del tacto, se origina por la deformación de tejidos más profundos. Los receptores que contribuyen a la sensación de presión son los corpúsculos del tacto, los mecanorreceptores tipo I y los corpúsculos laminares. Los **corpúsculos laminares**, o **corpúsculos de Pacini**, son estructuras ovales grandes compuestas por múltiples capas de tejido conectivo que forman una cápsula y engloban a la dendrita. Al igual que los corpúsculos del tacto, los corpúsculos de Pacini son de adaptación rápida. Tienen una amplia distribución en el organismo: se los puede hallar en la dermis y el tejido celular subcutáneo; en los tejidos submucosos que se encuentran por debajo de las membranas mucosas y serosas; en las articulaciones, los tendones y

los músculos; en el periostio, y en las glándulas mamarias, los genitales externos y ciertas vísceras, como el páncreas y la vejiga.

La sensación de **vibración** es el resultado de la estimulación rápida y repetida de los receptores táctiles. Los receptores de la sensación vibratoria son los corpúsculos del tacto (Meissner) y los corpúsculos de Pacini. Los corpúsculos del tacto detectan vibraciones de baja frecuencia, mientras que los laminares detectan vibraciones de mayor frecuencia.

Prurito y cosquilleo

La sensación de **prurito** o **comezón** proviene de la estimulación de los terminales nerviosos libres por ciertas sustancias químicas, como la bradicinina, y a menudo se debe a una respuesta inflamatoria local (*la bradicinina es una cinina y un potente vasodilatador*). Los terminales nerviosos libres y los corpúsculos laminares serían los encargados de mediar la sensación de **cosquilleo**. Esta curiosa sensación se produce solamente cuando otra persona nos toca y no cuando nos tocamos nosotros mismos. La respuesta a esta situación rara se hallaría en los impulsos que son conducidos hacia el cerebelo y desde éste cuando movemos nuestros dedos y tocamos nuestro cuerpo, lo cual no ocurre cuando alguien nos hace cosquillas.



Sensación de miembro fantasma

Los pacientes que sufrieron la amputación de un miembro pueden experimentar sensaciones de prurito, presión, hormigueo o dolor, como si el miembro todavía estuviera en su lugar. Este fenómeno se denomina **sensación de miembro fantasma**. Una posible explicación sería la interpretación por parte de la corteza cerebral de los impulsos provenientes de las regiones proximales de las neuronas sensitivas que previamente los conducían desde el miembro como si se originaran en el miembro inexistente (fantasma). Otra explicación para la sensación de miembro fantasma es que el cerebro contiene redes neuronales que generan la sensación de conciencia del cuerpo. Una teoría más reciente sostiene que las neuronas cerebrales que antes recibían impulsos sensitivos desde el miembro perdido todavía estarían activas y darían origen a percepciones sensitivas falsas. El dolor del miembro fantasma puede llegar a ser muy angustiante para el paciente amputado. Muchos informan que es muy intenso y que no responde a la terapia farmacológica habitual del dolor. En estos casos puede recurrirse a tratamientos alternativos, como la electroestimulación, la acupuntura y la biorretroalimentación. ■

Sensación térmica

Los **termorreceptores** son terminales nerviosos libres localizados en la piel que presentan campos receptivos de 1 mm de diámetro. Existen dos **sensaciones térmicas** diferentes –el frío y el calor–, mediadas por receptores distintos. Los **receptores del frío** se localizan en el estrato basal de la epidermis y se encuentran unidos a fibras mielínicas de tipo A, de diámetro medio, excepto algunos que se hallan unidos a fibras amielínicas, tipo C, de diámetro pequeño. Se activan por temperaturas de 10 a 40 °C. Los **receptores del calor** no son tan abundantes como los receptores del frío, se hallan en la dermis y están unidos a fibras amielínicas tipo C, de pequeño calibre; se activan por temperaturas que oscilan entre los 32 y 48 °C. Los receptores del calor y el frío se adaptan rápidamente durante la instalación de un estímulo, pero, como se mencionó, siguen generando impulsos con una frecuencia menor si el estímulo se prolonga. Las temperaturas menores de 10 °C y superiores a 48 °C estimulan sobre todo los receptores del dolor, en lugar de los termorreceptores y causan sensaciones dolorosas que se detallarán a continuación.

Sensación de dolor

El dolor es indispensable para la supervivencia. Tiene una función protectora, ya que alerta acerca de la presencia de noxas, condiciones nocivas para los tejidos. Desde el punto de vista médico, la descripción subjetiva del dolor y su localización pueden ayudar a descubrir la causa subyacente de una enfermedad.

Los **nociceptores** (de *nocere*, dañar), receptores del dolor, son terminales nerviosos libres presentes en todos los tejidos del organismo, excepto el cerebro (**fig. 16-2**). Los estímulos químicos, mecánicos o térmicos intensos pueden activar a los nociceptores. La irritación tisular o la lesión libera mediadores químicos, como prostaglandinas, cininas y iones potasio (K^+), encargados de estimular a los nociceptores. El dolor puede persistir aún después de la desaparición del estímulo que causó dolor porque los mediadores químicos perduran y porque estos receptores muestran escasa adaptación. Dentro de las situaciones que generan dolor, se encuentran la distensión (estiramiento) excesiva de una estructura, las contracciones musculares prolongadas, los espasmos musculares y la isquemia (flujo sanguíneo inadecuado en un órgano).

Tipos de dolor

Hay dos tipos de dolor: rápido y lento. La percepción del **dolor rápido** es muy rápida, 0,1 segundo después de la aplicación del estímulo, ya que los impulsos nerviosos se propagan a través de fibras mielínicas tipo A, de diámetro intermedio. Este tipo de dolor también se conoce como dolor agudo, penetrante o punzante. El dolor que se siente tras el pinchazo con una aguja o el corte con un cuchillo es un ejemplo de este tipo de sensación. Este tipo de dolor no se siente en los tejidos más profundos. La percepción del **dolor lento**, por su parte, comienza uno o más segundos después de la aplicación del estímulo. Luego aumenta de intensidad en forma gradual durante un período de segundos o minutos. Estos impulsos se transmiten a través de fibras amielínicas tipo C, de diámetro pequeño. Esta forma de dolor, que puede ser muy penoso, también se conoce como dolor crónico, quemante, sordo o pulsátil. Puede generarse en la piel y en los tejidos profundos u órganos internos. Un ejemplo es el dolor de muelas. Puede percibirse mejor la diferencia en el comienzo de estos dos tipos de dolor cuando se sufre una lesión en una parte del cuerpo alejada del cerebro, ya que la distancia de conducción es mayor. Por ejemplo, después de un golpe en el dedo gordo del pie, primero se siente un dolor rápido y punzante, y luego se tiene la sensación más difusa del dolor lento.

El dolor que se genera en la estimulación de receptores cutáneos se conoce como **dolor somático superficial**; la estimulación de los receptores de articulaciones, músculos, tendones y fascias causa el **dolor somático profundo**. El **dolor visceral** es causado por la estimulación de los nociceptores de los órganos viscerales. Si la estimu-

lación es *difusa* (compromete grandes áreas), el dolor visceral puede ser intenso. La estimulación difusa de los nociceptores viscerales puede ser el resultado de la distensión o de la isquemia de un órgano interno. Por ejemplo, un cálculo renal o biliar puede causar dolor intenso por la obstrucción y distensión del uréter o del colédoco.

Localización del dolor

El dolor rápido se localiza en forma muy precisa en el área estimulada. Por ejemplo, si alguien lo pincha con un alfiler usted sabe exactamente qué parte del cuerpo fue estimulada. El dolor somático lento también puede localizarse bien, aunque es más difuso (compromete áreas más grandes); habitualmente se origina en un área más extensa de la piel. En algunos casos de dolor lento visceral, el área afectada es aquella donde se siente el dolor. Si la membrana pleural que rodea los pulmones se inflama, por ejemplo, se experimenta dolor torácico.

Sin embargo, en muchas situaciones de dolor visceral, éste se siente en la piel que cubre al órgano afectado o inmediatamente por debajo, o en una superficie distante del órgano estimulado. Este fenómeno de dolor visceral se denomina **dolor referido.** En la figura 16-3 se muestran las regiones cutáneas a las cuales puede referirse el dolor visceral. En general, la víscera comprometida y la parte de la piel en la que se percibe el dolor reciben la inervación del mismo segmento medular. Por ejemplo, las fibras sensitivas del corazón, la piel que cubre la región cardiaca y la piel a lo largo de la cara interna del brazo izquierdo ingresan en los segmentos T1 a T5 de la médula espinal. Por lo tanto, el dolor de un infarto de miocardio se percibe típicamente en la piel situada sobre el área cardiaca y a lo largo del brazo izquierdo.



Analgesia: alivio del dolor

Las sensaciones dolorosas pueden presentarse a veces de una manera desproporcionada frente a estímulos leves, cronificarse a causa de una lesión, o incluso aparecer sin una causa evidente. En tales casos es necesario recurrir a la **analgesia** (an-, de *an-*, sin, y -algesis, de *algés*, dolor) o alivio del dolor. Los agentes analgésicos, como la aspirina y el ibuprofeno (Advil®, Motrin®) inhiben la formación de prostaglandinas, sustancias estimulantes de los nociceptores. Los anestésicos locales, como la Novocaína®, proporcionan alivio del dolor a corto plazo mediante el bloqueo de la conducción de los impulsos nerviosos por los axones de las neuronas de primer orden. La morfina y otros fármacos opiáceos modifican la calidad de la percepción cerebral del dolor; el dolor se siente, pero no se percibe como algo tan nocivo. Muchas clínicas del dolor utilizan también fármacos anticonvulsivantes y antidepresivos para tratar a los pacientes con dolor crónico. ■

Sensación propioceptiva

La **propiocepción** nos permite conocer la posición de nuestros miembros y de la cabeza en el espacio y saber cómo se están moviendo, aun cuando no estemos mirándolos, de manera que podamos caminar, mecanografiar o vestirnos sin necesidad de utilizar los ojos. La **cinestesia** (cine-, de *kíneesis*, movimiento, y -estesia, de *áisthesis*, sensación) es la percepción del movimiento corporal. Las sensaciones propioceptivas se originan en receptores denominados **propioceptores**. Aquellos propioceptores situados en los músculos (especialmente los de la postura) y tendones informan acerca del

Fig. 16-3 **Distribución del dolor referido.** Las partes coloreadas del esquema indican las regiones cutáneas a las cuales el dolor visceral es referido.

Los nociceptores están presentes en casi todos los tejidos del organismo.

Hígado y vesícula biliar
Pulmones y diafragma
Corazón
Páncreas
Estómago
Vesícula biliar
Intestino delgado
Ovario
Riñón
Apéndice
Uréter
Ovario
Colon
Vejiga
Hígado y vesícula biliar
Estómago
Hígado y vesícula biliar
Riñón

(a) Vista anterior

(b) Vista posterior



¿Qué víscera presenta mayor superficie de distribución del dolor referido?

grado de contracción muscular, de tensión en los tendones y de la posición de las articulaciones. Las células ciliadas del oído interno monitorizan la orientación de la cabeza en relación con el suelo y la posición cefálica durante los movimientos. La manera en que proveen la información para el mantenimiento del equilibrio será descrita en el capítulo 17. Como los propioceptores tienen poca adaptación y lo hacen lentamente, el cerebro recibe de continuo impulsos relacionados con la posición de las diferentes partes del cuerpo y hace los ajustes necesarios para asegurar la coordinación.

La propiocepción también permite estimar el peso de los objetos y determinar el esfuerzo muscular necesario para realizar una tarea determinada. Por ejemplo, al levantar una valija se puede saber rápidamente si contiene palomitas de maíz o libros y por lo tanto, realizar el esfuerzo necesario para levantarla. A continuación se expondrán los tres tipos de propioceptores: los husos musculares o neuromusculares situados dentro de los músculos esqueléticos, los órganos tendinosos y los receptores cinestésicos de la cápsula sinovial de las articulaciones.

Husos musculares

Los husos musculares son los propioceptores presentes en los músculos esqueléticos, que registran los cambios en su longitud muscular y que participan en el reflejo de estiramiento (véase fig. 13-14). Mediante el ajuste de la amplitud de la respuesta del huso muscular al grado de estiramiento del músculo, el encéfalo determina el nivel general del **tono muscular**, o sea, menor grado de contracción cuando el músculo se encuentra en reposo.

Cada **huso muscular** o **neuromuscular** consiste en varios terminales nerviosos de adaptación lenta que envuelven entre 3 y 10 fibras musculares especializadas, llamadas **fibras musculares intrafusales** (es decir, que están en el interior del huso). Una cápsula de tejido conectivo envuelve a los terminales nerviosos y a las fibras intrafusales y las fija al endomisio y el perimisio (fig. 16-4). Los husos musculares están dispersos entre la mayoría de las fibras musculares esqueléticas, dispuestos paralelamente a éstas. En los músculos que realizan movimientos finos y controlados, como los extrao-

Fig. 16-4 Dos tipos de propioceptores: un huso muscular y un órgano tendinoso. En los husos musculares, encargados de detectar los cambios en la longitud muscular, los terminales nerviosos se localizan alrededor de la parte central de las fibras musculares intrafusales. En los órganos tendinosos, sensores de la fuerza de la contracción muscular, los terminales nerviosos se activan por el aumento de la tensión del tendón. Si se observa la figura 13-14 podrá apreciarse la relación del huso muscular con la médula espinal como un componente del reflejo de estiramiento. En la figura 13-15 se ilustra la relación del órgano tendinoso con la médula espinal como componente del reflejo tendinoso.

Los propioceptores informan acerca de la posición corporal y el movimiento.

¿Cómo se produce la activación de un huso muscular?

culares y los de los dedos, los husos musculares son muy abundantes. En cambio, los que se encargan de movimientos más amplios, como el cuádriceps y los isquiocrurales, tienen menos husos musculares. Las únicas fibras musculares esqueléticas que carecen de husos musculares son las de los músculos pequeños del oído medio.

La función principal de los husos musculares es medir la *longitud muscular*, es decir, en qué grado se está estirando el músculo. Tanto el estiramiento súbito como el gradual de las fibras intrafusales estimula los terminales nerviosos sensitivos. Los impulsos nerviosos resultantes se propagan al SNC. La información proveniente de los husos musculares llega con rapidez a las áreas de la corteza cerebral, lo cual permite la percepción consciente del movimiento y la posición de los miembros. Al mismo tiempo, los impulsos provenientes de los husos musculares llegan al cerebelo, donde dicha aferencia es utilizada para coordinar las contracciones musculares.

Además de sus terminales nerviosos sensitivos alrededor de las fibras intrafusales, los husos musculares contienen neuronas motoras denominadas **motoneuronas gamma**. Éstas terminan cerca de ambos extremos de las fibras intrafusales y ajustan la tensión de los husos musculares a las variaciones de la longitud muscular. Por ejemplo, cuando un músculo se acorta, las motoneuronas gamma estimulan los extremos de las fibras intrafusales para que se contraigan levemente. Esto mantiene tensas las fibras intrafusales lo que permite conservar la sensibilidad del huso al estiramiento muscular. A medida que la frecuencia de impulsos en las motoneuronas gamma aumenta, un huso muscular se hace más sensible al estiramiento en su región media.

Las fibras que se hallan alrededor de los husos musculares son fibras musculares esqueléticas comunes, denominadas **fibras musculares extrafusales**, las cuales son inervadas por fibras tipo A de gran diámetro, que reciben el nombre de **motoneuronas alfa**. Los cuerpos de las motoneuronas alfa y gamma están en el asta anterior de la médula espinal (o en el tronco encefálico para los músculos de la cara). Durante el reflejo de estiramiento, los impulsos nerviosos se propagan desde el huso muscular, a través de los axones sensitivos hacia la médula espinal y el tronco encefálico para activar las motoneuronas conectadas con las fibras extrafusales del mismo músculo que se estiró. De tal manera, la activación de los husos musculares provoca la contracción de un músculo esquelético que se opone a su estiramiento.

Órganos tendinosos

Los órganos tendinosos (de Golgi) se localizan en la unión del tendón y el músculo. Por medio de la iniciación de los reflejos tendinosos (véase fig. 13-15), los órganos tendinosos protegen a los tendones y sus músculos asociados del daño producido por la tensión excesiva (cuando un músculo se contrae, ejerce una fuerza que tracciona de los puntos de inserción de los extremos del músculo; esta fuerza es la tensión muscular). Cada **órgano tendinoso** consis-

CUADRO 16-2 Resumen de los receptores de las sensaciones somáticas

Tipo de receptor	Estructura del receptor y localización	Sensaciones	Velocidad de adaptación
Receptores táctiles			
Corpúsculos del tacto (de Meissner)	La cápsula rodea una masa de dendritas en las papilas dérmicas de la piel lampiña.	Tacto fino, presión y vibraciones lentas	Rápida
Terminales nerviosos del folículo piloso	Terminales nerviosos libres enrollados alrededor de los folículos pilosos.	Tacto grueso	Rápida
Mecanorreceptores cutáneos tipo I (discos de Merkel)	Terminales nerviosos libres, discoides, que están en contacto con las células de Merkel en la epidermis.	Tacto fino y presión	Lenta
Mecanorreceptores cutáneos tipo II (corpúsculos de Ruffini)	Cápsula alargada que rodea a las dendritas en la dermis profunda y en ligamentos y tendones.	Estiramiento de la piel	Lenta
Corpúsculos laminares (de Pacini)	Cápsula oval, en capas, que rodea a las dendritas; presentes en la dermis y el tejido celular subcutáneo, tejidos submucosos, articulaciones, periostio y algunas vísceras.	Presión, vibración, cosquilleo	Rápida
Receptores de prurito y cosquilleo	Terminales nerviosos libres y corpúsculos laminares en piel y mucosas.	Comezón y cosquilleo	Rápida y lenta
Termorreceptores			
Receptores de calor **Receptores de frío**	Terminales nerviosos libres en la piel y las mucosas bucal, vaginal y anal.	Calor o frío	Inicialmente rápida, luego lenta
Receptores de dolor			
Nociceptores	Terminales nerviosos libres en todos los tejidos excepto el cerebro.	Dolor	Lenta
Propioceptores			
Huso muscular	Terminales nerviosos sensitivos alrededor de las fibras musculares intrafusales en la mayoría de los músculos esqueléticos.	Longitud muscular	Lenta
Órgano tendinoso	Cápsula que encierra fibras colágenas y terminales nerviosos libres en la unión musculotendinosa.	Tensión muscular	Lenta
Receptores cinestésicos de las articulaciones	Corpúsculos laminares, corpúsculos de Ruffini, órganos tendinosos y terminales nerviosos libres.	Posición articular y movimiento.	Rápida

te en una cápsula delgada de tejido conectivo que envuelve algunos fascículos tendinosos (haces de fibras colágenas) (fig. 16-4).

Uno o más terminales nerviosos atraviesan la cápsula y se entrelazan alrededor y entre las fibras colágenas del tendón. Cuando se aplica tensión a un músculo, los órganos tendinosos generan impulsos nerviosos que se propagan al SNC y proporcionan información acerca de los cambios en la tensión muscular. El reflejo tendinoso disminuye la tensión muscular provocando relajación muscular.

Receptores cinestésicos articulares

Existen varios tipos de **receptores cinestésicos articulares** están presentes en las cápsulas de las articulaciones sinoviales. Los terminales nerviosos libres y los mecanorreceptores cutáneos tipo II (corpúsculos de Ruffini) de las cápsulas articulares responden a la presión. Los corpúsculos laminares (de Pacini) del tejido conectivo que está por fuera de las cápsulas articulares responden a la aceleración y desaceleración de las articulaciones durante el movimiento. Los ligamentos articulares contienen receptores similares a los órganos tendinosos que regulan la inhibición refleja de los músculos adyacentes cuando se produce una carga excesiva en la articulación.

El cuadro 16-2 resume los tipos de receptores somatosensitivos y las sensaciones que transmiten.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

5. ¿Qué receptores somatosensitivos son encapsulados?
6. ¿Por qué algunos receptores se adaptan con lentitud y otros rápidamente?
7. ¿Qué receptores somatosensitivos median las sensaciones táctiles finas?
8. ¿En qué se diferencia el dolor rápido del lento?
9. ¿Qué es el dolor referido y de qué manera es útil para el diagnóstico de las afecciones internas?
10. ¿Qué aspectos de la función muscular son monitorizados por los husos musculares y los órganos tendinosos?

VÍAS SOMATOSENSITIVAS

▶ OBJETIVO

Describir los componentes nerviosos y las funciones del cordón posterior lemnisco medial, la vía anterolateral y el tracto espinocerebeloso.

Las **vías somatosensitivas** transmiten la información recibida de los receptores somatosensitivos anteriormente descritos al área somatosensitiva primaria de la corteza cerebral y al cerebelo. Las vías que se dirigen a la corteza cerebral consisten en miles de conjuntos de tres neuronas: las de primer orden, las de segundo orden y las de tercer orden.

1. **Las neuronas de primer orden** conducen impulsos de los receptores somáticos a la médula espinal o al tronco encefálico. Los impulsos sensitivos provenientes de la cara, la boca, los dientes y los ojos se propagan a través de los *nervios* o *pares craneales* al tronco encefálico. Los que se originan en el cuello, tronco, miembros y parte posterior de la cabeza, lo hacen por medio de los *nervios espinales* y arriban a la médula.
2. **Las neuronas de segundo orden** conducen impulsos desde el tronco encefálico y la médula espinal hacia el tálamo. Los axones de las neuronas de segundo orden se *decusan* (cruzan hacia el lado opuesto) en la médula espinal o en el tronco encefálico antes de llegar al núcleo ventral posterior del tálamo. Por lo tanto, toda la información somática de un lado del cuerpo llega al tálamo del lado opuesto a su origen.
3. **Las neuronas de tercer orden** conducen los impulsos nerviosos desde el tálamo hasta el área somatosensitiva primaria de la corteza del mismo lado.

Los impulsos somaticosensitivos que llegan a la médula espinal ascienden hacia la corteza cerebral a través de dos vías principales: 1) la vía del cordón posterior y lemnisco medial, y 2) el cordón anterolateral (tracto espinotalámico). Los impulsos somáticos sensitivos que llegan a la médula espinal arriban al cerebelo por medio de los tractos espinocerebelosos.

Vía del cordón posterior y el lemnisco medial a la corteza

Los impulsos nerviosos de la propiocepción consciente y de la mayoría de las sensaciones táctiles ascienden a la corteza cerebral a través de la **vía del cordón posterior** y del **lemnisco medial** (fig. 16-5a). El nombre de la vía deriva de la denominación de los dos haces de sustancia blanca encargados de conducir los impulsos propioceptivos: el cordón posterior de la médula espinal y el lemnisco medial del tronco encefálico.

Las neuronas de primer orden se extienden desde los receptores sensitivos del tronco y de los miembros hasta la médula espinal y ascienden al bulbo raquídeo sin decusarse. Los somas de estas neuronas de primer orden se hallan en el ganglio anexo a la raíz dorsal (ganglio espinal) de los nervios espinales. En la médula espinal sus axones forman el **cordón posterior**, que se divide en dos partes: **fascículo grácil** y **fascículo cuneiforme** (véase cuadro 16-3). Los terminales axónicos hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden, cuyos cuerpos celulares se localizan en los núcleos grácil y cuneiforme del bulbo raquídeo. Los impulsos provenientes del cuello, miembros superiores y parte superior del tronco se propagan a lo largo de los axones del fascículo cuneiforme y arriban al núcleo homónimo. Por su parte, los impulsos provenientes de los miembros inferiores y de la parte inferior del tronco se transmiten por el fascículo grácil y llegan al núcleo de este nombre. La mayoría de los axones somaticosensitivos que transmiten los impulsos originados en la cara forman parte del nervio trigémino (V par).

Los axones de las neuronas de segundo orden cruzan al lado opuesto del bulbo raquídeo y entran en el **lemnisco medial**, un delgado haz de proyección que se extiende desde el bulbo raquídeo hasta el núcleo ventral posterior del tálamo. En el tálamo, los terminales axónicos de las neuronas de segundo orden hacen sinapsis con las neuronas de tercer orden, las cuales proyectan sus axones al área somatosensorial de la corteza cerebral.

Fig. 16-5 **Vías somatosensitivas.**

Los impulsos nerviosos se propagan a lo largo de las neuronas de primero, segundo y tercer orden hacia el área somatosensitiva primaria (giro poscentral) de la corteza cerebral.

LADO DERECHO DEL CUERPO
LADO IZQUIERDO DEL CUERPO
Área somatosensitiva primaria de la corteza cerebral
NEURONAS DE TERCER ORDEN
Tálamo (núcleo ventral posterior)
Lemnisco medial
Mesencéfalo
NEURONAS DE SEGUNDO ORDEN
Núcleo grácil
Núcleo cuneiforme
NEURONAS DE PRIMER ORDEN
Bulbo raquídeo
CORDÓN POSTERIOR:
Fascículo grácil
Fascículo cuneiforme
Ganglio de la raíz dorsal
Receptores para el tacto fino, estereognosia, propiocepción y vibración (palestesia) de la mitad superior del cuerpo
Médula espinal cervical
Nervio espinal
Receptores para el tacto fino, estereognosia, propiocepción y vibración de la mitad inferior del cuerpo
Médula espinal lumbar

(a) Vía de cordón posterior y el lemnisco medial (propiocepción)

LADO DERECHO DEL CUERPO
LADO IZQUIERDO DEL CUERPO
Área somatosensitiva primaria de la corteza cerebral
NEURONAS DE TERCER ORDEN
Tálamo (núcleo ventral posterior)
Mesencéfalo
NEURONAS DE SEGUNDO ORDEN
Bulbo raquídeo
Asta posterior
NEURONAS DE PRIMER ORDEN
Ganglio de la raíz dorsal
TRACTO ESPINOTALÁMICO LATERAL
Nervio espinal
TRACTO ESPINOTALÁMICO ANTERIOR
Receptores para el dolor, calor, frío, tacto grueso, presión, prurito y cosquilleo
Médula espinal

(b) Vía anterolateral (espinotalámica)



¿Qué tipos de déficit sensitivos se producirían por una lesión del tracto espinotalámico derecho?

Los impulsos conducidos por el cordón posterior y el lemnisco medial dan origen a varias sensaciones muy evolucionadas y refinadas:

- **Tacto fino**: capacidad de reconocer información específica acerca de una sensación táctil, como qué punto del cuerpo es tocado, además de la forma, el tamaño y la textura de la fuente de estimulación.
- **Estereognosia**: capacidad de reconocer el tamaño, forma y textura de un objeto por medio del tacto, son ejemplo[illegible] Braille y la identificación de un broche de papel al tocarlo.
- **Propiocepción**: reconocimiento de la posición precisa de las partes del cuerpo, y **cinestesia**, percepción consciente de la dirección del movimiento; los propioceptores también permiten la **discriminación ponderal**, o capacidad de estimar el peso de un objeto.
- **Sensación vibratoria (palestesia)**: capacidad de percibir vibraciones cuando se producen estímulos táctiles repetidos.

Fig. 16-5 Vías somatosensitivas.

Los impulsos nerviosos se propagan a lo largo de las neuronas de primero, segundo y tercer orden hacia el área somatosensitiva primaria (giro poscentral) de la corteza cerebral.

LADO DERECHO DEL CUERPO
LADO IZQUIERDO DEL CUERPO
Área somatosensitiva primaria de la corteza cerebral
NEURONAS DE TERCER ORDEN
Tálamo (núcleo ventral posterior)
Lemnisco medial
Mesencéfalo
NEURONAS DE SEGUNDO ORDEN
Núcleo grácil
Núcleo cuneiforme
NEURONAS DE PRIMER ORDEN
Bulbo raquídeo
CORDÓN POSTERIOR:
Fascículo grácil
Fascículo cuneiforme
Ganglio de la raíz dorsal
Receptores para el tacto fino, estereognosia, propiocepción y vibración (palestesia) de la mitad superior del cuerpo
Médula espinal cervical
Nervio espinal
Receptores para el tacto fino, estereognosia, propiocepción y vibración de la mitad inferior del cuerpo
Médula espinal lumbar

(a) Vía de cordón posterior y el lemnisco medial (propiocepción)

LADO DERECHO DEL CUERPO
LADO IZQUIERDO DEL CUERPO
Área somatosensitiva primaria de la corteza cerebral
NEURONAS DE TERCER ORDEN
Tálamo (núcleo ventral posterior)
Mesencéfalo
NEURONAS DE SEGUNDO ORDEN
Asta posterior
Bulbo raquídeo
NEURONAS DE PRIMER ORDEN
Ganglio de la raíz dorsal
TRACTO ESPINOTALÁMICO LATERAL
Nervio espinal
TRACTO ESPINOTALÁMICO ANTERIOR
Receptores para el dolor, calor, frío, tacto grueso, presión, prurito y cosquilleo
Médula espinal

(b) Vía anterolateral (espinotalámica)



¿Qué tipos de déficit sensitivos se producirían por una lesión del tracto espinotalámico derecho?

Los impulsos conducidos por el cordón posterior y el lemnisco medial dan origen a varias sensaciones muy evolucionadas y refinadas:

- **Tacto fino**: capacidad de reconocer información específica acerca de una sensación táctil, como qué punto del cuerpo es tocado, además de la forma, el tamaño y la textura de la fuente de estimulación.
- **Estereognosia**: capacidad de reconocer el tamaño, forma y textura de un objeto por medio del tacto; son ejemplos la lectura Braille y la identificación de un broche de papel al tocarlo.
- **Propiocepción**: reconocimiento de la posición precisa de las partes del cuerpo, y **cinestesia**, percepción consciente de la dirección del movimiento; los propioceptores también permiten la **discriminación ponderal**, o capacidad de estimar el peso de un objeto.
- **Sensación vibratoria (palestesia):** capacidad de percibir vibraciones cuando se producen estímulos táctiles repetidos.

Vías anterolaterales a la corteza

Al igual que la vía del cordón posterior y el lemnisco medial, la **vía anterolateral** o **espinotalámica** se compone de un conjunto de tres neuronas (fig. 16-5b). Las neuronas de primer orden conectan los receptores presentes en el cuello, tronco y miembros con la médula espinal. Los cuerpos de las neuronas de primer orden se encuentran en el ganglio anexo a la raíz dorsal y los terminales axónicos hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden, cuyos cuerpos celulares están localizados en el asta posterior de la médula espinal.

Los axones de las neuronas de segundo orden se cruzan al lado opuesto de la médula y pasan luego al tronco encefálico ya sea por el **tracto espinotalámico anterior** o por el **lateral**. El tracto espinotalámico lateral transmite información sensitiva de dolor y temperatura; el tracto espinotalámico anterior conduce impulsos relacionados con el cosquilleo, prurito, tacto grueso y presión. Los axones de las neuronas de segundo orden terminan en el núcleo ventral posterior del tálamo, donde hacen sinapsis con las neuronas de tercer orden. Los axones de estas últimas se proyectan al área somatosensorial primaria de la corteza del mismo lado del tálamo.

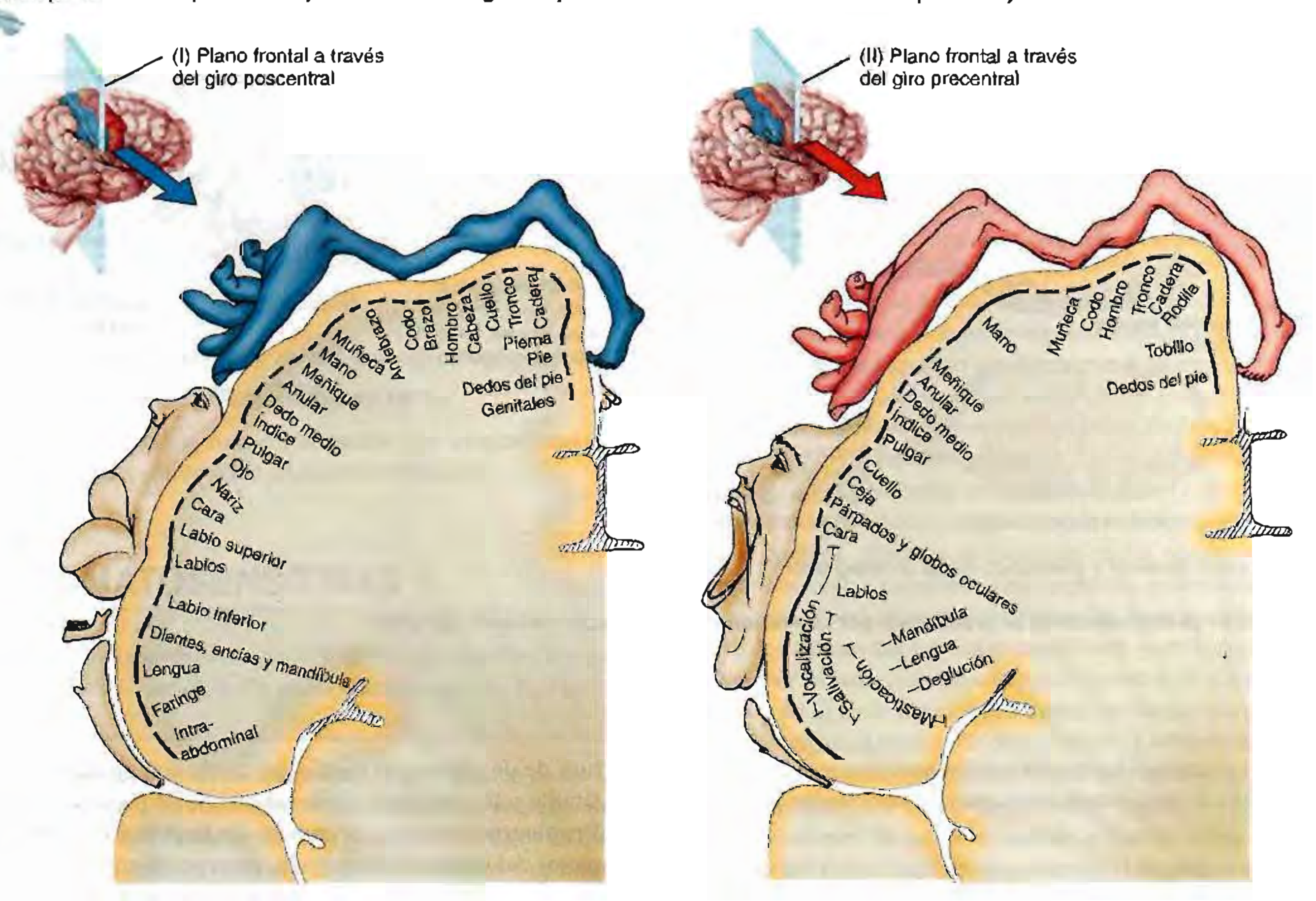
Topografía del área somatosensitiva primaria

Las aferencias somatosensitivas de determinadas partes del cuerpo arriban a áreas específicas de la corteza cerebral mientras que otras áreas de la corteza originan las instrucciones eferentes para el movimiento de determinadas partes del cuerpo. El mapa de la *representación somatosensitiva* y de la *representación somatomotora* relaciona las distintas partes del cuerpo con estas áreas corticales.

La localización precisa de las sensaciones somáticas tiene lugar cuando un impulso nervioso llega al área **somatosensitiva primaria** (áreas 1, 2 y 3 en fig. 14-15, p. 501), que ocupa el giro poscentral de

Fig. 16-6 Representación somatosensitiva y somatomotora en la corteza cerebral. (a) Área somatosensitiva primaria (giro poscentral) y (b) Área motora primaria (giro precentral) del hemisferio derecho. El hemisferio izquierdo tiene una representación semejante. (De Penfield y Rasmussen.)

Cada punto de la superficie corporal tiene una región específica en el área somatosensitiva primaria y en el área motora.



(a) Corte frontal del área somatosensitiva primaria en el hemisferio cerebral derecho

(b) Corte frontal del área motora primaria del hemisferio cerebral derecho

¿Qué diferencia existe entre la representación sensitiva y motora de la mano, y qué implica esa diferencia?

los lóbulos parietales de la corteza cerebral. Cada región de esta área recibe información de determinada parte del cuerpo. La **figura 16-6a** muestra el destino de las señales sensitivas de las diferentes partes del hemicuerpo izquierdo en el área somatosensitiva del hemisferio derecho. El hemisferio izquierdo tiene una representación semejante en el área somatosensitiva primaria que recibe aferencias del lado derecho del cuerpo.

Es preciso destacar que algunas partes del cuerpo –principalmente los labios, cara, lengua y pulgares– proveen aferencias a grandes áreas dentro del área somatosensitiva. Otras partes, como el tronco y los miembros inferiores, se proyectan a áreas corticales mucho más pequeñas. El tamaño relativo de estas regiones en el área somatosensitiva es proporcional al número de receptores especializados situados en la región correspondiente del cuerpo. Por ejemplo, hay muchos receptores sensoriales en la piel de los labios, pero pocos en la piel del tronco. El tamaño de la región cortical que representa un área específica del cuerpo puede expandirse o encogerse en alguna medida según la cantidad de impulsos nerviosos provenientes de esa parte del cuerpo. Por ejemplo, las personas que aprenden a leer Braille, tendrán con el tiempo en la corteza somatosensitiva un área de representación del pulpejo de los dedos más grande.

Vías somatosensitivas al cerebelo

Hay dos tractos en la médula espinal –**los haces espinocerebelosos posterior y anterior**– que constituyen las principales vías que siguen los impulsos propioceptivos para llegar al cerebelo. A pesar de que no se perciben en forma consciente, los impulsos sensitivos transmitidos al cerebelo a través de estas vías son fundamentales para la postura, el equilibrio y la coordinación de los movimientos precisos.

En el **cuadro 16-3** se resumen los principales tractos sensoriales de la médula espinal y las vías hacia el cerebro.

CUADRO 16-3 Principales tractos somatosensitivos en la médula espinal y vías en el encéfalo

Tracto y localización	Funciones y vías
Columna posterior: Fascículo grácil; Fascículo cuneiforme	**Cordón posterior:** conduce los impulsos nerviosos para las sensaciones de tacto fino, estereognosia, propiocepción consciente, cinestesia, discriminación de peso y vibración. Los axones de las neuronas de primer orden de un lado del cuerpo forman el cordón posterior del mismo lado y terminan en el bulbo raquídeo, en donde hacen sinapsis con las dendritas y los cuerpos celulares de las neuronas de segundo orden. Los axones de las neuronas de segundo orden se decusan, entran en el lemnisco medial del lado opuesto y se extienden hasta el tálamo. Las de tercer orden transmiten impulsos nerviosos desde el tálamo hasta la corteza somatosensitiva primaria del lado opuesto al sitio estimulado
Tracto espinotalámico lateral; Tracto espinotalámico anterior	**Tracto espinotalámico lateral:** conduce impulsos nerviosos para el dolor y las sensaciones térmicas. Los axones de las neuronas de primer orden de un lado del cuerpo hacen sinapsis con las dendritas y cuerpos celulares de las neuronas de segundo orden en el asta posterior de la médula espinal del mismo lado del cuerpo. Los axones de las neuronas de segundo orden se decusan, entran en el tracto espinotalámico lateral del lado opuesto y se extienden hasta el tálamo. Las de tercer orden conducen impulsos desde el tálamo a la corteza somatosensitiva primaria contralateral al sitio estimulado **Tracto espinotalámico anterior:** conduce impulsos para el prurito, cosquilleo, presión y tacto grueso (sensaciones escasamente localizadas). Los axones de las neuronas de primer orden de un lado del cuerpo hacen sinapsis con las dendritas y los cuerpos de las neuronas de segundo orden del asta posterior homolateral. Los axones de las neuronas de segundo orden se decusan, entran en el tracto espinotalámico anterior contralateral y se extienden hasta el tálamo. Las de tercer orden transmiten impulsos nerviosos desde el tálamo hasta la corteza somatosensitiva primaria contralateral al sitio de estimulación
Tracto espinocerebeloso posterior; Tracto espinocerebeloso anterior	**Tractos espinocerebelosos anterior y posterior:** conducen impulsos nerviosos desde los propioceptores del tronco y los miembros inferiores hasta el mismo lado del cerebelo. La aferencia propioceptiva le informa al cerebelo acerca de los movimientos realizados, y le permite coordinar, suavizar y refinar los movimientos complejos, y mantener la postura y el equilibrio



Sífilis

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual (ETS) causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*. Como se trata de una infección bacteriana, la base del tratamiento consiste en la administración de antibióticos. Sin embargo, si no se trata, en el tercer estadio de la sífilis típicamente aparecen síntomas neurológicos debilitantes. Una evolución común es la degeneración progresiva de la parte posterior de la médula espinal, como los cordones posteriores, los haces espinocerebelosos posteriores y las raíces posteriores. Las sensaciones somáticas se pierden y la marcha del paciente comienza a ser incoordinada y espasmódica porque los impulsos propioceptivos no pueden llegar al cerebelo. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

11. ¿Cuáles son las diferencias funcionales entre la vía del cordón posterior y lemnisco medial y la del cordón anterolateral?

12. ¿Qué partes del cuerpo tienen mayor representación en el área somatosensitiva primaria?

13. ¿Qué tipo de información sensorial es conducida por los tractos espinocerebelosos y cuál es su utilidad?

VÍAS SOMATOMOTORAS

OBJETIVOS

Identificar la localización y las funciones de los diferentes tipos de neuronas en las vías somatomotoras.

Comparar las diferentes localizaciones y funciones de las vías motoras directa e indirecta.

Explicar cómo contribuyen los ganglios basales y el cerebelo a los movimientos.

Los circuitos neurales del encéfalo y la médula espinal coordinan todos los movimientos, voluntarios e involuntarios. Finalmente, las señales inhibitorias y excitatorias que controlan el movimiento convergen en las neuronas motoras que se extienden desde el tronco encefálico y la médula espinal para inervar los músculos esqueléticos de la cabeza y el cuerpo. Estas neuronas, también conocidas como **motoneuronas inferiores (MNI)** tienen sus cuerpos celulares en el tronco encefálico y en la médula espinal. Sus axones se extienden desde los núcleos motores de los nervios craneales hasta los músculos esqueléticos de la cara y cráneo y desde todos los niveles de la médula espinal a los músculos esqueléticos de los miembros y el tronco. Las neuronas motoras inferiores representan la única eferencia del SNC a las fibras musculares esqueléticas. Por tal razón, también son llamadas la *vía final común*.

Existen cuatro circuitos interrelacionados que participan en el control del movimiento mediante la conducción de impulsos a las neuronas motoras inferiores y a los que colectivamente se los denomina **vías somatomotoras** (fig. 16-7):

1. ***Circuitos neuronales locales***. Las neuronas motoras inferiores reciben aferencias de los interneuronas cercanas que integran **circuitos neuronales locales**. Estas neuronas se localizan cerca del cuerpo de las neuronas motoras inferiores en el tronco encefálico y la médula espinal. Los circuitos locales reciben impulsos de los receptores somatosensoriales, como los nociceptores y los husos musculares, y también de centros cerebrales superiores. Ayudan a coordinar la actividad rítmica en determinados grupos musculares, como la alternancia de la flexión y la extensión de los miembros inferiores durante la marcha.

2. ***Motoneuronas superiores (MNS)***. Tanto las motoneuronas inferiores como las interneuronas reciben impulsos provenientes de las **motoneuronas superiores (MNS)**. La mayor parte de las motoneuronas superiores hacen sinapsis con circuitos neuronales locales, que a su vez lo hacen con las motoneuronas inferiores (unas pocas motoneuronas superiores se conectan directamente con las inferiores). Las MNS de la corteza cerebral son esenciales para el planeamiento, inicio y dirección de la secuencia de los movimientos voluntarios. Otras MNS se originan en los núcleos motores del tronco encefálico: el núcleo rojo, los núcleos vestibulares, el colículo (tubérculo cuadrigémino) superior y la formación reticular. Las MNS del tronco encefálico regulan el tono muscular y el control de los músculos posturales, y ayudan a mantener el equilibrio y la orientación de la cabeza y del cuerpo. Tanto los ganglios (núcleos) basales como el cerebelo ejercen influencia sobre las neuronas motoras superiores.

3. ***Neuronas de los ganglios basales***. Las neuronas de los ganglios basales participan en el control de los movimientos por medio de las eferencias que envían a las MNS. Los circuitos neurales interconectan a los ganglios basales con las áreas motoras del tálamo, la corteza cerebral, el núcleo subtalámico y la sustancia negra. Estos circuitos colaboran en el inicio y la finalización de los movimientos, inhiben los movimientos involuntarios, y establecen un nivel de tono muscular normal.

4. ***Neuronas cerebelosas***. Las neuronas cerebelosas también contribuyen al movimiento mediante el control de la actividad de las MNS. Los circuitos neurales conectan al cerebelo con las áreas motoras de la corteza cerebral (por medio del tálamo) y el tronco encefálico. Una de las funciones principales del cerebelo consiste en monitorizar las diferencias entre los movimientos deseados y los movimientos realizados. Entonces, envía la información a las motoneuronas superiores para reducir los errores en los movimientos. El cerebelo coordina así los movimientos del cuerpo y ayuda a mantener la postura normal y el equilibrio.

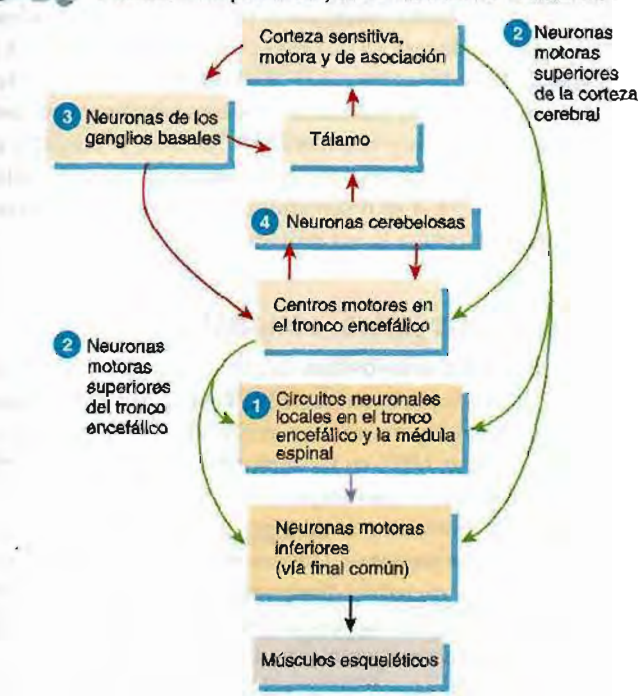


Parálisis

La lesión o enfermedad de las motoneuronas *inferiores* causa una **parálisis fláccida** de los músculos del mismo lado del cuerpo. No hay acción voluntaria ni refleja de los músculos inervados por las neuronas afectadas, el tono muscular está disminuido o ausente y el músculo se encuentra atrófico o fláccido. La lesión o enfermedad de las motoneuronas *superiores* en la corteza cerebral produce una **pa-**

Fig. 16-7 Vías motoras somáticas para la coordinación y el control del movimiento. Las motoneuronas inferiores reciben las aferencias directamente desde ① circuitos neuronales locales (flechas rojas) y ② neuronas motoras superiores de la corteza cerebral y el tronco encefálico (flechas verdes). Los circuitos neurales que incluyen a las neuronas de los ganglios basales y ③ las neuronas cerebelosas ④ regulan la actividad de las neuronas motoras superiores (flechas rojas).

Como las motoneuronas inferiores envían todas las eferencias a los músculos esqueléticos, se las denomina la vía final común.



¿En qué se diferencian las funciones de las neuronas motoras superiores de la corteza cerebral y del tronco encefálico?

rálisis espástica de los músculos del lado opuesto del cuerpo. En este cuadro, el tono muscular se encuentra aumentado, los reflejos están exagerados y aparecen reflejos patológicos, como el signo de Babinski. ■

Organización de las vías de la motoneurona superior

Los axones de las motoneuronas superiores se extienden desde el encéfalo hasta las motoneuronas inferiores a través de dos vías motoras somáticas: la directa y la indirecta. La **vía motora directa** envía eferencias a las motoneuronas inferiores a través de axones que se extienden directamente desde la corteza cerebral. La **vía motora indirecta** envía eferencias a las motoneuronas inferiores de los centros motores del tronco encefálico. Estos centros reciben, a su vez, señales de las neuronas de los ganglios basales, el cerebelo y la corteza cerebral. Las vías directa e indirecta controlan la generación de impulsos en las motoneuronas inferiores, que estimulan la contracción de los músculos esqueléticos.

Antes de estudiar estas vías, consideraremos la función de la corteza motora en el movimiento voluntario.

Mapeo de las áreas motoras

El control de los movimientos del cuerpo se realiza a través de circuitos neurales situados en varias regiones del cerebro. El **área motora primaria** (área 4 de Brodman), localizada en el giro precentral del lóbulo frontal (véase fig. 16-6b), es la principal región encargada de controlar la planificación y el comienzo de los movimientos voluntarios. El **área premotora** adyacente (área 6) también envía axones a las vías motoras descendentes. Como en el caso de la representación del área somatosensitiva, los diferentes músculos también están representados de manera desigual en el área motora primaria. El tamaño del área cortical correspondiente a un músculo es proporcional al número de unidades motoras en este músculo. A los músculos del pulgar, dedos, labios, lengua y cuerdas vocales les corresponden áreas corticales más grandes que a los músculos del tronco, por ejemplo. Si se comparan las figuras 16-6a y 16-6b, se puede observar que las representaciones somatosensitiva y somatomotora son semejantes, pero no idénticas, para la mayoría de las partes del cuerpo.

Vía motora directa

Los impulsos nerviosos que generan los movimientos voluntarios se propagan desde la corteza cerebral hasta las motoneuronas inferiores por medio de la vía motora directa, también conocida como *vía piramidal* (fig. 16-8). Las áreas de la corteza cerebral que contienen los cuerpos piramidales grandes de las motoneuronas superiores son el área motora primaria (área 4) en el giro precentral y el área premotora (área 6). Los axones de las MNS corticales descienden a través de la cápsula interna del cerebro. En el bulbo raquídeo forman dos prominencias ventrales conocidas como pirámides.

Cerca del 90% de los axones de las neuronas motoras superiores se *cruzan* al lado opuesto o *contralateral* en el bulbo raquídeo. El 10% restante desciende del mismo lado (homolateral) y luego se decusa al llegar a los niveles de la médula espinal donde hace sinapsis con las motoneuronas inferiores. Por lo tanto, la corteza cerebral derecha controla los músculos del lado izquierdo del cuerpo; y la corteza cerebral izquierda, los del lado derecho.

Tres haces contienen axones de las motoneuronas superiores que forman parte de la vía motora directa:

1. ***Tracto corticoespinal lateral***. Los axones de las MNS que se decusan en el bulbo raquídeo forman los **tractos corticoespinales laterales** en los cordones laterales derecho e izquierdo de la médula espinal (fig. 16-8 y cuadro 16-4). Estas motoneuronas controlan los músculos de la parte distal de los miembros. Los músculos distales son responsables de los movimientos precisos, ágiles y complejos de los miembros, manos y pies. Por ejemplo, los movimientos necesarios para abotonar una camisa o tocar el piano.
2. ***Tracto corticoespinal anterior***. Los axones de las MNS que no se decusan en el bulbo raquídeo forman los tractos corticoespinales anteriores de los cordones anteriores izquierdo y derecho (fig. 16-8 y cuadro 16-4). A lo largo de toda la médula espinal, algunos de estos axones se decusan a través de la comisura blanca anterior. Luego hacen sinapsis con las interneuronas o con las neuronas motoras inferiores del asta anterior. Los axones de estas últimas abandonan los segmentos cervicales y dorsales superiores de la médula espinal por las

Fig. 16-8 Vía motora directa. La señal iniciada en el área motora primaria del hemisferio derecho controla los músculos esqueléticos del lado izquierdo del cuerpo. Los fascículos de la médula que conducen impulsos de las vías motoras directas son el haz corticoespinal lateral y el corticoespinal anterior.

Las vías directas conducen estímulos que dan como resultado movimientos voluntarios precisos.

Área motora primaria de la corteza cerebral
LADO DERECHO DEL CUERPO
LADO IZQUIERDO DEL CUERPO
Cápsula interna
Mesencéfalo
Pedúnculos cerebrales
NEURONAS MOTORAS SUPERIORES
Puente o protuberancia
Bulbo raquídeo
Pirámides
Decusación (cruzamiento) en el bulbo
Médula espinal
Tracto corticoespinal lateral izquierdo
Tracto corticoespinal anterior derecho
Nervio espinal
NEURONAS MOTORAS INFERIORES
A los músculos esqueléticos
Médula espinal


¿Qué otros dos tractos (no mostrados en la figura) conducen impulsos nerviosos que permiten ejecutar movimientos voluntarios precisos?

raíces anteriores de los nervios espinales y terminan en los músculos esqueléticos que realizan los movimientos del cuello y parte del tronco y, por lo tanto, coordinan los movimientos del esqueleto axial.

3. ***Tracto corticobulbar.*** Algunos axones de las motoneuronas inferiores que conducen impulsos para el control de los músculos esqueléticos de la cabeza forman el **tracto corticobulbar**, que desciende desde la corteza cerebral hasta el bulbo raquídeo (véase cuadro 16-4). Parte de los axones se decusan, mientras que otros no lo hacen. Los axones de las MNS terminan en los núcleos motores de nueve nervios craneales en el tronco encefálico: oculomotor (III), troclear (IV), trigémino (V), abducens (VI), facial (VII), glosofaríngeo (IX), vago (X), espinal (XI) e hipogloso (XII). Las neuronas motoras inferiores de los nervios craneales conducen impulsos nerviosos que controlan los movimientos finos y voluntarios de los ojos, la lengua y el cuello, además de la masticación, las expresiones faciales y el habla.

4. En el cuadro 16-4 se resumen las funciones y la localización de los haces que forman la vía motora directa.

Esclerosis lateral amiotrófica

La **esclerosis lateral amiotrófica** (a-, de *a*, sin, mio-, de *myós*, músculo, y -trófica, de *trophée*, nutrición) **(ELA)** es una enfermedad degenerativa y progresiva que afecta las áreas motoras de la corteza cerebral, los axones de las MNS en los cordones laterales (tractos corticoespinal y rubroespinal) y los cuerpos celulares de las motoneuronas inferiores. Causa debilidad muscular progresiva y atrofia muscular. La ELA suele afectar primero a sectores de la médula espinal que inervan las manos y los miembros superiores, pero progresa rápidamente y compromete todo el cuerpo y la cara, sin afectar la sensibilidad ni el intelecto. La muerte típicamente ocurre en 2 a 5 años. La esclerosis lateral amiotrófica también se conoce como *enfermedad de Lou Gehrig*, jugador de béisbol del equipo New York Yankees que murió a causa de ella en 1941, a la edad de 37 años.

El 15% de los casos de ELA se producen por mutaciones hereditarias (ELA familiar). Los casos no heredados (esporádicos) tendrían varios factores causales. Una teoría sostiene que habría un aumento del neurotransmisor glutamato en la hendidura sináptica por una mutación de la proteína encargada de inactivarlo y reciclarlo. El exceso de glutamato produce disfunción de las neuronas motoras y, finalmente, su muerte. El fármaco riluzol, que se utiliza para tratar la ELA, reduce el daño de las motoneuronas mediante la disminución de la liberación de glutamato. Otros factores pueden ser el daño neuronal producido por los radicales libres, respuestas autoinmunitarias, infecciones virales, déficit de los factores de crecimiento nervioso, apoptosis (muerte celular programada), toxinas ambientales y traumatismos.

Además del riluzol, la ELA se trata con drogas que alivian los síntomas, como la fatiga, el dolor muscular y la espasticidad, la salivación excesiva y los trastornos del sueño. Otro tratamiento posible es el cuidado de sostén realizado por un equipo de fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, fonoaudiólogos, nutricionistas, trabajadores sociales y personal de enfermería de cuidados domiciliarios y de geriátricos. ■

Vía motora indirecta

La **vía motora indirecta** o **vía extrapiramidal** abarca todos los tractos motores somáticos, excepto el corticobulbar y el corticoespi-

CUADRO 16-4 Principales tractos motores en el cerebro, mesencéfalo y médula espinal

Tracto y localización	Funciones y vías
Vía directa (piramidal) Tracto corticoespinal lateral; Tracto corticoespinal anterior; Médula espinal	**Corticoespinal lateral:** conduce los impulsos nerviosos provenientes de la corteza motora a los músculos esqueléticos contralaterales que realizan movimientos precisos y voluntarios de los miembros, manos y pies. Los axones de las motoneuronas superiores (MNS) descienden desde el giro precentral de la corteza hasta el bulbo. En éste se decusa el 90% de las fibras y pasan al lado opuesto de la médula espinal para formar este tracto. A la altura de su terminación, estas MNS terminan en el asta anterior del mismo lado. Inervan a las motoneuronas inferiores, las que a su vez inervan a los músculos esqueléticos. **Corticoespinal anterior:** conduce los impulsos nerviosos provenientes de la corteza motora a los músculos esqueléticos contralaterales encargados de realizar los movimientos del esqueleto axial. Los axones de las MNS descienden desde la corteza al bulbo. En éste el 10% de los axones no se decusa, y entran en la médula espinal para formar este tracto. A la altura de su terminación, los axones de las MNS se decusan y terminan en el asta anterior contralateral. Inervan a las MNI, que a su vez inervan a los músculos esqueléticos.
Pedúnculo cerebral; Tracto corticobulbar; Mesencéfalo	**Corticobulbar:** conduce impulsos nerviosos desde la corteza motora hasta los músculos esqueléticos de la cabeza y el cuello para coordinar los movimientos voluntarios precisos. Los axones de las MNS descienden desde la corteza al tronco encefálico, adonde algunos se decusan y otros no. Suministran aferencias a las MNI de los núcleos de los nervios craneales III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI y XII, que controlan los movimientos voluntarios de los ojos, lengua y cuello, la masticación, la expresión facial y el habla.
Vía indirecta (extrapiramidal) Tracto rubroespinal; Tracto reticuloespinal medial; Tracto reticuloespinal lateral; Tracto tectoespinal; Tracto vestibuloespinal; Médula espinal	**Rubroespinal:** conduce los impulsos nerviosos desde el núcleo rojo (que recibe aferencias desde la corteza cerebral y cerebelo) a los músculos esqueléticos contralaterales que gobiernan los movimientos precisos de las partes distales de los miembros. **Tectoespinal:** conduce impulsos nerviosos desde el tubérculo cuadrigémino superior a los músculos esqueléticos contralaterales encargados de mover la cabeza y ojos en respuesta a estímulos visuales. **Vestibuloespinal:** conduce impulsos desde los núcleos vestibulares (que reciben información acerca de los movimientos de la cabeza desde el oído interno) para regular el tono muscular homolateral y mantener el equilibrio en respuesta a los movimientos cefálicos. **Reticuloespinal lateral:** conduce impulsos facilitadores de los reflejos flexores desde la formación reticular, inhibe los reflejos extensores y disminuye el tono muscular de los músculos axiales y las partes proximales de los miembros. **Reticuloespinal medial:** conduce impulsos nerviosos desde la formación reticular para facilitar reflejos extensores, inhibir reflejos flexores y aumentar el tono muscular de los músculos axiales y partes proximales de los miembros.

nal. Los impulsos nerviosos conducidos a través de la vía indirecta siguen circuitos complejos, polisinápticos, que incluyen a la corteza motora, los ganglios basales, el tálamo, el cerebelo, la formación reticular y los núcleos del tronco encefálico. Los axones de las MNS encargados de conducir los impulsos nerviosos de la vía indirecta descienden desde varios núcleos del tronco encefálico, forman cinco fascículos medulares y terminan en circuitos neuronales locales o en las neuronas motoras inferiores. Esos haces son el **rubroespinal**, el **tectoespinal**, el **vestibuloespinal**, el **reticuloespinal lateral** y el **reticuloespinal medial**.

En el cuadro 16-4 se resumen las funciones y la localización de los haces de la vía motora indirecta.

Funciones de los ganglios basales

Como ya se ha visto, los ganglios basales y el cerebelo intervienen en los movimientos a través de sus efectos sobre las MNS. Dos regiones de los ganglios basales, el núcleo caudado y el putamen, reciben aferencias de las áreas corticales sensitivas, motoras y de asociación y de la sustancia negra. Las eferencias de los ganglios basales par-

ten del globo pálido y la sustancia negra, que envían señales de retorno a la corteza motora a través del tálamo (en la fig. 14-13b, p. 498, se ilustran esas regiones de los ganglios basales). Este circuito –desde la corteza a los ganglios de la base, y desde éstos, al tálamo y la corteza– se encargaría de la iniciación y finalización de los movimientos. Las neuronas del putamen generan impulsos justo antes de que se produzcan los movimientos corporales, mientras que las neuronas del núcleo caudado descargan antes de la realización de movimientos oculares.

Los ganglios basales también se encargan de suprimir los movimientos no deseados por medio de su efecto inhibitorio sobre el tálamo y los colículos superiores, así como de regular el tono muscular. El globo pálido envía impulsos a la formación reticular para disminuir el tono muscular. El daño o la lesión de algunas conexiones de los ganglios basales produce un aumento generalizado del tono muscular.

Además de sus funciones motoras, los ganglios basales también ejercen influencia sobre varias funciones corticales: sensoriales, límbicas, cognitivas y lingüísticas.

Lesión de los ganglios basales

El daño de los ganglios basales da como resultado movimientos corporales anormales e involuntarios (como el movimiento de contar monedas de los dedos), muchas veces acompañados de rigidez muscular y temblor de reposo. Un ejemplo es la **enfermedad de Parkinson (EP)** (véase p. 572).

La **enfermedad de Hungtington (EH)** es una afección hereditaria en la cual se produce una degeneración del núcleo caudado y del putamen, con pérdida de las neuronas que normalmente liberan ácido gamma-aminobutírico (GABA) o acetilcolina. Un signo clave es la **corea**, (de *khoréia*, danza), un tipo de movimiento involuntario, rápido espasmódico y sin propósito. También aparece deterioro mental progresivo (demencia). Los síntomas de la EH no aparecen hasta la edad de 30 o 40 años. La muerte se produce 10 a 20 años después del comienzo de los síntomas. ■

Modulación del movimiento por el cerebelo

Además de mantener la postura y el equilibrio, el cerebelo actúa en el aprendizaje y en la ejecución de movimientos rápidos, coordinados y complejos, como por ejemplo golpear una pelota de golf, hablar o nadar. La función cerebelosa incluye cuatro actividades (fig. 16-9):

1. El cerebelo *monitoriza el movimiento deseado* mediante la recepción de impulsos provenientes de la corteza motora y de los ganglios basales a través de los núcleos pontinos que informan acerca de movimientos planificados (líneas rojas).

2. El cerebelo *monitoriza el movimiento realizado* porque recibe aferencias de los propioceptores presentes en las articulaciones y músculos que indican sobre lo que está ocurriendo (líneas azules). Estos impulsos nerviosos se transmiten por los tractos espinocerebelosos anterior y posterior. También llegan al cerebelo impulsos nerviosos provenientes del aparato vestibular (sensores de equilibrio) y de los ojos.

3. El cerebelo compara las *señales de control* (intenciones de movimiento) con la *información sensitiva* (movimiento realizado).

4. Si existen discrepancias entre el movimiento planificado y el movimiento realizado, el cerebelo envía una *señal de retroalimentación correctora* a las motoneuronas superiores. Esta información llega a las MNS de la corteza, previo paso por el tálamo y a las MNS del tronco encefálico directamente (líneas verdes). A medida que se ejecuta el movimiento, el cerebelo envía en forma continua las señales de corrección del error a las neuronas motoras superiores, las cuales disminuyen la discrepancia y corrigen el movimiento. Este mecanismo contribuye a largo plazo en el aprendizaje de nuevas habilidades motoras.

Las habilidades motoras como el tenis o el voleibol son buenos ejemplos de la contribución del cerebelo en la realización de movimientos. Para hacer un buen saque o bloquear un remate, se debe llevar la raqueta o los brazos lo suficientemente alto como para realizar un contacto firme. ¿Cuál es el mecanismo que nos permite detenernos en el punto exacto? Justo antes de pegarle a la pelota, el cerebelo ya ha enviado impulsos nerviosos a la corteza cerebral y a los ganglios basales informándoles dónde debe detenerse el *swing*. En respuesta a los impulsos cerebelosos, la corteza y los ganglios basales transmiten impulsos nerviosos a los músculos antagonistas para que lo detengan.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

14. Dibuje el trayecto de un impulso nervioso desde las neuronas motoras superiores hasta la vía final común.
15. ¿Qué partes del cuerpo tienen mayor área de representación en la corteza motora? ¿Cuáles tienen la menor?
16. Explique por qué las dos vías motoras somáticas se denominan "directa" e "indirecta".
17. Explique la función del cerebelo en la ejecución de movimientos coordinados, rápidos y de precisión.

FUNCIONES INTEGRADORAS DEL CEREBRO

▶ **OBJETIVOS**

Comparar las funciones integradoras del cerebro: la vigilia, el sueño, el aprendizaje y la memoria.

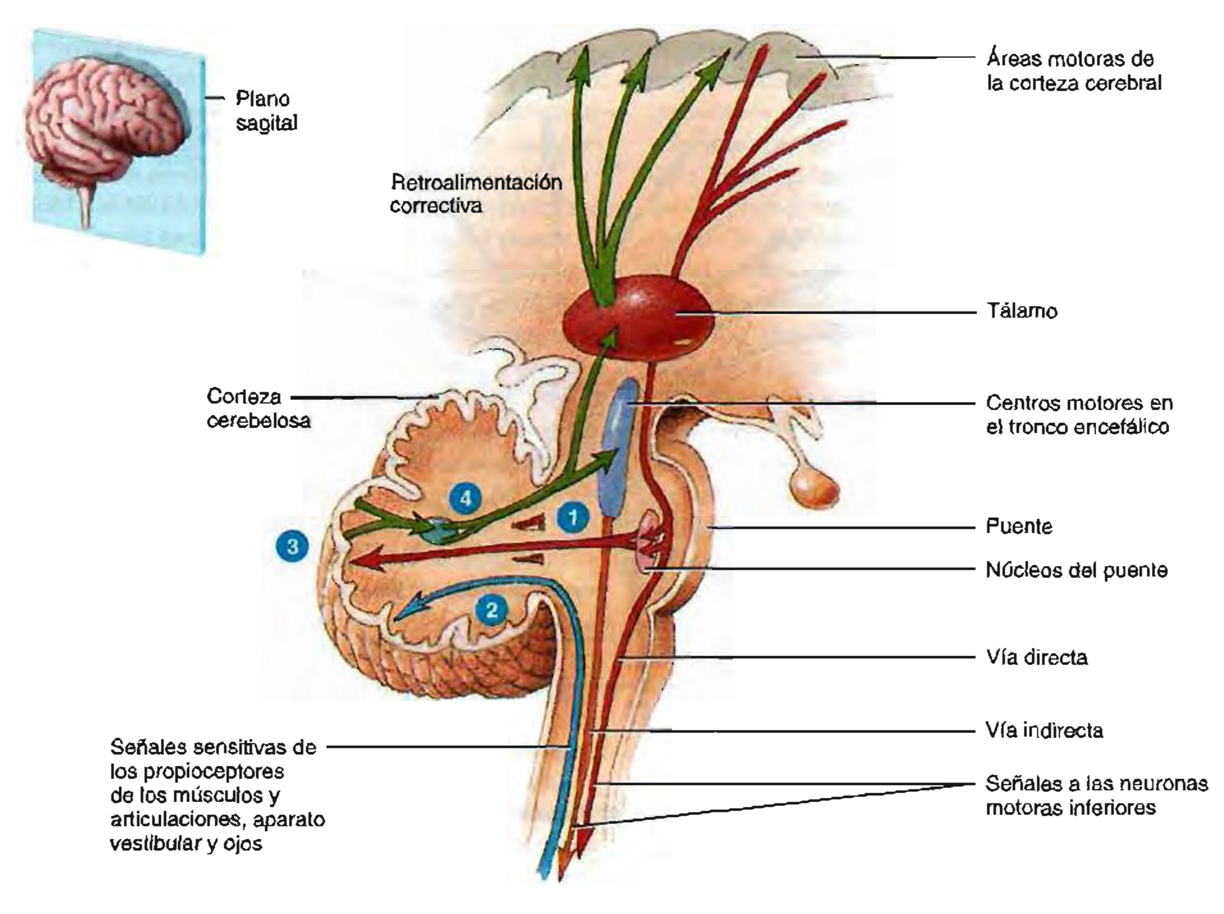
Describir las cuatro etapas del sueño.

Explicar los factores que contribuyen a la memoria.

A continuación estudiaremos una función fascinante, aunque todavía no del todo esclarecida, del cerebro: la integración, el procesamiento de la información sensorial por medio del análisis y el almacenamiento y la toma de decisiones. Las **funciones integradoras** abarcan actividades cerebrales como el sueño y la vigilia, el aprendizaje y la memoria, y las respuestas emocionales (el papel del sistema límbico en el comportamiento afectivo se trató en el capítulo 14).

Fig. 16-9 Aferencias y eferencias del cerebelo.

El cerebelo coordina y modera las contracciones de los músculos esqueléticos durante la realización de los movimientos complejos y ayuda a mantener la postura y el equilibrio.



Corte sagital del cerebro y tronco encefálico



¿Qué tractos transportan la información proveniente de los propioceptores de las articulaciones y los músculos al cerebro?

Sueño y vigilia

Los seres humanos se duermen y se despiertan siguiendo un ciclo de 24 horas, llamado **ritmo circadiano** (circa-, de *circa*, alrededor, y -dia, de *dia*, día), que es establecido por el núcleo supraquiasmático del hipotálamo (véase **fig. 14-10**). Una persona despierta se encuentra preparada para reaccionar conscientemente a diversos estímulos. Los trazados electroencefalográficos muestran la intensa actividad de la corteza cerebral durante la vigilia y los pocos impulsos que se detectan durante la mayor parte de los estadios del sueño.

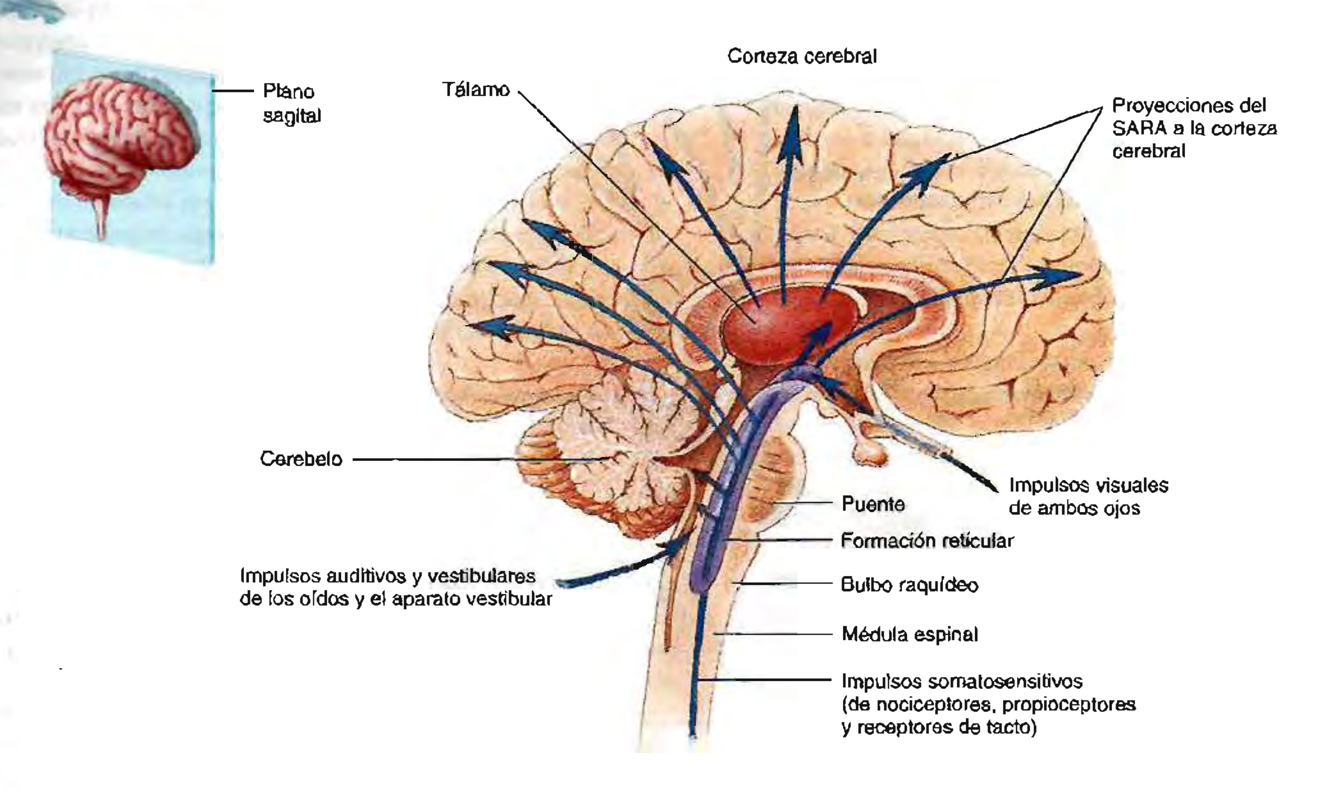
La función del sistema de activación reticular ascendente en el despertar

¿Cómo lleva a cabo el sistema nervioso la transición entre el sueño y la vigilia? Como la estimulación de alguna de sus partes aumenta la actividad cortical, una parte de la formación reticular se conoce como **sistema activador reticular ascendente** (**SARA**) o sistema activador reticular (SAR) (**fig. 16-10**). Cuando esta área se encuentra activa, muchos impulsos nerviosos se transmiten a las diferentes áreas corticales, directamente y a través del tálamo. El efecto final es el aumento generalizado de la actividad cortical.

El **despertar** del sueño también incluye un aumento en la actividad del SARA. Para que ocurra el despertar, debe activarse el SARA. Muchos estímulos sensoriales pueden llevar a cabo esta acción: los estímulos dolorosos detectados por los nociceptores, el tacto y la presión en la piel, los movimientos de los miembros, un haz de luz brillante, o incluso la alarma del despertador. Una vez que el SARA se activa, la corteza también se activa y ocurre el despertar. El resultado es un estado de vigilia denominado **conciencia**. En la **figura 16-10** se observa que, a pesar de que el SARA recibe estímulos de los receptores somáticos sensitivos, los ojos y los oídos, no recibe aferencias desde los receptores olfatorios; aun los olores más fuertes son incapaces de despertarnos. Las personas que mueren en incendios domésticos generalmente fallecen por la inhalación de humo mientras duermen. Por tal razón, todas las alcobas deberían tener un detector de humo con una alarma potente. Una almohada vibratoria o una luz intermitente cumplirían el mismo propósito en el caso de personas hipoacúsicas.

Fig. 16-10 El sistema activador reticular ascendente (SARA) está constituido por neuronas cuyos axones se proyectan desde la formación reticular al tálamo y a la corteza cerebral.

El aumento de la actividad del SARA causa el despertar del sueño.



Corte sagital del cerebro y el tronco encefálico



¿Por qué razón debería haber un detector de humo en cada alcoba?

Sueño

El **sueño** es un estado reversible de alteración de la conciencia o de pérdida parcial de ésta de la cual uno puede despertarse. A pesar de que es fundamental, las funciones exactas del sueño todavía son desconocidas. La privación del sueño deteriora la capacidad de atención, el aprendizaje y el grado de desempeño. El sueño normal presenta dos componentes: sueño no-REM (NREM) (*no rapid eye movement*: sin movimientos oculares rápidos) y sueño REM (*rapid eye movement*: movimientos oculares rápidos). El sueño **NREM** se divide a su vez en cuatro estadios progresivos:

1. *El estadio 1* es la transición entre la vigilia y el sueño que dura habitualmente de 1 a 7 minutos. La persona está relajada con los ojos cerrados y tiene pensamientos evanescentes. Quienes son despertados durante esta fase, niegan haber estado durmiendo.

2. *El estadio 2* o *sueño liviano* es la primera etapa del sueño verdadero. En ella es un poco más difícil despertarse. Pueden experimentarse sueños fragmentados y producirse movimientos oculares lentos de rotación lateral.

3. *El estadio 3* es un período de sueño moderadamente profundo. La temperatura corporal y la presión arterial disminuyen y es difícil despertar a la persona. Ocurre aproximadamente 20 minutos después de quedarse dormido.

4. *El estadio 4* es el de sueño más profundo. A pesar de que el metabolismo cerebral disminuye significativamente y la temperatura corporal cae, la mayoría de los reflejos se mantienen y el tono muscular disminuye muy poco. En esta etapa puede ocurrir el sonambulismo.

Típicamente una persona pasa del estadio 1 al 4 del sueño NREM en menos de una hora. Durante un período de sueño de 7 u 8 horas hay entre 3 y 5 episodios de sueño **REM,** durante los cuales los ojos se mueven rápidamente debajo de los párpados cerrados. La persona puede pasar en forma brusca por los estadios 3 y 2 antes de entrar en el sueño REM. El primer episodio de sueño REM se extiende durante unos 10 a 20 minutos. Luego, le sigue otro intervalo de sueño NREM.

Los episodios de sueño REM y NREM se alternan durante toda la noche. Los períodos REM, que aparecen aproximadamente cada 90 minutos, se prolongan de manera gradual hasta que el último dura unos 50 minutos. En los adultos, el sueño REM suma un total de 90 a 120 minutos durante un período típico de sueño. A medida que la persona envejece, la duración total promedio del sueño disminuye, así co-

mo la proporción del sueño REM. Casi el 50% del tiempo que un lactante duerme corresponde al sueño REM, en contraste con el 35% de un niño de 2 años y el 25% en los adultos. A pesar de que todavía no se conoce completamente la función del sueño REM, se cree que el alto porcentaje de sueño REM en los lactantes y los niños es importante para la maduración cerebral. La actividad neuronal es muy intensa durante el sueño REM, ya que el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno son mayores durante esta fase del sueño que en el curso de la actividad física o mental intensas al estar despierto.

El sueño REM y el NREM son mediados por diferentes partes del encéfalo. Las neuronas del área preóptica del hipotálamo el prosencéfalo basal y el bulbo raquídeo gobiernan el sueño NREM, mientras que las neuronas del puente y el mesencéfalo son las encargadas de comenzar y terminar el sueño REM. Varias líneas de investigación sugieren la existencia de sustancias químicas inductoras del sueño en el cerebro. Un posible inductor del sueño es la adenosina, que se acumula durante los períodos de uso intenso de ATP por el sistema nervioso central. La adenosina se une a receptores específicos, llamados receptores A1, e inhibe la actividad de algunas neuronas colinérgicas del SARA que participan en el despertar. Por lo tanto, durante el sueño, la actividad del SARA es escasa como consecuencia del efecto inhibitorio de la adenosina. La cafeína (del café) y la teofilina (del té) –sustancias conocidas por sus propiedades estimulantes– se unen a los receptores A1 y bloquean la unión de la adenosina y la inducción del sueño.

Durante el sueño se producen varios cambios fisiológicos. La mayor parte de la actividad onírica ocurre durante el sueño REM, y los trazados electroencefalográficos son similares a los de una persona despierta. Exceptuando las motoneuronas encargadas de la respiración y los movimientos oculares, la mayoría de las neuronas motoras somáticas están inhibidas durante el sueño REM, por lo cual el tono muscular disminuye y hasta se paralizan los músculos esqueléticos. Muchas personas experimentan una sensación momentánea de parálisis si se despiertan durante el sueño REM. Durante el sueño, la actividad de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo (SNA) está aumentada, mientras que la del simpático se halla disminuida. La presión arterial y la frecuencia cardiaca se reducen durante el sueño NREM y descienden aún más durante el sueño REM. El aumento del tono parasimpático durante el REM puede causar erecciones peneanas, aun cuando el contenido onírico no sea de índole sexual. La presencia de erecciones durante el sueño REM en un paciente con disfunción eréctil (incapacidad de conseguir una erección estando despierto) señala una causa de índole psicológica más que física.

Aprendizaje y memoria

Si no tuviéramos memoria, reiteraríamos los mismos errores una y otra vez y seríamos incapaces de aprender. Tampoco podríamos repetir nuestros éxitos y logros, excepto por azar. A pesar de que tanto el aprendizaje como la memoria han sido extensamente estudiados, todavía no se ha encontrado una explicación satisfactoria de cómo podemos traer a la memoria información o recordar diferentes acontecimientos pasados. Sin embargo, sí se sabe cómo se adquiere y almacena la información, y se conocen los diferentes tipos de memoria.

El **aprendizaje** es la capacidad de adquirir información y habilidades nuevas a través de la capacitación o la experiencia. La **memoria** es el proceso por el cual se almacena la información aprendida. Para que una experiencia pase a formar parte de la memoria deben producirse cambios funcionales y estructurales que representen la experiencia en el cerebro. Esta capacidad de cambio asociada con el aprendizaje se denomina **plasticidad**. La plasticidad del sistema nervioso es lo que nos permite adaptar nuestro comportamiento en respuesta a estímulos del medio interno y del medio externo. Incluye cambios a nivel neuronal, por ejemplo, la síntesis de diferentes proteínas o el brote de nuevas dendritas, así como cambios a nivel de la fuerza de las conexiones sinápticas entre las neuronas. Las partes del cerebro involucradas en la memoria son las áreas de asociación de los lóbulos frontal, parietal, occipital y temporal, el sistema límbico, especialmente el hipocampo y la amígdala, y el diencéfalo. Las áreas somatosensitiva y motora primaria del cerebro también presentan plasticidad. Si una determinada parte del cuerpo se usa con mayor intensidad o en una actividad recientemente aprendida, como la lectura Braille, las áreas de la corteza dedicadas a esa parte del cuerpo se expandirán en forma gradual.

La memoria tiene lugar en etapas a lo largo del tiempo. La **memoria inmediata** es la capacidad de recordar las experiencias actuales durante unos pocos segundos. Ofrece una perspectiva del tiempo presente que nos permite saber dónde estamos y qué estamos haciendo. La **memoria de corto plazo** es la capacidad temporaria de recordar unos pocos fragmentos de información por segundos o minutos. Un ejemplo es cuando se busca un número telefónico desconocido en una guía, se atraviesa la habitación hasta el teléfono y se disca el número recién buscado. Si el número no tiene un significado especial, se olvida en pocos segundos. Las áreas cerebrales involucradas en la memoria inmediata y en la memoria de corto plazo son el hipocampo, los tubérculos mamilares y dos núcleos del tálamo (núcleos medial y anterior). Algunos datos indican que la memoria de corto plazo dependería más de cambios eléctricos y químicos en el cerebro que de cambios estructurales, como la formación de nuevas sinapsis.

La información de la memoria a corto plazo puede luego pasar a formar parte de un tipo de memoria más permanente, llamada **memoria de largo plazo**, que dura entre días y años. Si ese número telefónico se utiliza a menudo, pasa a formar parte de la memoria de largo plazo. La información contenida en la memoria de largo plazo puede obtenerse en el momento que se la necesite. El refuerzo que resulta del recuerdo frecuente de una información determinada se denomina **consolidación de la memoria**. La memoria de largo plazo de la información que puede expresarse por medio del lenguaje, como un número telefónico, se almacenaría aparentemente en amplias regiones de la corteza cerebral. La memoria de las habilidades motoras, como la manera de realizar un saque de tenis, se almacena en los ganglios basales y el cerebelo, así como en la corteza cerebral.



Amnesia

La **amnesia** (de *amnesia*, olvido) es la falta o la pérdida de la memoria. Es la incapacidad total o parcial de recordar experiencias pasadas. En la *amnesia anterógrada* hay pérdida de la memoria de los hechos ocurridos después del traumatismo o enfermedad que la causó. En otras palabras, es la incapacidad para almacenar nuevos recuerdos. En la *amnesia retrógrada* se pierde la memoria de los acontecimientos que se produjeron antes del traumatismo o enfermedad causante, o sea, es la incapacidad de recordar los sucesos pretéritos. ■

A pesar de que el cerebro recibe muchos estímulos, solamente se presta atención a unos pocos en cada momento. Se ha estimado que sólo el 1% de toda la información que llega a la conciencia se almacena como memoria a largo plazo. Además, gran parte de lo que llega a la memoria de largo plazo se olvida luego. La memoria no recuerda cada detalle como si fuera una cinta magnética; pero aun cuando estos detalles se hayan olvidado, todavía somos capaces de explicar la idea o concepto con nuestras propias palabras y nuestro punto de vista.

Diversos factores que inhiben la actividad eléctrica cerebral, como la anestesia, el coma, la terapia electroconvulsiva y la isquemia cerebral, alteran la retención de la información recientemente adquirida sin afectar la memoria de largo plazo ya establecida. Las personas que sufren de amnesia retrógrada son incapaces de recordar todo aquello ocurrido antes de los 30 minutos de haberse desarrollado la amnesia. Cuando el paciente se recupera de la amnesia, los recuerdos más recientes son los últimos en retornar.

Cuando las neuronas son estimuladas sufren cambios anatómicos. Por ejemplo, las microfotografías electrónicas de neuronas sujetas a una actividad intensa y prolongada revelan un aumento en el número de terminales presinápticos y un agrandamiento de los botones sinápticos de las neuronas presinápticas, así como un aumento del número de dendritas de las neuronas postsinápticas. Con el paso del tiempo las neuronas adquieren además nuevos terminales sinápticos, presumiblemente a causa del uso frecuente. Se observan cambios opuestos cuando las neuronas permanecen inactivas. Por ejemplo, la corteza cerebral del área visual de los animales que perdieron la vista se vuelve más delgada.

Un fenómeno denominado **potenciación a largo plazo** (*long-term potentiation*) sería el responsable de algunos aspectos de la memoria; la conducción en algunas sinapsis del hipocampo es reforzada (potenciada) durante horas o semanas después de un período breve de estimulación de alta frecuencia. El neurotransmisor liberado es el glutamato, que actúa sobre receptores específicos NMDA* presentes en las neuronas postsinápticas. En algunos casos, la inducción de la potenciación a largo plazo depende de la liberación de óxido nítrico (NO) por las neuronas postsinápticas después de haber sido activadas por el glutamato. El NO, a su vez, se difunde hacia las neuronas presinápticas y produce la potenciación a largo plazo.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

18. Describir cómo se relacionan el sueño y la vigilia con el sistema de activación reticular ascendente (SARA).

19. ¿Cuáles son los cuatro estadios del sueño NREM? ¿Cómo se diferencia el sueño REM del NREM?

20. Definir la memoria. ¿Cuáles son los tres tipos de memoria? ¿Qué es la consolidación de la memoria?

21. ¿Qué es la potenciación a largo plazo?

*Llamados así por el N-metil-D-aspartato, que se utiliza para detectar este tipo de receptores

DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Enfermedad de Parkinson

La *enfermedad de Parkinson* (*EP*) es un trastorno progresivo del SNC que suele afectar a las personas en la sexta década de la vida. Las neuronas que se extienden desde la sustancia negra al putamen y al núcleo caudado, donde liberan el neurotransmisor dopamina (DA), sufren una degeneración en la EP. El núcleo caudado contiene neuronas que liberan acetilcolina (ACh). A pesar de que el nivel de ACh no se altera en la misma proporción en la cual desciende la DA, se cree que el desequilibrio de la actividad de los neurotransmisores –muy poca DA y mucha ACh– sería la causa de la mayoría de los síntomas. La causa de la EP se desconoce, pero ciertos tóxicos ambientales, como los pesticidas, herbicidas y el monóxido de carbono, contribuirían a su desarrollo. Solamente el 5% de los pacientes con EP tienen antecedentes familiares de la enfermedad.

En la EP las contracciones involuntarias de los músculos esqueléticos interfieren a menudo con los movimientos voluntarios. Por ejemplo, los músculos de los miembros superiores pueden contraerse y relajarse alternativamente, lo cual causa el **temblor** de las manos, que es el signo más común. También aumenta el tono muscular en gran medida, provocando rigidez del segmento del cuerpo involucrado. La rigidez de los músculos de la cara le da a ésta un aspecto de máscara. La expresión se caracteriza por la mirada fija, sin parpadeo y la boca entreabierta con derrame de saliva incontrolado.

La actividad motora también está afectada por la *bradicinesia* (de *bradys*, lento; *kineesis*, movimiento), lentitud de movimientos. Las actividades cotidianas como afeitarse, cortar el alimento y abotonarse se prolongan y dificultan cada vez más a medida que la enfermedad progresa. Los movimientos musculares también muestran *hipocinesia*, y disminuye la amplitud del movimiento. Por ejemplo, la letra se torna más pequeña, poco clara y por último ilegible. La marcha se halla a menudo afectada; los pasos se hacen más cortos y disminuye el balanceo. Incluso el habla puede estar perturbada.

El tratamiento de la EP se basa en aumentar los niveles de DA y disminuir los de ACh. A pesar de que en los pacientes con EP no se sintetiza suficiente DA, la ingesta oral es ineficaz porque la DA no atraviesa la barrera hematoencefálica. Aun cuando los síntomas son parcialmente controlados por un fármaco introducido en 1960 llamado levodopa (L-dopa), un precursor de la DA, éste no logra detener la progresión de la enfermedad. A medida que cada vez más neuronas afectadas mueren, el agente pierde efectividad. Otro fármaco, la selegilina (Deprenyl®), se utiliza para inhibir la monoaminooxidasa, enzima que degrada los neurotransmisores catecolaminérgicos, como la dopamina. Su administración retarda la progresión de la enfermedad y puede usarse junto con la L-dopa. Los fármacos anticolinérgicos, como la benzotropina y el trihexifenidil, pueden utilizarse para bloquear los efectos de la ACh a nivel de la sinapsis de las neuronas de los ganglios basales, lo cual ayuda a restaurar el equilibrio entre ACh y DA. Estos fármacos reducen efectivamente el temblor, la rigidez y la salivación.

Durante más de una década, los cirujanos han intentado revertir los efectos de la enfermedad de Parkinson mediante el implante de células de te-

jido nervioso fetal ricas en dopamina en los ganglios basales (generalmente el putamen) de los pacientes con EP grave. Sólo algunos pacientes mostraron algún grado de mejoría después de ello, como disminución de la rigidez y aumento de la velocidad de los movimientos. Otra técnica quirúrgica útil en algunos pacientes es la *palidotomía*, en la cual se elimina una parte del globo pálido, responsable del temblor y la rigidez muscular. En la actualidad, algunos pacientes están siendo tratados con un procedimiento llamado *estimulación cerebral profunda*, que consiste en el implante de electrodos de estimulación en el núcleo subtalámico. Las corrientes eléctricas producidas por estos electrodos reducen muchos signos y síntomas de la EP.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Acupuntura Técnica que consiste en la colocación de agujas finas (láser, ultrasonido o electricidad) en diversas zonas de la superficie corporal para aliviar el dolor y tratar diferentes cuadros. La colocación de las agujas causaría la liberación de neurotransmisores, como las endorfinas, analgésicos que inhibirían la vía del dolor.

Apnea del sueño (a-, de *a*, sin, y -pnea, de *pnoée*, aliento) Enfermedad en la que una persona deja de respirar por 10 segundos o más en forma reiterada mientras duerme. Se produce en general por la pérdida de tono muscular en los músculos faríngeos, que lleva al colapso de la vía aérea.

Coma Estado de inconsciencia en el que las respuestas a los estímulos están reducidos o ausentes. En el *coma leve*, el paciente puede responder a determinados estímulos, como los sonidos, el tacto o la luz, y mover los ojos, toser o hasta murmurar. En el *coma profundo*, el paciente no responde a ningún estímulo ni realiza movimiento alguno. Dentro de las causas del coma están los traumatismos craneoencefálicos, el paro cardíaco, los accidentes cerebrovasculares, los tumores cerebrales y las infecciones (encefalitis y meningitis), las convulsiones, la intoxicación alcohólica, las sobredosis de drogas, las enfermedades pulmonares graves (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, edema, embolia), la intoxicación con monóxido de carbono (CO), la insuficiencia renal o hepática, el aumento o la disminución de la glucemia y la natremia, y el aumento o el descenso de la temperatura. Si el daño cerebral es leve o reversible, el paciente puede salir del coma y recuperarse por completo; si el daño es grave e irreversible, la recuperación es poco probable.

Insomnio Dificultad en la conciliación y el mantenimiento del sueño.

Narcolepsia (narco-, de *narkhée*, estupor, y -lepsia, de *leépsis*, acceso) Enfermedad en la que el sueño REM no puede ser inhibido durante la vigilia. Como resultado, se producen múltiples episodios de sueño REM de 15 minutos de duración durante el día.

Parálisis cerebral (PC) Enfermedad motora que consiste en la pérdida del control muscular y la coordinación, causada por daño de las áreas motoras cerebrales durante la vida fetal, el nacimiento o la infancia. También pueden causarla las radiaciones durante la vida fetal, la hipoxia transitoria y la hidrocefalia infantil.

Sinestesia (sin-, de *sýn*, con, y -estesia, de *áistheesis*, sensación) Estado en el que dos o más modalidades sensoriales se combinan entre sí. En algunos casos, el estímulo para determinada sensación se percibe como estímulo también para la otra; por ejemplo, un sonido que produce una sensación de color. En otros casos, el estímulo proveniente de una parte del organismo se percibe como procedente de una parte distinta.

Tolerancia al dolor La mayor intensidad de dolor que puede tolerar una persona. La tolerancia al dolor es variable entre individuos.

Umbral de dolor La menor intensidad de un estímulo doloroso con la cual una persona comienza a percibir dolor. Todos los individuos tienen el mismo umbral de dolor.



GUÍA DE ESTUDIO

SENSACIÓN (p. 551)

1. La sensación es la toma de conciencia de los cambios del medio externo y del medio interno.
2. La naturaleza de una sensación y el tipo de reacción generada varían de acuerdo con el destino de los impulsos en el SNC.
3. Cada tipo de sensación es una modalidad sensorial; por lo común, una neurona sensorial dada es específica de una sola modalidad.
4. Los sentidos generales abarcan los sentidos somáticos (tacto, presión, vibración, calor, frío, dolor, prurito y propiocepción) y los sentidos viscerales; a los sentidos especiales corresponden las modalidades de tacto, olfato, gusto, vista, oído y equilibrio.
5. Para que una sensación acontezca, deben producirse los procesos de estimulación, transducción, generación de impulsos e integración.
6. Los receptores simples consisten en terminales nerviosos simples y terminales encapsulados, y se asocian con los sentidos generales; los receptores complejos se asocian con los sentidos especiales.
7. Los receptores sensitivos responden a los estímulos mediante la producción de potenciales receptores o generadores.
8. En el cuadro 16-1 se sintetiza la clasificación de los receptores sensitivos.
9. La adaptación es la disminución de la sensibilidad durante un estímulo de larga duración. Los receptores pueden ser de adaptación rápida o lenta.

SENSACIONES SOMÁTICAS (p. 554)

1. Las sensaciones somáticas incluyen las sensaciones táctiles (tacto, presión, vibración, prurito y cosquilleo), las sensaciones térmicas (calor y frío), el dolor y la propiocepción.
2. Los receptores para las sensaciones táctiles y dolorosas se localizan en la piel, el tejido celular subcutáneo y las mucosas de la boca, la vagina y el ano.
3. Los receptores propioceptivos (posición y movimiento de las partes corporales) se localizan en los músculos, las articulaciones, los tendones y el oído interno.

4. Los receptores táctiles son: a) plexos de la raíz pilosa y corpúsculos de tacto (Meissner), que son receptores de adaptación rápida; b) mecanorreceptores cutáneos tipo I (discos de Merkel), mecanorreceptores cutáneos tipo II (corpúsculos de Ruffini), de adaptación lenta y sensibles al estiramiento. Los receptores para la presión comprenden los corpúsculos del tacto, los mecanorreceptores tipo I y los corpúsculos de Pacini. Los receptores para la vibración son los corpúsculos del tacto y los corpúsculos laminares. Los receptores para la sensación pruriginosa son los terminales nerviosos libres; estas últimas, junto con los corpúsculos de Pacini, median la sensación de cosquilleo.
5. Los termorreceptores son terminales nerviosos libres. Los receptores para el frío se hallan en el estrato basal de la epidermis; los receptores para el calor se localizan en la dermis.
6. Los nociceptores (receptores del dolor) son terminales nerviosos libres distribuidos en casi todos los tejidos corporales.
7. Los impulsos nerviosos del dolor rápido se propagan a través de fibras mielínicas tipo A, de gran diámetro, mientras que los del dolor lento lo hacen por fibras tipo C, amielínicas, de pequeño diámetro.
8. Los propioceptores incluyen a los husos musculares, los órganos tendinosos, los receptores de la cápsula sinovial y las células ciliadas del oído interno.
9. En el cuadro 16-2 se resumen los diferentes tipos de receptores somáticos y las sensaciones que conducen.

VÍAS SOMATOSENSITIVAS (p. 560)

1. Las vías somatosensitivas que van desde los receptores hasta la corteza cerebral consisten en tres neuronas: de primero, segundo y tercer orden.
2. Los axones colaterales (ramas) de las neuronas sensoriales conducen simultáneamente señales al cerebelo y a la formación reticular del tronco encefálico.
3. Los impulsos que se propagan por el cordón posterior y el lemnisco medial llevan información acerca del tacto fino, la estereognosia, la propiocepción y las sensaciones vibratorias.
4. La vía del dolor y la sensación térmica es el tracto espinotalámico lateral.
5. La vía neural del cosquilleo, prurito, tacto grueso y presión es el tracto espinotalámico anterior.
6. Las vías que se dirigen al cerebelo son los tractos espinocerebelosos posterior y anterior, que transmiten impulsos sensitivos subconscientes relativos a la posición muscular y articular del tronco y los miembros inferiores.
7. En el cuadro 16-3 se resumen las principales vías somatosensitivas.
8. Ciertas regiones específicas del área somatosensitiva primaria (giro poscentral) de la corteza cerebral reciben aferencias sensitivas de diferentes partes del cuerpo.
9. El área motora primaria (giro precentral) de la corteza cerebral es la principal zona de control de la planificación e iniciación de los movimientos voluntarios.

VÍAS SOMATOMOTORAS (p. 564)

1. Todas las señales excitatorias e inhibitorias que controlan el movimiento convergen en las neuronas motoras inferiores, también conocidas como vía final común.
2. Las neuronas de las vías somatomotoras se distribuyen en cuatro circuitos neurales, que participan del control de los movimientos por medio de aferencias a las neuronas motoras inferiores, los ganglios (núcleos) basales y las neuronas cerebelosas.
3. Los axones de las motoneuronas superiores (MNS) se extienden desde el cerebro a las neuronas inferiores de las vías motoras directa e indirecta. La vía directa (piramidal) comprende los fascículos corticoespinales anterior y lateral y el haz corticobulbar. La vía indirecta (extrapiramidal) se extiende desde varios centros motores hasta la médula espinal.
4. Las neuronas de los ganglios basales controlan los movimientos por medio de su conexión con las MNS. Ayudan a iniciar y terminar los movimientos, inhiben los movimientos no deseados y establecen el nivel de tono muscular normal.
5. El cerebelo actúa en el aprendizaje y en la ejecución de acciones rápidas, coordinadas y complejas. También contribuye al mantenimiento del equilibrio y la postura.
6. En el cuadro 16-4 se sintetizan las principales vías somatomotoras

FUNCIONES INTEGRADORAS DEL CEREBRO (p. 568)

1. El sueño y la vigilia son funciones integradoras cerebrales controladas por el núcleo supraquiasmático y el sistema de activación reticular ascendente (SARA).
2. El sueño NREM se divide en cuatro estadios.
3. Los sueños se producen sobre todo durante la etapa REM del sueño.
4. La memoria, la capacidad de almacenar acontecimientos pasados y recordarlos, da lugar a cambios persistentes en el cerebro, capacidad denominada plasticidad. Los tres tipos de memoria son: inmediata, a corto plazo y a largo plazo.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco en las oraciones siguientes:

1. __________ es el conocimiento consciente o subconsciente de los estímulos externos e internos; __________ es el conocimiento consciente y la interpretación de los estímulos sensoriales.
2. El término que se utiliza para describir el cruzamiento de los axones de un lado a otro del cerebro o la médula espinal es__________.

Indique si las afirmaciones siguientes son verdaderas o falsas:

3. El tacto, la presión y el dolor son sensaciones táctiles.
4. El despertar del sueño implica un aumento de la actividad del sistema reticular.

Elija la respuesta correcta a las preguntas siguientes:

5. Una enfermera palpa la región lumbar de un paciente, pero éste es incapaz de percibir el estímulo. ¿Cuál de las siguientes opciones podría explicar la falta de sensibilidad? 1) El estímulo no se encontraba en el campo receptivo. 2) El potencial generador no alcanzó el potencial umbral. 3) La región somatosensitiva de la corteza cerebral puede estar



dañada. 4) La enfermera estaba estimulando un propioceptor. 5) Se estimuló un receptor de adaptación lenta a) 1, 3 y 5; b) 3, 4 y 5; c) 1, 2 y 3; d) 2, 3 y 4; e) 1.

6. ¿Cuál de las afirmaciones siguientes es *falsa*? 1) Las neuronas motoras superiores transmiten impulsos del SNC a las fibras musculares esqueléticas. 2) Los cuerpos de las neuronas motoras inferiores se hallan en el tronco encefálico y en la médula espinal. 3) Los circuitos neuronales locales reciben aferencias de los receptores somatosensitivos y ayudan a coordinar la actividad rítmica de grupos musculares específicos. 4) La actividad de las neuronas motoras superiores es influida por los ganglios basales y el cerebelo. 5) El cerebelo ayuda a monitorizar las diferencias entre los movimientos planificados y los realizados para la coordinación, la postura y el equilibrio.

7. ¿Cuáles de las afirmaciones siguientes son *verdaderas*? 1) El dolor lento es el resultado de la conducción del estímulo por fibras mielínicas de tipo A. 2) El dolor visceral se produce cuando se estimula los nociceptores de la piel. 3) El dolor referido se percibe en un sitio alejado del órgano estimulado. 4) Los nociceptores presentan muy poca adaptación. 5) Los nociceptores se hallan en casi todos los tejidos corporales. a) 1, 3, 4 y 5; b) 2, 3 y 5; c) 1 y 5; d) 3 y 4; e) 3, 4 y 5.

8. Es imposible "oír" con los ojos porque: a) la audición es una sensación somática y la vista es un sentido especial; b) las neuronas sensitivas para la vista conducen información sólo para la modalidad de visión; c) los impulsos auditivos se transmiten al área somatosensorial de la corteza cerebral; d) los receptores de la audición son selectivos, mientras que los de la visión no lo son; (e) los receptores auditivos producen potenciales generadores, y los visuales, potenciales receptores.

9. ¿Cuál de las afirmaciones siguientes es *falsa*? a) Las neuronas sensoriales de primer orden conducen señales desde los receptores somáticos hacia el tronco encefálico o la médula espinal. b) Las neuronas de segundo orden transmiten señales desde la médula espinal y el tronco encefálico al tálamo. c) Las neuronas de tercer orden se proyectan al área somatosensitiva primaria de la corteza, donde se produce la percepción consciente de las sensaciones. d) Las vías somáticas sensitivo que arriban al cerebelo son la vía del cordón posterior-lemnisco medial y el cordón anterolateral. e) Los axones de las neuronas de segundo orden se decusan en la médula espinal o en el tronco encefálico antes de ascender al tálamo.

10. ¿Cuál de las siguientes opciones *no* es una función del cerebelo? a) monitorización de los movimientos planificados; b) control de los movimientos realizados; c) comparación entre lo planificado y lo realizado; d) envío de señales correctoras; e) control de las aferencias sensoriales a los efectores.

11. Durante el sueño REM: 1) la actividad neuronal del puente y el mesencéfalo es intensa; 2) la mayoría de las neuronas motoras somáticas están inhibidas; 3) se produce la mayor parte de la actividad onírica; 4) puede ocurrir sonambulismo; 5) aumentan la presión arterial y la frecuencia cardiaca. a) 1, 2, 4 y 5; b) 2, 3 y 5; c) 1, 2, 3, 4 y 5; d) 2, 3 y 4; e) 1, 2 y 3.

12. ¿Cuál de las afirmaciones siguientes es *incorrecta*? a) Las diferencias de potencial producidas por los receptores del tacto, presión, estiramiento, vibración, dolor, propiocepción y olfato son potenciales generadores. b) Las diferencias de potencial producidas por los receptores de los sentidos especiales, como la vista, el oído, el equilibrio y el gusto, son potenciales receptores. c) Cuando un potencial generador es lo suficientemente intenso como para alcanzar el umbral, genera uno o más impulsos nerviosos en las neuronas sensoriales de primer orden. d) Un potencial receptor genera impulsos nerviosos en las neuronas de segundo orden. e) La amplitud del potencial generador y del potencial receptor varía con la intensidad del estímulo.

13. Relacione las dos columnas:

___a) localizada en la circunvolución precentral, es la principal zona de control en la corteza cerebral de la iniciación de los movimientos voluntarios
___b) vía directa que conduce impulsos desde la corteza cerebral a la médula espinal y determina la ejecución de movimientos voluntarios y precisos
___c) contiene neuronas motoras que controlan los movimientos complejos de las manos y los pies
___d) compuesta por los tractos rubroespinal, vestibuloespinal, tectoespinal y reticuloespinales lateral y medial
___e) contiene neuronas que ayudan a iniciar y terminar los movimientos; puede inhibir los movimientos involuntarios; regula el tono muscular
___f) transporta impulsos dolorosos, térmicos, de cosquilleo, prurito, tacto grueso y presión
___g) vía principal encargada de transmitir información propioceptiva al cerebelo: importante para la postura, el equilibrio y la coordinación de los movimientos complejos
___h) compuesta por los axones de las neuronas de primer orden; incluye al fascículo grácil y al fascículo cuneiforme
___i) contiene neuronas motoras que coordinan los movimientos del esqueleto axial
___j) contiene los axones que transportan los impulsos para la realización de movimientos precisos de lengua, ojos y cuello, además de la masticación, la expresión facial y el habla
___k) transmite a la corteza cerebral sensaciones de tacto fino, estereognosia, propiocepción, discriminación ponderal y vibración

1) cordón posterior
2) cordón anterolateral (espinotalámico)
3) tractos espinocerebelosos
4) tracto corticoespinal lateral
5) tracto corticoespinal anterior
6) haz corticobulbar
7) vía extrapiramidal
8) vía piramidal
9) área motora primaria
10) ganglios (núcleos) basales
11) vía del cordón posterior y el lemnisco medial

14. Relacione las dos columnas (algunas opciones pueden utilizarse más de un vez):

___a) receptores localizados en músculos, tendones, cápsulas articulares y oído interno
___b) receptores localizados en los vasos sanguíneos, vísceras, músculos y sistema nervioso
___c) receptores que captan los cambios de temperatura
___d) receptores sensibles a los haces lumínicos que inciden sobre la retina
___e) receptores localizados cerca de la superficie corporal
___f) dendritas desnudas asociadas con dolor, temperatura, cosquilleo, prurito y algunas sensaciones táctiles
___g) receptores que proveen información respecto de la posición corporal, la tensión muscular y la posición y actividad articulares
___h) receptores que detectan la presión osmótica de los líquidos corporales
___i) receptores que detectan sustancias químicas en la boca, nariz y líquidos corporales
___j) receptores que monitorizan la presión mecánica o el estiramiento
___k) receptores que responden a los estímulos resultantes del daño químico o físico de los tejidos
___l) dendritas cubiertas por una cápsula de tejido conectivo

1) exteroceptores
2) interoceptores
3) propioceptores
4) mecanorreceptores
5) termorreceptores
6) nociceptores
7) fotorreceptores
8) quimiorreceptores
9) terminales nerviosos libres
10) terminales encapsulados
11) osmorreceptores

15. Relacione las dos columnas:

___a) grupos de fibras musculares especializadas dispersas entre las fibras musculares esqueléticas regulares y orientadas paralelamente: monitorizan los cambios en longitud de los músculos esqueléticos
___b) informa al SNC acerca de los cambios en la tensión muscular
___c) ampliamente distribuidos, son terminales libres que captan los estímulos dolorosos
___d) receptores encapsulados del tacto, localizados en las papilas dérmicas; se encuentran en la piel lampiña, párpados, punta de la lengua y labios
___e) corpúsculos laminares que detectan presión
___f) mecanorreceptores cutáneos tipo II: sensibles al estiramiento que ocurre cuando los dedos o los miembros se estiran
___g) localizados en el estrato basal de la epidermis y activados por las bajas temperaturas
___h) localizados en la dermis y activados por las temperaturas elevadas
___i) localizados en las cápsulas de las articulaciones sinoviales; responden a la presión y a la aceleración y desaceleración articulares
___j) mecanorreceptores cutáneos tipo I que detectan el tacto fino

1) corpúsculos de Meissner
2) discos de Merkel
3) corpúsculos de Ruffini
4) corpúsculos de Pacini
5) receptores para el frío
6) receptores para el calor
7) nociceptores
8) órganos tendinosos
9) receptores articulares cinestésicos
10) husos musculares



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Cuando Juan subió por primera vez a un barco, sintió el movimiento del agua debajo de sus pies y el aroma característico del mar. Al cabo de unos minutos ya no percibía el olor, pero siguió sintiendo el movimiento durante horas. ¿Qué tipos de receptores intervienen en el olfato y en la detección del movimiento? ¿Por qué dejó de percibir la sensación olfatoria pero la sensación de movimiento persistió?
2. Mónica introduce su mano izquierda en una bañera con agua caliente a 43 °C para decidir si quiere entrar. Dibuje las vías que participan en la transmisión de la sensación de calor desde su mano izquierda hasta el área somatosensitiva de la corteza cerebral.
3. Martín ha experimentado trastornos del sueño. Anoche su madre lo encontró caminando dormido y lo llevó nuevamente a su cama. Cuando Martín se despertó por la mañana no recordaba nada de lo sucedido y, en realidad, le contó a su madre los sueños vívidos que tuvo durante la noche. ¿Qué fases del sueño atravesó Martín? ¿Qué mecanismo neurológico le permitió despertarse en la mañana?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

16.1 Los sentidos especiales de la vista, el gusto, el oído y el equilibrio presentan células sensoriales especializadas.

16.2 El dolor, las sensaciones térmicas, el cosquilleo y el prurito se producen por la activación de los terminales nerviosos libres.

16.3 Los riñones tienen el área más amplia de dolor referido.

16.4 Los husos musculares se activan cuando las regiones centrales de las fibras intrafusales se estiran.

16.5 Una lesión del tracto espinotalámico lateral derecho puede producir pérdida de la sensibilidad térmica y dolorosa del lado izquierdo del cuerpo.

16.6 La mano tiene una representación mayor en el área motora que en el área sensitiva, lo cual implica que hay mayor precisión en el control de los movimientos manuales que en el grado de sensibilidad.

16.7 Las MNS de la corteza cerebral actúan planeando, iniciando y dirigiendo las secuencias de los movimientos voluntarios. Las MNS del tronco encefálico regulan el tono muscular, los músculos de control postural, y ayudan a mantener el equilibrio y la orientación de la cabeza y el cuerpo.

16.8 Los tractos corticobulbar y rubroespinal conducen impulsos que llevan a la ejecución de movimientos voluntarios y precisos.

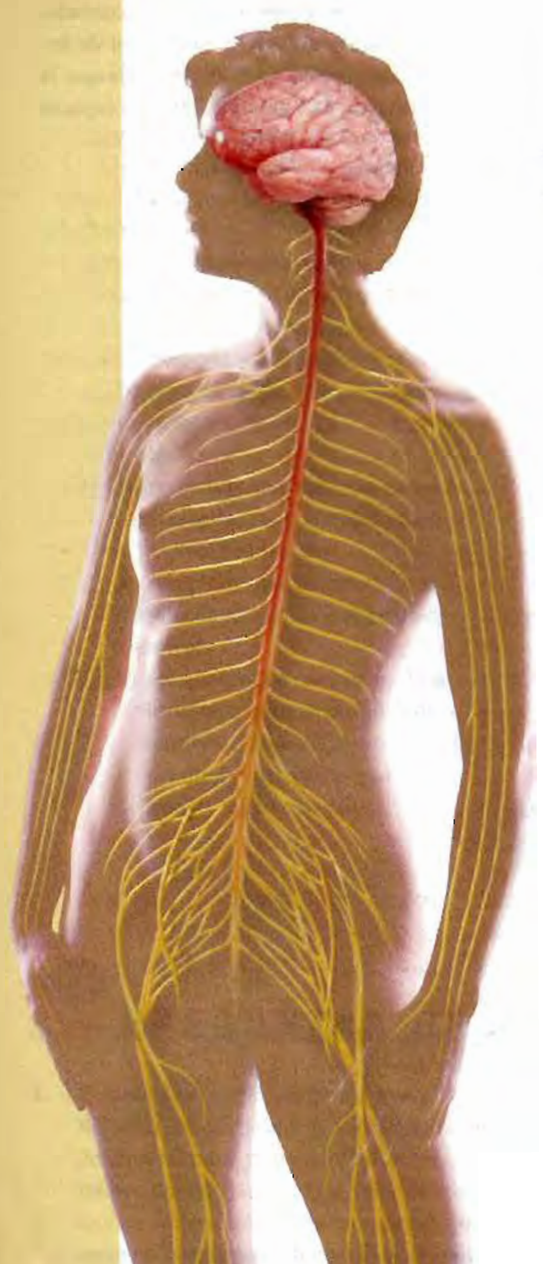
16.9 Los tractos espinocerebelosos conducen información proveniente de los propioceptores de las articulaciones y músculos hacia el cerebelo.

16.10 Las aferencias olfatorias no estimulan al SARA: un detector de humo se activaría y haría sonar una alarma, lo cual permitiría que la persona despertara por la generación de estímulos auditivos capaces de activar el SARA.



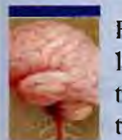
Capítulo **17**

Sentidos especiales



Los sentidos especiales y la homeostasis

Los órganos de los sentidos tienen receptores especiales que nos permiten oler, degustar, ver, oír y mantener el equilibrio. La información conducida desde estos receptores hacia el sistema nervioso central se utiliza para ayudar a mantener la homeostasis.



En el capítulo 16 se dijo que los sentidos generales abarcan los sentidos somáticos (tacto, temperatura, dolor y propioceptivo) y las sensaciones viscerales. Los receptores para los sentidos generales se distribuyen en todo el cuerpo y son relativamente simples en cuanto a su estructura. En cambio, los receptores para los sentidos especiales –olfato, gusto, vista, oído y equilibrio– son anatómicamente diferentes de aquellos que no se concentran en una región específica de la cabeza y se hallan por lo general alojados en el tejido epitelial de órganos sensoriales especiales como los ojos y los oídos. Las vías nerviosas para los sentidos especiales también son más complejas que las de los sentidos generales.

En este capítulo examinaremos la estructura y la función de los órganos de los sentidos especiales y las vías involucradas en el transporte de la información desde esos receptores hasta el sistema nervioso central.

La **oftalmología** (oftalmo-, de *ophtalmos*, ojo, y -logía, de *lógos*, estudio) es la ciencia dedicada al estudio del ojo y sus alteraciones. Los otros sentidos especiales son, en su mayoría, específicos de la **otorrinolaringología** (oto-, de *ootós*, oído; rino-, de *rhinós*, nariz; y -laringo, de *lárynx*, laringe, garganta), ciencia que se encarga de estudiar los oídos, la nariz, la garganta y sus enfermedades.

OLFACCIÓN: SENTIDO DEL OLFATO

▶ **OBJETIVO**

Describir los receptores olfatorios y las vías nerviosas del olfato.

Tanto el olfato como el gusto son sentidos químicos porque las sensaciones provienen de la interacción de moléculas con receptores del gusto o el olfato. Como los impulsos para el olfato y el gusto se propagan al sistema límbico (y también a áreas corticales superiores), ciertos olores y gustos pueden evocar respuestas emocionales profundas o la afluencia de recuerdos.

Anatomía de los receptores olfatorios

La nariz contiene entre 10 y 100 millones de receptores para el **sentido del olfato u olfacción** (de *olfaccere*, oler), localizados en una superficie llamada *epitelio olfatorio*. Con un área total de 5 cm^2, el epitelio olfatorio ocupa la parte superior de la cavidad nasal, cubre la superficie inferior de la lámina cribosa del etmoides y se extiende sobre la parte superior de los cornetes nasales (**fig. 17-1a**). El epitelio olfatorio está constituido por tres tipos de células: receptores olfatorios, células de sostén y células basales.

Los **receptores olfatorios** son las neuronas de primer orden en la vía olfatoria. Cada receptor es una neurona bipolar con una dendrita expuesta en forma de protuberancia y un axón que se proyecta a través de la lámina cribosa y termina en el bulbo olfatorio. Los sitios en los que se produce la transducción olfativa son los **cilios olfatorios**, que se proyectan desde las dendritas (recuérdese que *transducción* es la conversión de la energía del estímulo en un potencial graduado en una célula receptora). Las sustancias químicas que tienen un olor y pueden, por lo tanto, estimular los cilios olfatorios, son llamadas **odorantes**. Los receptores olfatorios responden a los estímulos químicos de una molécula odorante, producen un potencial generador e inician así la respuesta olfatoria.

Las **células de sostén** son células epiteliales cilíndricas de la mucosa que reviste a la cavidad nasal. Estas células proveen soporte físico, nutrición y estimulación eléctrica para los receptores olfatorios y también ayudan a detoxificar las sustancias químicas que se ponen en contacto con el epitelio olfatorio. Las **células basales** son células madre localizadas en la base de las células de sostén. Están en división celular constante para producir nuevos receptores olfatorios, los cuales sólo sobreviven aproximadamente un mes antes de ser reemplazados. Este proceso es importante si se toma en cuenta que los receptores olfatorios son neuronas y, como se mencionó, las neuronas maduras no suelen ser reemplazadas.

Dentro del tejido conectivo de sostén al epitelio olfatorio están las **glándulas olfatorias (glándulas de Bowman)**, las cuales producen moco que se desplaza hasta la superficie del epitelio a través del conducto. Esta secreción humedece la superficie del epitelio olfatorio y disuelve los odorantes de forma que pueda producirse la transducción. Tanto las células de sostén del epitelio nasal como las glándulas olfatorias están inervadas por ramas del nervio facial (VII par), que puede ser estimulado por ciertas sustancias químicas. Los impulsos en estos nervios estimulan a su vez las glándulas lagrimales en los ojos y de las glándulas mucosas nasales. El resultado de inhalar sustancias como la pimienta o vapores de amoníaco de uso domiciliario es la afección de lágrimas y congestión nasal.

Fisiología del olfato

Se hicieron muchos intentos para distinguir y clasificar los olores "primarios". La evidencia genética actual sugiere la existencia de cientos de olores primarios. Es probable que nuestra capacidad para reconocer entre 10 000 olores distintos dependa de patrones de actividad cerebral que surgen de la activación de muchas combinaciones diferentes de receptores olfatorios.

Los receptores olfatorios reaccionan a las moléculas odorantes de la misma forma que la mayoría de los receptores sensitivos reaccionan a sus estímulos específicos: un potencial generador (despolarizante) produce y desencadena uno o más impulsos nerviosos. En algunos casos, un odorante se une a proteínas ligadas a receptor en la membrana plasmática, llamadas "proteína G", y activa a la enzima adenilciclasa (véase p. 626). El resultado es la siguiente cadena de acontecimientos: producción de adenosín monofosfato cíclico (AMPc) → apertura de los canales de sodio (Na^+) → entrada de Na^+ → potencial generador despolarizante → generación de un impulso nervioso (potencial de acción) y propagación de éste a través del axón del receptor olfatorio.

Umbral del olor y adaptación olfatoria

El olfato, como todos los sentidos especiales, tiene un umbral bajo. Se necesitan sólo unas pocas moléculas de una sustancia en el aire para percibirla como un olor. Un buen ejemplo es el agente químico metil mercaptán, el cual huele como repollo putrefacto y puede detectarse en concentraciones tan bajas como 1/25 000 millonésima parte de un miligramo por mililitro de aire. Como el gas natural utilizado en las cocinas y en los artefactos de calefacción es inodoro aunque letal y potencialmente explosivo si se acumula, se agrega una pequeña parte de metilmercaptán al gas natural para que actúe como alarma olfatoria en caso de pérdidas de gas.

La adaptación (sensibilidad decreciente) a los olores se produce rápidamente. Los receptores olfatorios se adaptan cerca del 50% en el primer segundo después de la estimulación, pero a partir de allí lo hacen con mucha lentitud. Incluso, se produce insensibilidad total a ciertos olores intensos alrededor de un minuto después de la exposición. La disminución de la sensibilidad estaría relacionada aparentemente con procesos de adaptación a nivel del sistema nervioso central.

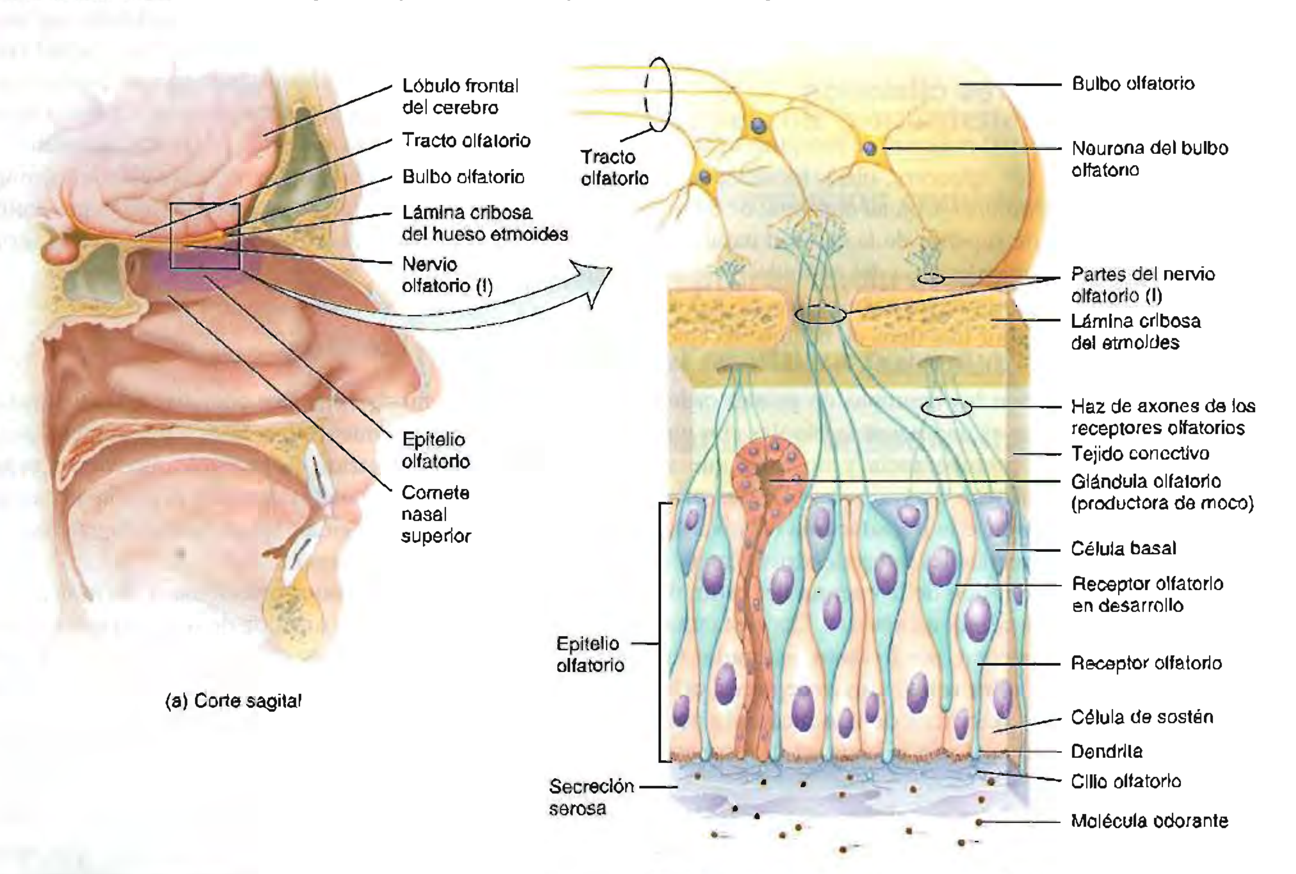
Vía olfatoria

A cada lado de la nariz se extienden, a través de unos 20 orificios olfatorios en la lámina cribosa del hueso etmoides (fig. 17-1b), haces de axones delgados y amielínicos provenientes de los receptores olfatorios. Estos 40 haces de axones forman juntos los **nervios olfatorios (I par craneal)** izquierdo y derecho, que terminan en el cerebro en un par de masas de sustancia gris llamadas **bulbos olfatorios**, los cuales se encuentran por debajo de los lóbulos frontales y laterales a la apófisis crista galli del etmoides. Dentro de los bulbos olfatorios, los terminales axónicos de los receptores olfatorios –las neuronas de primer orden– hacen sinapsis con las dendritas y cuerpos celulares de las neuronas de segundo orden en la vía olfatoria.

Los axones de las neuronas del bulbo olfatorio se extienden hacia posterior y constituyen el **tracto olfatorio** (fig. 17-1a) o **cintilla olfatorios**. Algunos de los axones del tracto olfatorio se proyectan al área olfatoria primaria, localizada en la superficie inferior y medial del lóbulo temporal, y es el sitio donde comienza la

Fig. 17-1 **Epitelio y receptores olfatorios.** (a) Localización del epitelio olfatorio en la cavidad nasal. (b) Anatomía de los receptores olfatorios, formados por neuronas de primer orden cuyos axones se extienden a través de la lámina cribosa y del etmoides y terminan en el bulbo olfatorio.

El epitelio olfatorio está constituido por receptores olfatorios, células de sostén y células basales.



¿Cuál es la parte del receptor olfatorio que detecta las moléculas odorantes?

percepción consciente del olor. Otros axones del tracto olfatorio se proyectan al sistema límbico y al hipotálamo, y de estas conexiones dependen nuestras respuestas emocionales y evocadas por la memoria a los olores. Algunos ejemplos son la excitación sexual que ocasiona oler ciertos perfumes, las náuseas por el olor de una comida que alguna vez causó una enfermedad o un recuerdo de la infancia evocado a partir de un olor.

Desde el área olfatoria primaria, las vías también se extienden al lóbulo frontal, en forma directa o indirecta, a través del tálamo. Una región importante para la identificación y discriminación entre olores es el área orbitofrontal (área 11 en fig. 14-15). Las personas que sufren algún daño en esta área tienen problemas para identificar diferentes olores. Los estudios realizados con tomografía por emisión de positrones (PET) sugieren que habría algún nivel de lateralización hemisférica: el área orbitofrontal del hemisferio derecho muestra mayor actividad durante el proceso de olfacción.



Hiposmia

Las mujeres suelen tener el sentido del olfato más agudo que los hombres, especialmente en el período de la ovulación. Fumar perjudica seriamente el sentido del olfato en el corto plazo y puede causar en el largo plazo daño de los receptores olfatorios. Con la edad, el sentido del olfato disminuye. La **hiposmia** (hipo-, de *hypó*, debajo de, y -osmia, de *osmée*, olfato), la capacidad reducida de oler, afecta a la mitad de las personas mayores de 65 años y al 75% de aquellos con más de 80 años. La hiposmia también puede ser causada por trastornos neurológicos, como un traumatismo de cráneo, la enfermedad de Alzheimer o la enfermedad de Parkinson; ciertos fármacos como los antihistamínicos, analgésicos o esteroides y el tabaquismo. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Cuál es la contribución de las células basales al sentido del olfato?
2. ¿Cuál es la secuencia de acontecimientos que se producen desde la unión de una molécula odorante a un cilio olfatorio hasta el arribo del impulso nervioso al área orbitofrontal?

SENTIDO DEL GUSTO

▶ OBJETIVO

Describir los receptores gustativos y las vías nerviosas del gusto.

El **gusto**, como el olfato, es un sentido químico. Es, sin embargo, mucho más simple que el olfato ya que solamente se distinguen cinco gustos primarios: *agrio*, *dulce*, *amargo*, *salado* y *umami*. El sabor umami, recientemente introducido por científicos japoneses, se describe como "delicioso" o "sabroso". Se cree que proviene de receptores gustativos que son estimulados por el glutamato monosódico (MSG), una sustancia naturalmente presente en muchas comidas y que se añade a otras como un potenciador del sabor. Todos los otros gustos, como el del chocolate, la pimienta y el café, son combinaciones de los cinco gustos primarios, a los cuales se suman sensaciones olfatorias y táctiles que los acompañan. Los olores de los alimentos pueden pasar desde la boca hacia la cavidad nasal, donde estimulan a los receptores olfatorios. Como el olfato es mucho más sensible que el gusto, una concentración dada de una sustancia alimenticia puede ser miles de veces más estimulante para el sentido del olfato que para el sentido del gusto. Cuando una persona tiene un resfriado o congestión nasal y no puede sentir el gusto de las comidas, lo que en realidad está limitado no es el gusto, sino el olfato.

Anatomía de las papilas y botones gustativos

Los receptores de las sensaciones del gusto se localizan en los bulbos o botones gustativos (fig. 17-2). La mayor parte de los casi 10 000 botones gustativos de un adulto joven se hallan en la lengua, aunque también se encuentran algunos en el paladar blando (parte posterior del techo de la boca), la faringe (garganta) y la epiglotis (cartílago dispuesto por encima de la laringe). La cantidad de botones gustativos disminuye con la edad. Cada **botón gustativo** es un cuerpo oval constituido por tres tipos de células epiteliales: células de sostén, células receptoras del gusto y células basales (véase fig. 17-2c). Las **células de sostén** rodean a alrededor de 50 **células receptoras del gusto** en cada botón. Una microvellosidad larga, llamada **cilio gustativo**, se proyecta desde cada célula receptora hacia la superficie externa a través del **poro gustativo**, un orificio del botón. Las **células basales**, células madre situadas en la periferia del botón gustativo cerca de la capa de tejido conectivo, producen células de sostén, que luego se diferencian en células receptoras del gusto, cada una de las cuales tiene una vida de aproximadamente 10 días. En su base, las células receptoras hacen sinapsis con las dendritas de las neuronas de primer orden, que forman la primera parte de la vía gustativa. Las dendritas de cada neurona de primer orden se ramifican profusamente y toman contacto con muchas células receptoras del gusto localizadas en diversos botones gustativos.

Los botones gustativos se hallan en elevaciones de la lengua llamadas **papilas**, que le confieren una textura rugosa a su superficie dorsal (figs. 17-2a y b).

Los botones gustativos están contenidos en tres tipos de papilas:

1. Alrededor de 12 **papilas circunvaladas** o **caliciformes** muy grandes se disponen en la base de la lengua como una V abierta hacia adelante. Cada una de estas papilas aloja entre 100 y 300 botones gustativos.
2. Las **papilas fungiformes** son elevaciones con forma de hongo que se distribuyen en toda la superficie de la lengua y contienen alrededor de 5 corpúsculos gustativos cada una.
3. Las **papilas foliadas** se localizan en pequeños surcos en los bordes de la lengua, pero la mayoría de sus botones gustativos se degeneran en la infancia temprana.

Además, toda la superficie de la lengua tiene **papilas filiformes**, estructuras ahusadas y muy finas que contienen receptores táctiles pero no botones gustativos. Las papilas filiformes aumentan la fricción entre el alimento y la lengua y hace que ésta pueda moverlos más fácilmente en la cavidad bucal.

Fig. 17-2 Relación de las células receptoras del gusto en los botones gustativos de las papilas linguales.

Las células receptoras gustativas están localizadas en los bulbos o botones gustativos.

Epiglotis
Amígdala palatina
Amígdala lingual
Papila circunvalada (caliciforme)
Papila fungiforme
Papila filiforme
Papila foliada

(a) Dorso de la lengua que muestra la localización de las papilas

Papila circunvalada
Papila filiforme
Papila fungiforme
Botón gustativo

(b) Detalles de una papila

Poro gustativo
Cilio gustativo
Célula receptora gustativa
Epitelio pavimentoso estratificado
Célula de sostén
Célula basal
Neuronas sensitivas de primer orden
Tejido conectivo

(c) Estructura de un corpúsculo gustativo



¿Qué papel desempeñan las células de sostén en los botones gustativos?

Fisiología del gusto

Las sustancias químicas que estimulan a los receptores gustativos se conocen como sustancias gustativas. Una vez que una se disuelve en la saliva, puede hacer contacto con la membrana plasmática de los cilios gustativos, sitio en donde se produce la transducción del gusto. El resultado es un potencial receptor que estimula la exocitosis de vesículas sinápticas desde la célula receptora del gusto. A su vez, las moléculas neurotransmisoras liberadas desencadenan impulsos nerviosos en las neuronas sensitivas de primer orden que hacen sinapsis con las células receptoras gustativas.

El potencial receptor difiere para cada sustancia gustativa. Los iones de sodio (Na^+) presentes en un alimento salado ingresan en la célula receptora gustativa a través de los canales de Na^+ de la membrana plasmática. La acumulación de Na^+ dentro de la célula causa su despolarización, con lo cual se abren los canales de Ca^{2+}. A su vez, la entrada de Ca^{2+} estimula la exocitosis de vesículas sinápticas y la liberación del neurotransmisor. Los iones hidrogeno (H^+) presentes en los sabores ácidos pueden fluir dentro de las células receptoras del gusto a través de canales de H^+. Estos iones también intervienen en la apertura y el cierre de otro tipo de canales iónicos. Nuevamente, el resultado es la despolarización que lleva a la liberación de neurotransmisor.

Otras sustancias gustativas responsables de la producción de los gustos dulce, amargo y umami, no ingresan ellas mismas en las células receptoras gustativas. En lugar de ello, se unen a receptores de la membrana plasmática ligados a proteínas G. Las proteínas G activan luego a diferentes sustancias químicas conocidas como segundos mensajeros dentro de la célula receptora gustativa. Estos segundos mensajeros producen despolarización de diferentes maneras, pero el resultado es siempre el mismo: la liberación de un neurotransmisor.

Si todas las sustancias gustativas causan la liberación de un neurotransmisor desde distintas células receptoras del gusto, ¿por qué los alimentos tienen diferentes sabores? Se cree que la respuesta a esta pregunta está en los patrones de impulsos nerviosos generados por las neuronas de primer orden que hacen sinapsis con las células receptoras gustativas. La activación de distintos grupos de neuronas del gusto da lugar a distintos tipos de sabores. Además, aunque cada célula receptora gustativa responde a más de uno de los cinco gustos primarios, puede responder más intensamente a una de las sustancias gustativas que a otras.

Umbral del gusto y adaptación gustativa

El umbral del gusto varía para cada uno de los sabores primarios. El umbral para las sustancias amargas, como la quinina, es más bajo. Dado que las sustancias venenosas suelen ser amargas, este umbral bajo (o alta sensibilidad) puede tener una función protectora. El umbral para las sustancias ácidas, como el limón, medido con ácido clorhídrico, es un poco más alto. Los umbrales para las sustancias saladas, representadas por el cloruro de sodio, y para las sustancias dulces, medido con sacarosa, son similares y más elevados que los correspondientes a las sustancias amargas y agrias.

La adaptación completa a un sabor específico puede ocurrir después de 1 a 5 minutos de estimulación continua. La adaptación al sabor se debe a cambios que tienen lugar en los receptores del gusto, en los receptores del olfato y en las neuronas de las vías gustativas localizadas en el SNC.

La vía gustativa

Tres nervios craneales contienen los axones de las neuronas gustativas de primer orden que inervan a los botones gustativos. El nervio facial (VII) inerva a los botones gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua; el nervio glosofaríngeo (IX) inerva a los del tercio posterior de la lengua y el nervio vago (X) inerva a los botones gustativos presentes en la garganta y la epiglotis. Desde los botones gustativos, los impulsos nerviosos se propagan a lo largo de esos nervios craneales hasta el bulbo raquídeo. Desde el bulbo, algunos de los axones que transportan señales del gusto se proyectan hasta el sistema límbico y el hipotálamo; otros se proyectan al tálamo. Las señales del gusto que se proyectan desde el tálamo hasta el área gustativa primaria en el lóbulo parietal de la corteza cerebral (véase el área 43 en **fig. 14-15**) posibilitan la percepción consciente del gusto.



Aversión gustativa

Probablemente por las proyecciones al hipotálamo y al sistema límbico, *hay una fuerte conexión entre el gusto y las emociones* tanto agradables como desagradables. Los alimentos dulces evocan reacciones de placer, mientras que las comidas amargas causan expresiones de disgusto aun en recién nacidos. Este fenómeno es la base de la **aversión gustativa**, por la cual las personas y los animales aprenden rápidamente a evitar un alimento si éste afecta a su sistema digestivo. La ventaja de evitar alimentos que causan enfermedad redunda en una supervivencia más larga. Sin embargo, los tratamientos farmacológicos y radioterápicos que se utilizan para combatir el cáncer pueden causar náuseas y afecciones gastrointestinales sea cuales fueren los alimentos que se consumen. De tal forma, los pacientes con cáncer pueden perder su apetito porque experimentan aversión a la mayoría de las comidas. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

3. *¿En qué difieren los receptores olfatorios y los gustativos en cuanto a estructura y su función?*
4. Señale el recorrido de un estímulo gustativo desde el contacto de una sustancia gustativa con la saliva hasta el área gustativa primaria en la corteza cerebral.
5. Compare la vía olfatoria con la gustativa.

VISTA

▶ **OBJETIVOS**

Enumerar y describir las estructuras accesorias del ojo y los componentes del globo ocular.

Analizar la formación de la imagen por medio de la descripción de la refracción, la acomodación y la constricción de la pupila.

Describir el procesamiento de las señales visuales en la retina y la vía nerviosa para la visión.

La vista es extremadamente importante para la supervivencia humana. Más de la mitad de los receptores sensitivos del cuerpo humano se localizan en el ojo, y gran parte de la corteza cerebral participa en el procesamiento de la información visual. En esta sección del capítulo examinaremos las estructuras accesorias del ojo, el globo ocular, la formación de las imágenes visuales, la fisiología de la visión y la vía visual desde el ojo hasta el cerebro.

Estructuras accesorias del ojo

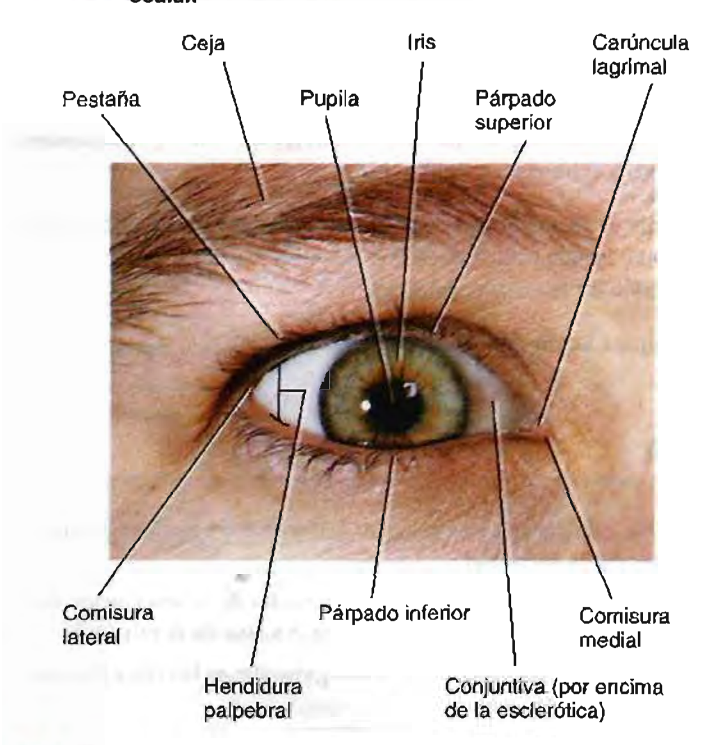
Las **estructuras accesorias del ojo** son los párpados, las pestañas, las cejas, el aparato lagrimal y los músculos extrínsecos del ojo.

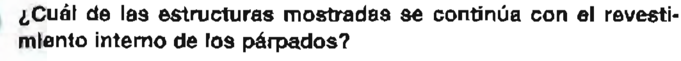
Párpados

Los párpados superior e inferior ocluyen los ojos durante el sueño, los protegen de la luz excesiva y de cuerpos extraños, y esparcen una secreción lubricante sobre los globos oculares (**fig. 17-3**). El párpado superior es más móvil que el inferior y contiene en su parte superior al *músculo elevador del párpado superior*. A veces una persona puede experimentar una molesta sacudida en un párpado, un temblor involuntario similar a los de las manos, antebrazo, pierna o pie. Éstas casi nunca son patológicas y suelen durar sólo unos pocos segundos. Generalmente se asocian con el estrés y la fatiga. El espacio del globo ocular expuesto entre los bordes de los párpados superior e inferior es la **hendidura palpebral**. Sus ángulos se conocen como **comisura lateral**, la cual es más angosta y más próxima al

Fig. 17-3 Anatomía superficial del ojo (derecho en este caso).

La hendidura palpebral es el espacio comprendido entre el párpado superior y el párpado inferior que deja expuesto el globo ocular.





¿Cuál de las estructuras mostradas se continúa con el revestimiento interno de los párpados?

hueso temporal, y **comisura medial**, más ancha y cercana al hueso nasal. En la comisura medial hay una elevación pequeña y rojiza, la **carúncula lagrimal**, que contiene glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas. El material blancuzco (lagaña) que a veces se acumula en la comisura medial proviene de estas glándulas.

Desde la superficie hacia la profundidad, cada párpado está constituido por epidermis, dermis, tejido subcutáneo, fibras del músculo orbicular, tarso, glándulas tarsales y conjuntiva (fig. 17-4a). El **tarso** es un grueso pliegue de tejido conectivo que le da forma y sostén a los párpados. En cada tarso hay una hilera de glándulas sebáceas alargadas y modificadas, que se conocen como **glándulas tarsales** o de **Meibomio**, las cuales secretan un líquido que evita que los párpados se adhieran entre sí. La infección de estas glándulas produce un tumor o quiste en el párpado llamado **chalazión**. La conjuntiva es una delgada membrana mucosa de protección, compuesta por epitelio cilíndrico estratificado con numerosas células caliciformes y que tiene como sostén una capa de tejido conectivo areolar. La **conjuntiva palpebral** determina el aspecto interior de los párpados, y la **conjuntiva ocular** se extiende desde los párpados hasta la superficie del globo ocular, donde cubre a la esclerótica (el "blanco" del ojo) pero no a la córnea, la cual es una región transparente que forma la superficie anterior y más externa del globo ocular. Tanto la esclerótica como la córnea serán tratadas con mayor detalle más adelante en este capítulo. La dilatación y congestión de los vasos sanguíneos de la conjuntiva bulbar por irritación local o infección son la causa del **ojo rojo**.

Pestañas y cejas

Las **pestañas**, que se proyectan desde los bordes de cada párpado, y las **cejas**, que se arquean transversalmente sobre los párpados, ayudan a proteger al globo ocular de cuerpos extraños, la transpiración y los rayos directos del sol. Las glándulas sebáceas de la base de los folículos pilosos de las pestañas, llamadas **glándulas sebáceas ciliares**, liberan un líquido lubricante en los folículos. La infección de estas glándulas se denomina **orzuelo**.

Aparato lagrimal

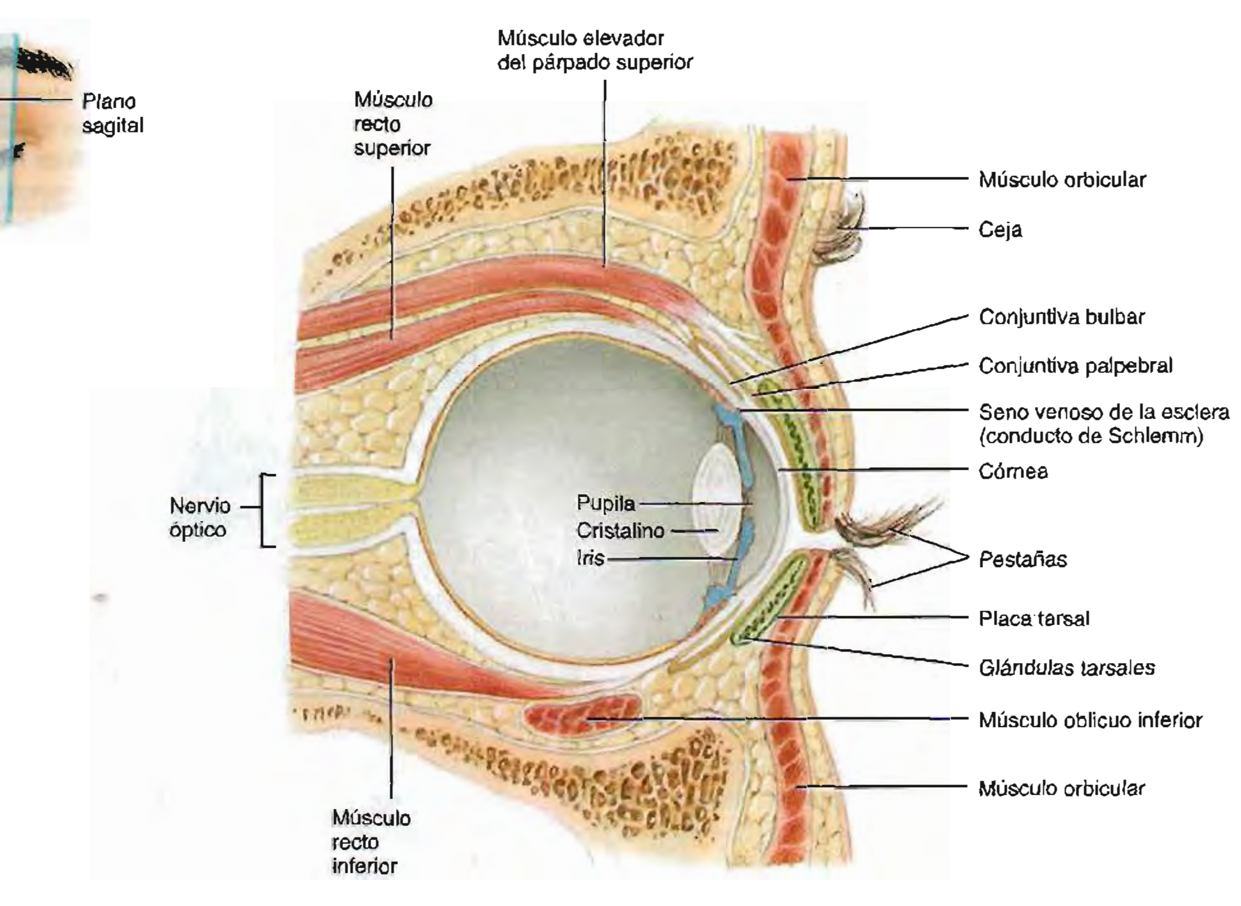
El **aparato lagrimal** es un grupo de estructuras que produce y drena el **líquido lagrimal** o **lágrimas**. Las **glándulas lagrimales**, cada una del tamaño y forma similares a las de una almendra, secretan el líquido lagrimal, que drena a través de 6 a 12 **conductillos lagrimales excretores**, los cuales vacían las lágrimas sobre la superficie de la conjuntiva del párpado superior (fig. 17-4b). Desde allí las lágrimas pasan medialmente sobre la superficie anterior del globo ocular y se introducen en dos pequeños orificios llamados **puntos lagrimales**. Luego atraviesan los **conductillos lagrimales**, que las llevan hacia el **saco lagrimal** y después hacia el **conducto nasolagrimal**. Éste transporta el líquido lagrimal hacia la cavidad nasal justo por debajo del cornete nasal inferior. La infección del saco lagrimal se conoce como **dacriocistitis** (dacrio-, de *dákryon*, lágrima; cisto-, de *kýstis*, saco; e -itis, de *-itis*, inflamación). Suele ser causada por una infección bacteriana y es el resultado de la obstrucción de los conductos nasolagrimales.

Las glándulas lagrimales están inervadas por fibras parasimpáticas del nervio facial (VII). El líquido producido por estas glándulas es una solución acuosa que contiene sales, algo de mucus y **lisozima**, una enzima bactericida protectora. El líquido protege, limpia, lubrica y humedece el globo ocular. Después de secretarse en las glándulas lagrimales, el líquido lagrimal se distribuye sobre la superficie del globo ocular mediante el parpadeo. Cada glándula produce alrededor de 1 mL de líquido lagrimal por día.

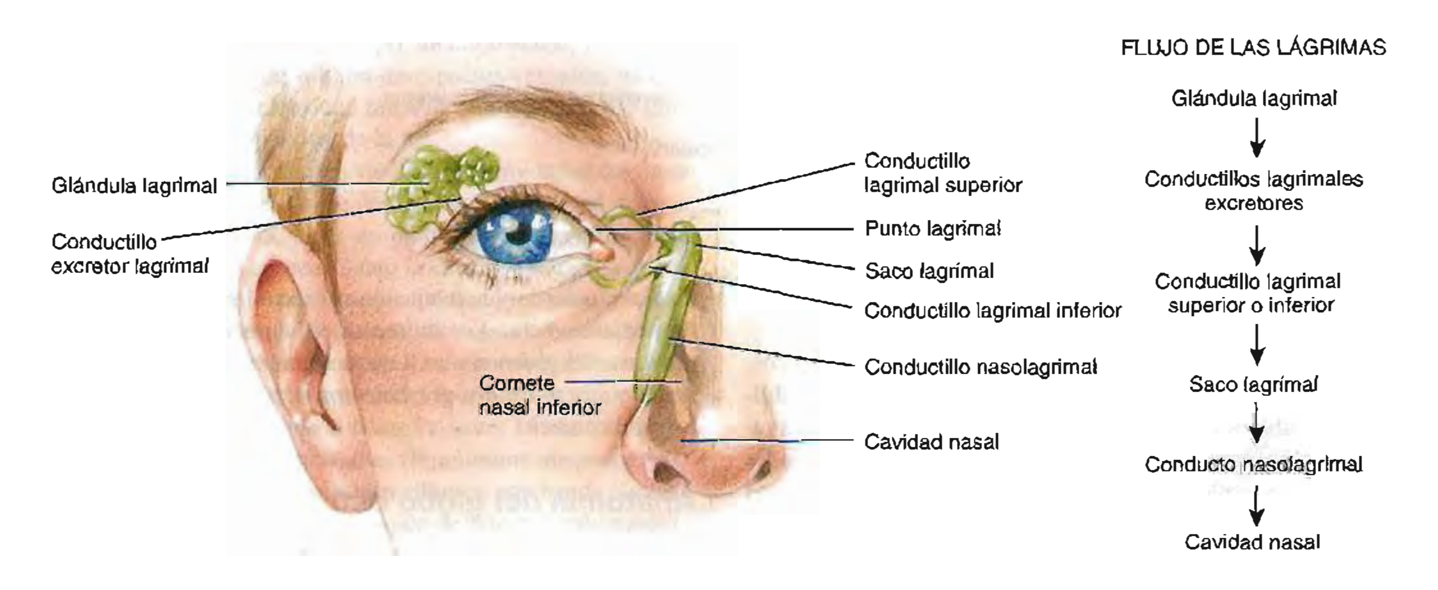
En condiciones normales, las lágrimas se eliminan tan rápidamente como se producen por evaporación o por el paso hacia los conductos lagrimales y la cavidad nasal. Sin embargo, si una sustancia irritante se pone en contacto con la conjuntiva, las glándulas lagrimales secretan en exceso y las lágrimas se acumulan (ojos llorosos). La producción de lágrimas es un mecanismo protector, ya que las lágrimas diluyen y arrastran las sustancias irritantes. También puede haber ojos llorosos cuando la inflamación de la mucosa nasal, como la que ocurre con un resfriado, obstruye los conductos nasolagrimales y bloquea el drenaje de las lágrimas. Sólo los seres humanos expresan sus emociones, tanto de felicidad como de tristeza, mediante el **llanto**. En respuesta a la estimulación parasimpática, las glándulas lagrimales producen una cantidad excesiva de líquido lagrimal que puede llegar a derramarse sobre los bordes de los párpados e incluso llenar la cavidad nasal con líquido. Éste es el mecanismo por el que el llanto causa moquera.

Fig. 17-4 **Estructuras accesorias del ojo.**

Las estructuras accesorias del ojo son los párpados, pestañas, cejas, aparato lagrimal y músculos extrínsecos del globo ocular.



(a) Corte sagital del ojo y sus estructuras accesorias



(b) Vista anterior del aparato lagrimal



¿Qué es el líquido lagrimal? ¿Cuál es su función?

Fig. 17-5 Anatomía del globo ocular.

La pared del globo ocular está constituida por tres capas: la túnica fibrosa, la túnica vascular y la retina.

Plano transversal
Cavidad anterior (contiene al humor acuoso):
Luz
Seno venoso de la esclera (conducto de Schlemm)
Cámara anterior
Eje visual
Córnea
Cámara posterior
Pupila
Iris
Cristalino
Fibras zonulares del cristalino
Saco lagrimal
Conjuntiva ocular
Cuerpo ciliar:
Músculo ciliar
Procesos ciliares
Ora serrata
Retina
Coroides
Conducto hialoideo
Esclerótica
Músculo recto medial
Músculo recto lateral
Cámara vítrea (contiene al cuerpo vítreo)
MEDIAL
LATERAL
Arteria y vena centrales de la retina
Nervio óptico (II)
Disco óptico (punto ciego)
Fóvea central

Vista superior de un corte transversal del globo ocular derecho



¿Cuáles son los componentes de la túnica fibrosa y de la túnica vascular?

Músculos extrínsecos del globo ocular

Cada ojo se mueve por la acción de seis músculos extrínsecos: **recto superior**, **recto inferior**, **recto externo**, **recto interno**, **oblicuo superior** y **oblicuo inferior** (figs. 17-4a y 17-5). Están inervados por los nervios craneales III, IV o VI. En general, las unidades motoras de estos músculos son pequeñas. Algunas neuronas motoras inervan sólo a dos o tres fibras musculares, menos que en ninguna otra parte del cuerpo excepto la laringe. Las unidades motoras son muy pequeñas y permiten un movimiento de los ojos suave, preciso y rápido. Como se indica en el panel 11-2, los músculos extrínsecos del globo ocular mueven el ojo en sentido lateral, medial, superior e inferior. Por ejemplo, para mirar hacia la derecha se necesita la contracción simultánea del músculo recto lateral derecho y del recto medial izquierdo y la relajación del recto lateral izquierdo y del recto medial derecho. Los músculos oblicuos mantienen la estabilidad rotatoria del globo ocular. Los movimientos de los ojos son coordinados y sincronizados por circuitos nerviosos del tronco del encéfalo y del cerebelo.

Anatomía del globo ocular

El **globo ocular** de un adulto mide alrededor de 2,5 cm de diámetro. De su superficie total, solamente un sexto de la parte anterior está expuesto; el resto se halla oculto y protegido por la órbita, dentro de la cual se aloja. Desde el punto de vista anatómico, la pared del globo ocular consta de tres capas: la capa fibrosa, la capa vascular y la retina.

Capa fibrosa

La **capa fibrosa** es la cubierta superficial del globo ocular y está constituida por la córnea, anterior y la esclerótica, posterior (fig. 17-5). La **córnea** es una túnica transparente que cubre al iris coloreado. Su curvatura ayuda a enfocar la luz sobre la retina. Su cara anterior está formada por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado. En la capa media se observan fibras colágenas y fibroblastos, y la cara posterior está compuesta por epitelio pavimentoso plano. Dado que la parte central de la córnea recibe oxígeno del aire atmosférico, los lentes de contacto que se usan durante períodos prolongados deben ser permeables para permitir que el oxígeno pase a través de ellos. La **esclerótica** o esclera, el "blanco" del ojo, es una capa de tejido conectivo denso formada principalmente por fibras colágenas y fibroblastos. El globo ocular completo, excepto la córnea, está cubierto por la esclerótica, que le da su forma, lo hace más rígido y protege sus partes internas. En la unión de la esclerótica y la córnea se observa un orificio conocido como **seno venoso de la esclera (conducto de Schlemm)**. Un líquido denominado humor acuoso drena dentro de este seno (fig. 17-5).

Capa vascular

La **capa vascular** o **úvea** es la capa media del globo ocular. Consta de tres partes: la coroides, los cuerpos ciliares y el iris (fig. 17-5). La **coroides** muy vascularizada, es la porción posterior de la capa vascular y tapiza la mayor parte de la cara posterior de la esclerótica. Sus numerosos vasos sanguíneos irrigan la cara posterior de la retina. La coroides también contiene melanocitos que producen el pigmento melanina, la cual le confiere un color pardo a esta capa. La melanina presente en la coroides absorbe los rayos de luz dispersos y ello evita la reflexión y la dispersión de la luz dentro del globo ocular. Como resultado, la imagen proyectada en la retina por la córnea y el cristalino permanece nítida y clara. Los albinos carecen de melanina en todas las partes de su cuerpo, incluido el ojo, y generalmente necesitan usar gafas de sol aun en espacios cerrados, ya que perciben incluso la luz de intensidad moderada como un brillo deslumbrante a causa de la dispersión de la luz.

En la porción anterior de la capa vascular, la coroides se continúa con el **cuerpo ciliar**, que se extiende desde la **ora serrata**, el margen anterior aserrado de la retina, hasta un punto justo por detrás de la unión de la esclerótica y la córnea. Como la coroides, el cuerpo ciliar se presenta de color pardo oscuro porque contiene melanocitos productores de melanina. Además, el cuerpo ciliar está constituido por los procesos ciliares y el músculo ciliar. Los **procesos ciliares** son protrusiones o pliegues en la cara interna del cuerpo ciliar y contienen capilares sanguíneos que secretan el humor acuoso. Desde estos procesos se extienden las **fibras zonulares (ligamentos suspensorios)** que se adhieren al cristalino. El **músculo ciliar** es una banda circular de músculo liso. La contracción o relajación de este músculo modifica la tensión de las fibras zonulares, lo cual altera la forma del cristalino y lo adapta a la visión próxima o a la visión lejana.

El **iris**, la porción coloreada del globo ocular, tiene la forma de una rosquilla aplanada. Está suspendido entre la córnea y el cristalino y se adhiere por sus bordes externos a los procesos ciliares. El iris está constituido por melanocitos y fibras radiales y circulares de músculo liso. La cantidad de melanina en el iris determina el color del ojo. Se presenta de color pardo o negro cuando contiene grandes cantidades de melanina, de color azul cuando su concentración de melanina es muy baja y de color verde cuando la concentración de melanina es moderada.

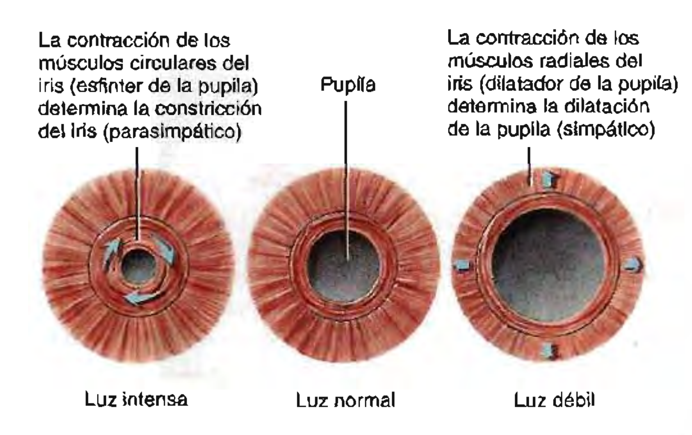
Una de las principales funciones del iris es regular la cantidad de luz que entra en el globo ocular a través de la **pupila**, el orificio que se halla en el centro del iris. La pupila es de color negro porque, cuando miramos a través del cristalino, lo que estamos viendo es la parte posterior del ojo intensamente pigmentada (la coroides y la retina). Sin embargo, si se dirige un rayo de luz brillante directamente dentro de la pupila, la luz reflejada será roja a causa de los vasos sanguíneos de la superficie de la retina. Por tal razón, los ojos de una persona aparecen rojos en las fotografías cuando se dirige una luz brillante dentro de la pupila. Los reflejos autónomos regulan el diámetro pupilar en respuesta a los niveles de iluminación (fig. 17-6). Cuando una luz brillante estimula al ojo, las fibras parasimpáticas del nervio oculomotor (III par) estimulan a los **músculos circulares (esfínter pupilar)** del iris para que se contraigan y esto causa una disminución en el diámetro de la pupila (constricción). Con una luz tenue, las neuronas simpáticas estimulan a los **músculos radiales (dilatador pupilar)** del iris para que se contraigan, lo cual causa un aumento del diámetro pupilar (dilatación).

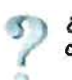
Retina

La tercera y más interna de las capas del globo ocular, la **retina**, tapiza las tres cuartas partes posteriores del globo ocular y representa el comienzo de la vía óptica (véase fig. 17-5). El *oftalmoscopio* (oftalmo-, de *ophtalmós*, ojo, y -copio, de *skopein*, observar) es un instrumento que envía luz hacia el interior del ojo y permite observar a través de la pupila una imagen aumentada de la retina y sus vasos

Fig. 17-6 Respuestas de la pupila a los diferentes grados de iluminación.

La contracción de los músculos circulares causa la constricción de la pupila; la contracción de los músculos radiales ocasiona su dilatación.





¿Cuál es la división del sistema nervioso autónomo que causa la constricción pupilar? ¿Cuál produce la dilatación pupilar?

sanguíneos, así como del nervio óptico (II par) (fig. 17-7). La superficie de la retina es el único lugar del cuerpo en el cual se pueden ver los vasos sanguíneos directamente y examinarlos para detectar cambios patológicos, como los que ocurren en la hipertensión, la diabetes mellitus y la enfermedad macular degenerativa. El oftalmoscopio permite observar varios puntos de referencia. El **disco óptico (papila)** es el sitio a través del cual el nervio óptico abandona el globo ocular. Adosadas al nervio óptico se encuentran la **arteria central de la retina**, una rama de la arteria oftálmica, y la **vena central de la retina** (véase fig. 17-5). Las ramas de la arteria central se distribuyen para irrigar la cara anterior de la retina; la vena central drena la sangre de la retina a través del disco óptico. También son visibles la mácula lútea y la fóvea central, las cuales se describen más adelante.

La retina está constituida por una capa pigmentaria y una capa nerviosa. La **capa pigmentaria** es una lámina de células epiteliales que contienen melanina, localizada entre la coroides y la parte nerviosa de la retina. La melanina de la capa pigmentaria, como en la coroides, también ayuda a absorber los rayos de luz desviados. La **capa nerviosa** es una evaginación del cerebro multilaminada que procesa los datos visuales antes de enviar impulsos nerviosos hacia los axones que forman el nervio óptico. Existen tres capas distintas de neuronas retinianas: la **de células fotorreceptoras**, la **de células bipolares** y la **de células ganglionares**, las cuales están separadas por dos zonas, las *capas sinápticas externa e interna*, donde se producen los contactos sinápticos (fig. 17-8). Obsérvese que la luz atraviesa las capas de células ganglionares y bipolares y las dos capas sinápticas antes de alcanzar la capa de fotorreceptores. Hay otros dos tipos de células presentes en la capa de células bipolares de la retina, llamadas **células horizontales** y **células amacrinas**. Estas células forman circuitos neurales dirigidos en forma lateral que modifican las señales que se transmiten a lo largo de la vía que va de los fotorreceptores a las células bipolares y a las células ganglionares.

Fig. 17-7 Retina normal vista a través del oftalmoscopio. Los vasos sanguíneos de la retina pueden observarse con un examen directo para detectar cambios patológicos.

El disco óptico es el sitio a través del cual el nervio óptico abandona el globo ocular. La fóvea o fosita central de la retina es el área de mayor agudeza visual.



¿Signos de qué enfermedades se pueden descubrir a través del oftalmoscopio?



Desprendimiento de retina

El **desprendimiento de retina** puede ser la consecuencia de un traumatismo, como un golpe en la cabeza, de ciertas afecciones del ojo o el resultado de la degeneración por envejecimiento. El desprendimiento tiene lugar entre la capa nerviosa de la retina y el epitelio pigmentario. Entre estas capas se acumula líquido, que fuerza a la retina delgada y flexible a combarse hacia afuera. El resultado es una visión distorsionada y amaurosis (ceguera) en el campo visual correspondiente. La retina puede ser repuesta en su sitio por medio de cirugía con láser o de criocirugía (aplicación localizada de frío extremo), y esto debe realizarse rápidamente para evitar un daño permanente. ■

Los fotorreceptores son células especializadas que comienzan el proceso mediante el cual los rayos de luz se convierten finalmente en impulsos nerviosos. Hay dos tipos de fotorreceptores: bastones y conos. Cada retina tiene alrededor de 6 millones de conos y de 120 millones de bastones. Los **bastones** nos permiten ver con luz tenue, como la luz de la luna. No brindan visión cromática, de manera que cuando la luz es débil sólo se pueden ver diferentes tonos de grises. La luz más brillante estimula a los **conos**, los cuales permiten distinguir los colores. En la retina hay tres tipos de conos: *conos azules*, *conos verdes* y *conos rojos*, sensibles a la luz azul, verde y roja respectivamente. La visión en colores es el resultado de la estimulación de combinaciones diferentes de estos tres tipos de conos. Nuestras experiencias están mediadas, en su mayor parte, por el sistema de conos, y la pérdida de éstos produce ceguera legal. Una persona que pierde la visión mediada por los bastones tiene principalmente dificultades para ver cuando hay luz tenue, por lo cual no debería conducir de noche.

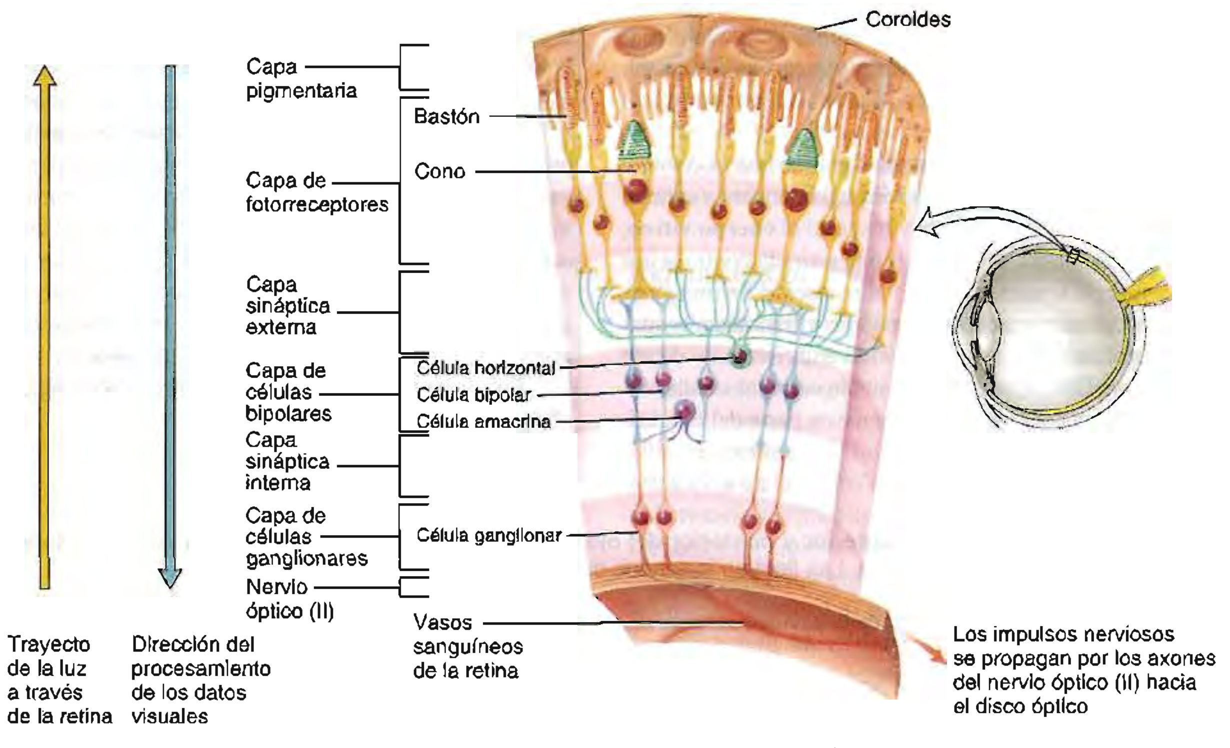
La información fluye desde los fotorreceptores, a través de la capa sináptica externa, hacia las células bipolares y luego, a través de la capa sináptica interna, hacia las células ganglionares. Los axones de las células ganglionares se extienden en sentido posterior hacia el disco óptico y salen del globo ocular formando el nervio óptico (II par o nervio craneal). El disco óptico también recibe el nombre de **punto ciego**. Como no contiene bastones ni conos, no es posible ver una imagen que alcance el punto ciego. Normalmente, no somos conscientes de tener un punto ciego, pero puede demostrarse su presencia con facilidad. Si usted cubre su ojo izquierdo y mira fijamente la cruz representada en el texto, y luego aumenta o disminuye la distancia que separa el libro del ojo, en algún punto el cuadrado desaparecerá porque su imagen cae en el punto ciego.



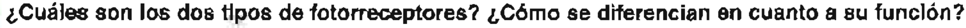
La **mácula lútea** (de *luteus*, amarillo) está en el centro exacto de la cara posterior de la retina, en el eje visual del ojo. La **fóvea central** (véase fig. 17-5 y 17-7), una pequeña depresión en el centro de la mácula lútea, contiene sólo conos. Además, las capas de células bipolares y ganglionares, que dispersan la luz en cierto grado, no cubren a los conos en esta zona; esas capas se desplazan hacia la periferia de la fóvea central. En consecuencia, la fóvea central es el área con la mayor **agudeza** o **resolución visual**. Una de las principales razones por la cual movemos la cabeza y los ojos mientras miramos algo es para que las imágenes de interés caigan en la fóvea

Fig. 17-8 Estructura microscópica de la retina. La flecha azul dirigida hacia abajo indica la dirección de las señales que pasan a través de la capa neural de la retina. En definitiva, los impulsos nerviosos se originan en las células ganglionares y se propagan a través de sus axones, los cuales forman el nervio óptico (II).

En la retina, las señales visuales pasan desde los fotorreceptores a las células bipolares y desde éstas a las células ganglionares.



¿Cuáles son los dos tipos de fotorreceptores? ¿Cómo se diferencian en cuanto a su función?



central, ¡como lo está haciendo para leer las palabras en esta oración! Los bastones están ausentes en la fóvea central y son más abundantes en la periferia de la retina. Como la visión por los bastones es más sensible que la visión por los conos, se puede ver mejor un objeto tenue (como una estrella) si se lo mira ligeramente de lado en lugar de observarlo de frente.

Degeneración macular relacionada con la edad

La **degeneración macular (DM)** es una afección de la retina que se presenta en personas mayores de 50 años. Las anormalidades ocurren en la región de la mácula lútea, la cual suele ser la zona de mayor agudeza visual. Quienes padecen esta enfermedad en estadios avanzados mantienen su visión periférica, pero pierden la capacidad de ver directamente de frente. Por ejemplo, no pueden percibir los rasgos faciales de una persona que esté frente a ellos para poder identificarla.

En los mayores de 75 años, la DM es la principal causa de ceguera, afecta a 13 millones de estadounidenses, y es 2,5 veces más común en las personas que fuman 20 cigarrillos por día que en los no fumadores. Inicialmente, el paciente puede experimentar visión borrosa y distorsión del centro del campo visual. En la DM seca, la visión central disminuye en forma gradual porque la capa pigmentaria se atrofia y degenera. No hay tratamiento efectivo. Aproximadamente en el 10% de los casos, la DM seca progresa a DM "húmeda", en la cual vasos sanguíneos nuevos se forman en la coroides y exudan plasma o sangre por debajo de la retina. La pérdida de visión puede ser enlentecida con cirugía láser o destrucción de los vasos sanguíneos que exudan líquido. ■

Cristalino

Detrás de la pupila y el iris, dentro de la cavidad del globo ocular, se encuentra el **cristalino** o **lente** (véase fig. 17-5). Las proteínas llamadas **cristalininas**, dispuestas como las catáfilas de una cebolla, forman el cristalino, el cual en su estado normal es perfectamente transparente y carece de vasos sanguíneos. Está rodeado de una cápsula de tejido conectivo claro y se mantiene en su posición gracias a fibras zonulares circulares, las cuales se unen a los procesos ciliares. El cristalino ayuda a enfocar la imagen en la retina para facilitar la visión nítida.

Interior del globo ocular

El cristalino divide el interior del globo ocular en dos cavidades: la cavidad anterior y la cámara vítrea. La **cámara anterior** –el espacio anterior al cristalino– está constituido por dos cámaras. La **cámara anterior** se halla entre la córnea y el iris. La **cámara posterior** se halla por detrás del iris y frente a las fibras zonulares y el

cristalino (véase fig. 17-9). Tanto la cámara anterior como la posterior están llenas de **humor acuoso**, un líquido que nutre al cristalino y a la córnea. El humor acuoso se filtra constantemente fuera de los capilares sanguíneos en los procesos ciliares y entra en la cámara posterior. Luego fluye hacia adelante, entre el iris y el cristalino, a través de la pupila, y dentro de la cámara anterior. Desde la cámara anterior drena en el conducto de Schlemm y luego en la sangre. En condiciones normales, el humor acuoso se renueva por completo cada 90 minutos, aproximadamente.

La segunda cavidad del globo ocular, más grande que la cavidad anterior, es la **cámara vítrea** (**cámara postrema**), interpuesta entre el cristalino y la retina. Dentro de la cámara vítrea está el **cuerpo vítreo**, una sustancia gelatinosa que mantiene a la retina estirada contra la coroides y le da una superficie uniforme para la recepción de imágenes nítidas. A diferencia del humor acuoso, el cuerpo vítreo no se renueva en forma constante. Se forma durante la vida embrionaria y de ahí en adelante no se repone. El cuerpo vítreo también contiene células fagocíticas que eliminan los detritos y mantienen esta parte del ojo despejada para que no haya impedimento en la visión. Ocasionalmente, se pueden acumular desechos que proyectan una sombra en la retina, creando la ilusión de manchas que se desplazan dentro y fuera del campo visual. Estas *moscas flotantes*, que son más comunes en las personas mayores, suelen ser inocuas y no requieren tratamiento. El **conducto hialoideo** es un canal angosto que corre a través del cuerpo vítreo desde el disco óptico hasta la superficie posterior del cristalino. En el feto está ocupado por la arteria hialoidea (véase fig. 17-23d).

La presión del ojo, llamada **presión intraocular**, se produce principalmente por el humor acuoso y en parte por el humor vítreo: suele rondar los 16 mm Hg (milímetros de mercurio). La presión intraocular mantiene la forma del globo ocular e impide que éste se colapse. Las heridas punzantes en el globo ocular pueden causar la pérdida de humor acuoso y de humor vítreo. Esto produce, en consecuencia, una disminución de la presión intraocular, el desprendimiento de retina y, en algunos casos, la ceguera.

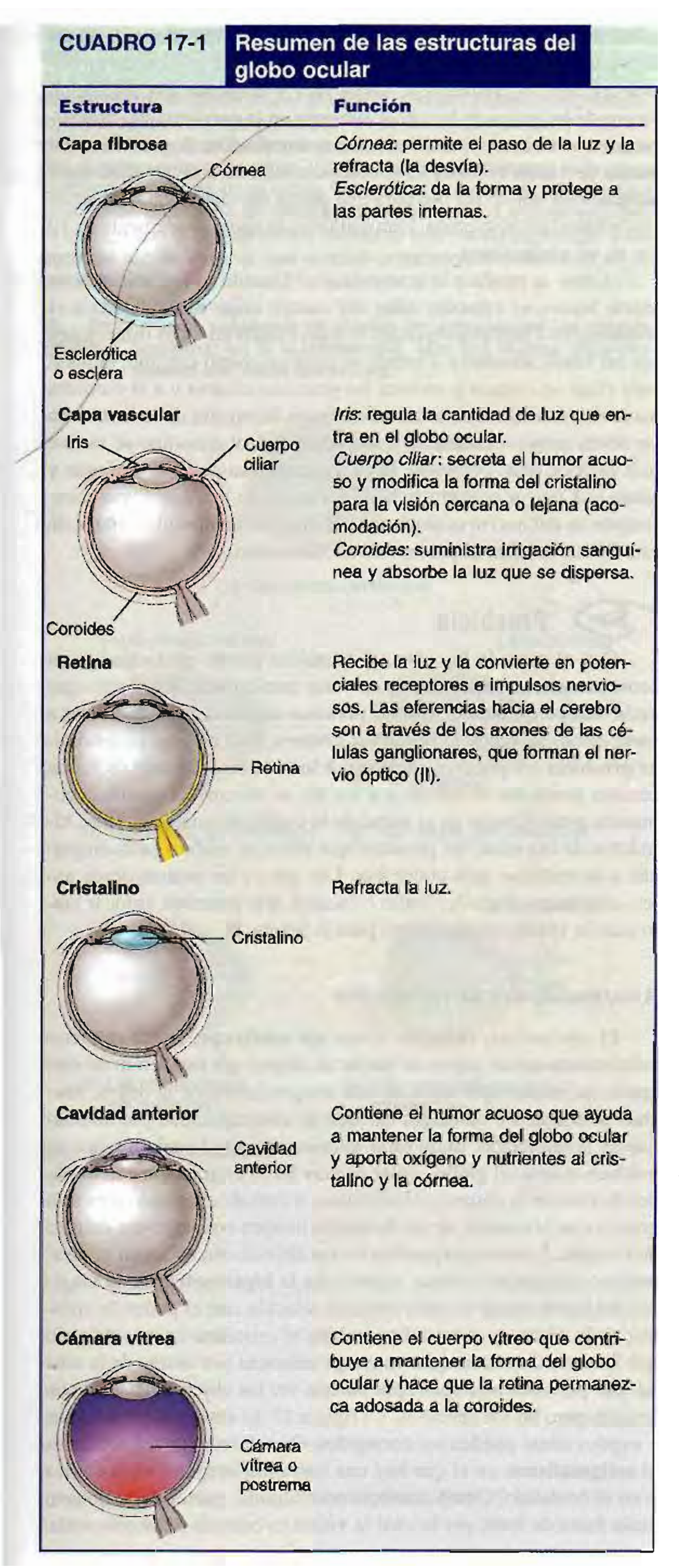
En el cuadro 17-1 se resumen las estructuras asociadas con el globo ocular.

Fig. 17-9 El iris separa a las cámaras anterior y posterior del ojo. La sección se realizó a través de la porción anterior del globo ocular en la unión entre la córnea y la esclerótica. Las flechas indican la dirección del humor acuoso.

El cristalino separa la cámara posterior de la cavidad anterior de la cámara vítrea.

Plano sagital
Córnea
Cristalino
ANTERIOR
Córnea
Cavidad anterior:
Cámara anterior
Cámara posterior
Seno venoso de la esclera
Iris
Vena ciliar anterior
Conjuntiva ocular
Cristalino
Esclerótica
Músculo ciliar
Procesos ciliares
Cuerpo ciliar
Fibras zonulares del cristalino
Cámara vítrea (cámara postrema)
POSTERIOR

¿Dónde se produce el humor acuoso? ¿Cuál es su vía de circulación? ¿Dónde se drena desde el globo ocular?



CUADRO 17-1 Resumen de las estructuras del globo ocular

Estructura	Función
Capa fibrosa	*Córnea*: permite el paso de la luz y la refracta (la desvía). *Esclerótica*: da la forma y protege a las partes internas.
Capa vascular	*Iris*: regula la cantidad de luz que entra en el globo ocular. *Cuerpo ciliar*: secreta el humor acuoso y modifica la forma del cristalino para la visión cercana o lejana (acomodación). *Coroides*: suministra irrigación sanguínea y absorbe la luz que se dispersa.
Retina	Recibe la luz y la convierte en potenciales receptores e impulsos nerviosos. Las eferencias hacia el cerebro son a través de los axones de las células ganglionares, que forman el nervio óptico (II).
Cristalino	Refracta la luz.
Cavidad anterior	Contiene el humor acuoso que ayuda a mantener la forma del globo ocular y aporta oxígeno y nutrientes al cristalino y la córnea.
Cámara vítrea	Contiene el cuerpo vítreo que contribuye a mantener la forma del globo ocular y hace que la retina permanezca adosada a la coroides.

Formación de las imágenes

En algunos aspectos el ojo es como una cámara fotográfica: sus elementos ópticos enfocan la imagen de algún objeto sobre una "película" fotosensible –la retina–, a la vez que aseguran el paso de una cantidad adecuada de luz para permitir una "exposición" correcta. Con el objeto de comprender cómo forma el ojo imágenes nítidas de los objetos en la retina se examinarán tres procesos: 1) la refracción o desviación de la luz por el cristalino y la córnea; 2) la acomodación, los cambios en la forma del cristalino; y 3) la constricción o estrechamiento de la pupila.

Refracción de los rayos luminosos

Cuando los rayos de luz atraviesan una sustancia transparente (como el aire) y pasan hacia una segunda sustancia transparente con una densidad distinta (como el agua), se desvían en la unión entre las dos sustancias. Esta desviación se llama **refracción** (**fig. 17-10a**). A medida que los rayos de luz ingresan en el ojo, sufren una refracción en las caras anterior y posterior de la córnea. Ambas caras del cristalino refractan aún más los rayos de manera que quedan enfocados exactamente sobre la retina.

Las imágenes enfocadas en la retina son invertidas (cabeza abajo) (**figs. 17-10b** y **c**) y también experimentan una reversión de izquierda a derecha; es decir, la luz proveniente del lado derecho de un objeto llega al lado izquierdo de la retina, y a la inversa. La razón por la cual el mundo no se ve invertido ni revertido es que el cerebro "aprende" en etapas tempranas de la vida a coordinar las imágenes visuales con la orientación de los objetos. El cerebro almacena las imágenes invertidas que adquirimos cuando recién comenzamos a asir y tocar objetos, y luego interpreta esas imágenes visuales como si estuvieran correctamente orientadas en el espacio.

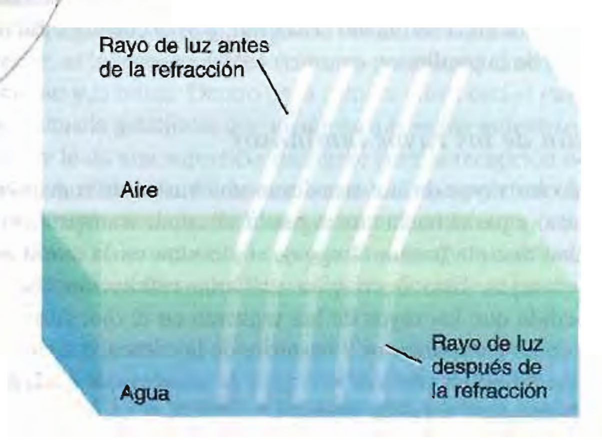
Alrededor del 75% del total de la refracción de la luz se produce en la córnea. El cristalino aporta el 25% restante del poder de enfoque y también cambia el foco para ver objetos cercanos o distantes. Cuando un objeto se encuentra a más de 6 m de distancia del observador, los rayos que se reflejan desde aquél son casi paralelos entre sí (**fig. 17-10b**). El cristalino debe desviar estos rayos paralelos lo justo y necesario para que queden exactamente enfocados en la fóvea central, donde la visión es más aguda. Dado que los rayos de luz reflejados desde objetos que están a menos de 6 m del observador son más divergentes que paralelos (**fig. 17-10c**), deben sufrir una refracción mayor para poder ser enfocados en la retina. Esta refracción adicional se consigue por un proceso denominado acomodación.

Acomodación y el punto de visión cercana

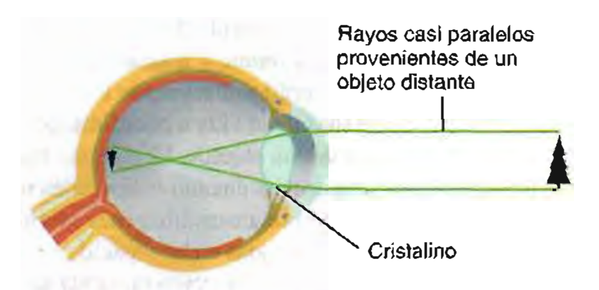
Una superficie que se curva hacia afuera, como la de un balón, se denomina *convexa*. Cuando la superficie de una lente es convexa, ésta producirá la refracción de los rayos de luz que le lleguen y determina que se acerquen entre sí, de forma tal que eventualmente se cruzarán. Si la superficie de una lente está curvada hacia adentro, como el interior de una pelota hueca, se dice que la lente es *cóncava* y causará la refracción de los rayos de luz que la alcancen haciendo que se alejen unos de otros. El cristalino es convexo tanto en su cara

Fig. 17-10 Refracción de los rayos luminosos. (a) La refracción es la desviación de los rayos luminosos en la unión de dos sustancias transparentes con densidades distintas. (b) La córnea y el cristalino refractan los rayos de luz provenientes de objetos lejanos y hacen que la imagen sea enfocada en la retina. (c) Durante la acomodación, el cristalino se vuelve más esférico, lo cual aumenta la refracción de la luz.

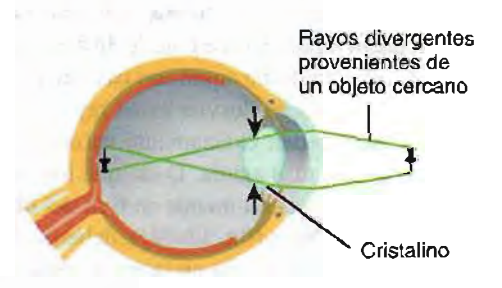
Las imágenes enfocadas en la retina están invertidas de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda.



(a) Refracción de los rayos luminosos



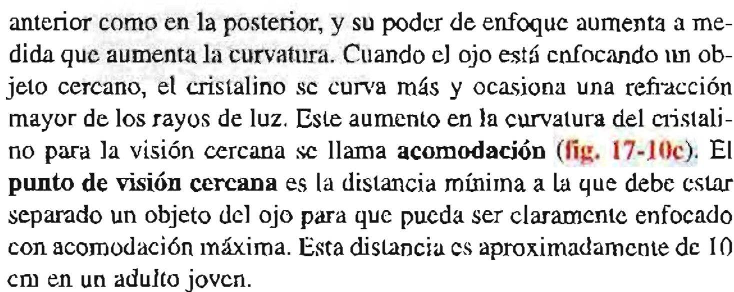
(b) Visión de un objeto distante



(c) Acomodación



¿Cuál es la secuencia de fenómenos durante la acomodación?



anterior como en la posterior, y su poder de enfoque aumenta a medida que aumenta la curvatura. Cuando el ojo está enfocando un objeto cercano, el cristalino se curva más y ocasiona una refracción mayor de los rayos de luz. Este aumento en la curvatura del cristalino para la visión cercana se llama **acomodación** (fig. 17-10c). El **punto de visión cercana** es la distancia mínima a la que debe estar separado un objeto del ojo para que pueda ser claramente enfocado con acomodación máxima. Esta distancia es aproximadamente de 10 cm en un adulto joven.

¿Cómo se produce la acomodación? Cuando se está mirando un objeto lejano, el músculo ciliar del cuerpo ciliar está relajado y el cristalino está más plano porque es traccionado en todas direcciones por las fibras zonulares. Cuando se mira un objeto cercano, el músculo ciliar se contrae y arrastra los procesos ciliares y a la coroides hacia el cristalino. Esta acción disminuye la tensión de la lente y en las fibras zonulares. Gracias a su elasticidad, el cristalino se vuelve más esférico (más convexo), lo cual aumenta su poder de enfoque y causa una mayor convergencia de los rayos de luz. Las fibras parasimpáticas del nervio oculomotor (III) inervan al músculo ciliar y, de esta forma, median el proceso de acomodación.



Presbicia

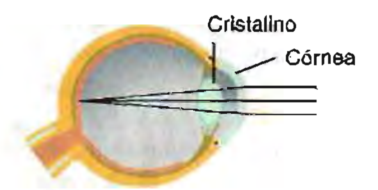
Con el paso de los años, el cristalino pierde elasticidad y, en consecuencia, su capacidad de curvarse para enfocar los objetos que están más cercanos. Por ello las personas ancianas no pueden leer a corta distancia, como lo hacen los jóvenes. Este defecto se denomina **presbicia** (de *présbys*, anciano). A los 40 años, el punto de visión cercana puede ser de 20 cm y a los 60, de 80 cm. La presbicia comienza generalmente en la mitad de la cuarta década de la vida. Alrededor de esa edad, las personas que antes no usaban gafas empiezan a necesitarlas para poder leer. Los que ya las usaban desde antes, comienzan a utilizar lentes bifocales, que permiten enfocar tanto para la visión cercana como para la lejana. ■

Anormalidades de refracción

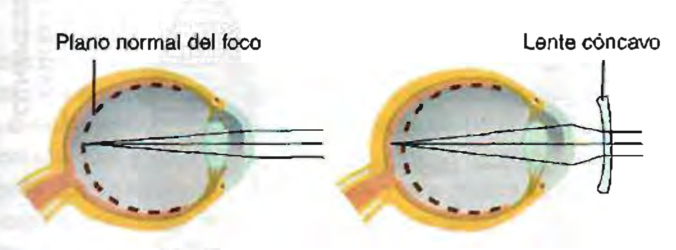
El ojo normal, conocido como **ojo emétrope**, puede refractar suficientemente los rayos de luz de un objeto que esté a 6 m de distancia de manera que enfoque una imagen nítida en la retina. Muchas personas, sin embargo, carecen de esta capacidad por anomalías en la refracción. Entre estas alteraciones está la **miopía**, que se produce cuando el globo ocular es muy largo en relación con el poder de foco de la córnea y el cristalino, o cuando el cristalino es más grueso que lo normal, de modo que la imagen converge por delante de la retina. Los miopes pueden ver los objetos cercanos con nitidez, pero no pueden ver objetos lejanos. En la **hipermetropía**, la longitud del globo ocular es muy corta en relación con el poder de enfoque de la córnea y el cristalino, o bien el cristalino es más delgado que lo normal, y la imagen converge entonces por detrás de la retina. Las personas hipermétropes pueden ver los objetos distantes con nitidez, pero no los cercanos. La figura 17-11 ilustra estos defectos y explica cómo pueden ser corregidos. Otro defecto de refracción es el **astigmatismo**, en el que hay una curvatura irregular en la córnea o en el cristalino. Como consecuencia, algunas partes de la imagen están fuera de foco, por lo cual la visión es borrosa o distorsionada.

Fig. 17-11 Anormalidades de refracción del ojo y su corrección. (a) Ojo normal (emétrope). (b) En el ojo miope, la imagen queda enfocada por delante de la retina. Este defecto puede ser la consecuencia de un globo ocular alargado o de un cristalino engrosado. (c) La miopía se corrige por medio de lentes cóncavas que hacen divergir a los rayos de luz que ingresan de forma que queden enfocados directamente en la retina. (d) En el ojo hipermétrope, la imagen se forma por detrás de la retina. Puede ser el resultado de un globo ocular más corto o de un cristalino adelgazado. e) La hipermetropía se corrige con el uso de lentes convexas que hacen converger a los rayos de luz de manera que queden enfocados directamente en la retina.

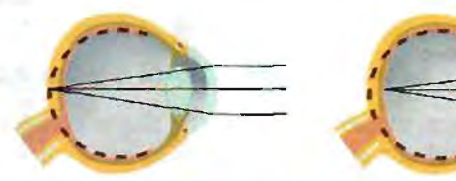
En la miopía, solamente se pueden ver con claridad los objetos cercanos; en la hipermetropía, sólo los objetos distantes pueden ser vistos con nitidez.



(a) Ojo normal (emétrope)



(b) Ojo miope, sin corrección (c) Ojo miope, con corrección




(d) Ojo hipermétrope, sin corrección (e) Ojo hipermétrope, con corrección



¿Qué es la presbicia?

La mayoría de los defectos en la visión pueden corregirse con gafas, lentes de contacto o procedimientos quirúrgicos. La lente de contacto flota en la película de lágrimas que está sobre la córnea. La cara anterior de la lente de contacto corrige el defecto visual, y su cara posterior encaja en la curvatura de la córnea. El LASIK implica la remodelación de la córnea para corregir las anormalidades de refracción en forma permanente.



LASIK

Una alternativa cada vez más difundida al uso de gafas o lentes de contacto es la cirugía de refracción para corregir la curvatura de la córnea en defectos como la miopía, la hipermetropía y el astigmatismo. El tipo más común de cirugía de refracción es el **LASIK** (Laser-assisted in-situ keratomileusis). Después de aplicar gotas anestésicas en el ojo, se secciona una porción circular de tejido del centro de la córnea. Este colgajo de tejido se desliza para dejar al descubierto la capa de la córnea subyacente, a la cual se le da nueva forma con un láser, de a una capa microscópica por vez. Un ordenador asiste al médico en la eliminación precisa de las capas de la córnea. Una vez que se termina de esculpir la córnea, la porción de tejido que había sido seccionada es repuesta sobre el área tratada. Se cubre el ojo durante la noche y el colgajo rápidamente se une de nuevo al resto de la córnea. ■

Constricción de la pupila

Las fibras musculares circulares del iris también participan en la formación de imágenes retinianas nítidas. Como ya se señaló, la **constricción de la pupila** es el estrechamiento del diámetro del orificio a través del cual la luz entra en el ojo por la contracción de los músculos circulares del iris. Este reflejo autonómico ocurre simultáneamente con la acomodación e impide que los rayos luminosos entren en el ojo a través de la periferia del cristalino. Los rayos de luz que entran por la periferia no podrían ser dirigidos para que se enfocaran en la retina y darían como resultado una visión borrosa. La pupila, como se dijo antes, también se contrae por la luz brillante.

Convergencia

A causa de la posición que ocupan los ojos en la cabeza, muchos animales, como los caballos o las cabras, ven un grupo de objetos que está a su izquierda a través de un ojo, y un grupo completamente diferente de objetos que se encuentre a su derecha con el otro ojo. En los seres humanos, ambos ojos se enfocan en un solo grupo de objetos, característica que se denomina **visión binocular**. Esta característica de nuestro sistema visual nos permite la percepción de la profundidad y la apreciación de la naturaleza tridimensional de los objetos.

La visión binocular se produce cuando los rayos de luz provenientes de un objeto alcanzan sus puntos correspondientes en las dos retinas. Cuando miramos fijamente hacia adelante un objeto lejano, los rayos de luz que entran se dirigen hacia ambas pupilas y se refractan a puntos comparables en las retinas de ambos ojos. A medida que nos acercamos a un objeto, sin embargo, los ojos deben rotar hacia adentro para permitir que los rayos de luz provenientes del ob-

jeto alcancen el mismo punto en ambas retinas. El término **convergencia** se aplica a este movimiento medial de los dos globos oculares que permite que ambos se dirijan hacia el objeto que está siendo observado, por ejemplo, al seguir con la vista un lápiz que se acerca a nuestros ojos. Cuanto más cercano esté un objeto, mayor será el grado de convergencia necesario para mantener la visión binocular. La acción coordinada de los músculos extrínsecos del ojo es la responsable de ocasionar esta convergencia.

Fisiología de la visión

Fotorreceptores y fotopigmentos

Los bastones y conos recibieron este nombre por el aspecto que tienen los *segmentos externos* –el extremo distal próximo a la capa pigmentada– de cada uno de estos fotorreceptores. Los segmentos externos de los bastones son cilíndricos o con forma de bastón; los de los conos son estrechos o con forma de cono (fig. 17-12). La transducción de la energía lumínica en un potencial receptor tiene lugar en el segmento externo tanto de los bastones como de los conos. Los fotopigmentos son proteínas integrales de la membrana plasmática de los segmentos externos. En los conos, la membrana plasmática se pliega sobre sí misma en forma de las tablas de una falda; en los bastones, los pliegues están separados de la membrana plasmática a manera de discos. El segmento externo de cada bastón contiene alrededor de 1 000 discos, apilados como si fuesen monedas en un envoltorio.

Los segmentos externos de los fotorreceptores se renuevan con una velocidad sorprendente. En los bastones, se añaden al segmento externo entre uno y tres discos nuevos por hora, mientras que los discos viejos se mueven hacia el extremo y son fagocitados por las células epiteliales pigmentarias. El *segmento interno* contiene el núcleo celular, el complejo de Golgi y muchas mitocondrias. En este extremo proximal, el fotorreceptor se expande en un terminal sináptico con forma de bulbo lleno de vesículas sinápticas.

El primer paso en la transducción visual es la absorción de la luz por un **fotopigmento**, proteína coloreada que sufre cambios estructurales cuando absorbe la luz, en el segmento externo de un fotorreceptor. La absorción de la luz actúa como iniciador de los fenómenos que llevan a la producción de un potencial receptor. El único tipo de fotopigmento presente en los bastones es la **rodopsina** (rodo-, de *rhódon*, rosa, y -opsina, de *ópsis*, visión). Existen tres tipos distintos de **fotopigmentos de los conos** en la retina, uno en cada uno de los tres tipos de conos. La visión cromática resulta de la activación diferencial de distintos fotopigmentos de los conos por los diferentes colores de la luz.

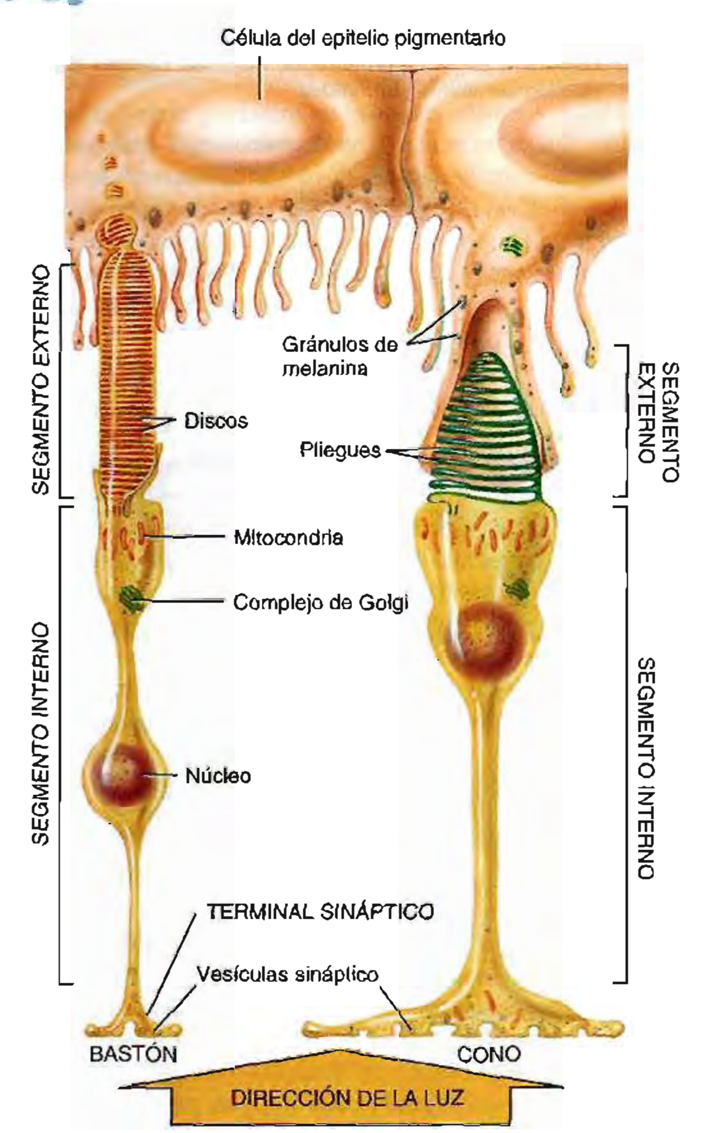
Todos los fotopigmentos asociados con la visión constan de dos partes: una glucoproteína conocida como **opsina** y un derivado de la vitamina A llamado **retinal**. Los derivados de la vitamina A se forman a partir del caroteno, el pigmento vegetal que le confiere a la zanahoria su color anaranjado. Una visión adecuada depende de la ingesta apropiada de vegetales ricos en carotenos como la zanahoria, la espinaca, el brócoli y la calabaza, o alimentos que contengan vitamina A, como el hígado.

El retinal es la parte que absorbe la luz en todos los fotopigmentos. En la retina humana hay cuatro tipos de opsinas, tres en los conos y una en los bastones (rodopsina). Las pequeñas variaciones en las secuencias aminoacídicas de las opsinas les permiten a los bastones y conos absorber diferentes colores (longitudes de onda) de la luz entrante.

Los fotopigmentos responden a la luz con los siguientes procesos cíclicos (fig. 17-13):

Fig. 17-12 Estructura de los conos y bastones fotorreceptores. Los segmentos internos contienen la maquinaria metabólica para la síntesis de los fotopigmentos y la producción de ATP. Los fotopigmentos están en el interior de los discos o pliegues de la membrana de los segmentos externos. Se forman nuevos discos en los bastones y nuevos pliegues en los conos a nivel de la base del segmento externo. Las células del epitelio pigmentario fagocitan los discos y pliegues viejos que sobresalen del extremo distal del segmento externo.

La transducción de la energía lumínica en un receptor potencial se produce en el segmento externo de los conos y bastones.




¿Cuáles son las similitudes funcionales entre los conos y bastones?

1 En la oscuridad, el retinal toma una forma curvada, llamada *cis*-retinal, la cual encaja dentro de la porción de opsina del fotopigmento. Cuando el *cis*-retinal absorbe un fotón de luz, se endereza y adopta la configuración llamada *trans*-retinal. Esta conversión *cis-trans* se denomina **isomerización** y es el primer paso en la transducción visual. Después que el retinal se isomeriza, se forman y desaparecen varios intermediarios químicos inestables. Esos cambios químicos llevan a la producción de un potencial receptor (véase fig. 17-14).

2 Aproximadamente en un minuto, el *trans*-retinal se separa por completo de la opsina. El producto final es incoloro, de modo que esta parte del ciclo se denomina **blanqueamiento** del fotopigmento.

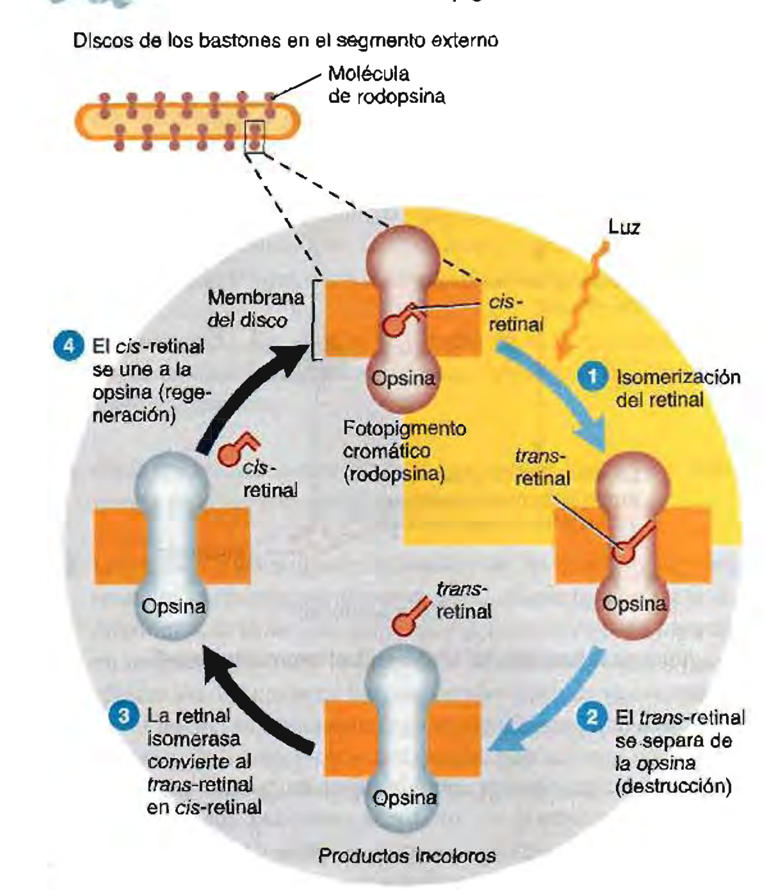
3 La enzima **retinal isomerasa** convierte al *trans*-retinal nuevamente en *cis*-retinal.

4 El *cis*-retinal puede ahora unirse de nuevo a una opsina y se reconstituye un fotopigmento funcional. Esta parte del ciclo –la nueva síntesis del fotopigmento– se llama **regeneración.**

La capa pigmentada de la retina adyacente a los fotorreceptores almacena gran cantidad de vitamina A y contribuye al proceso de regeneración en los bastones. El grado de regeneración de la rodopsina disminuye drásticamente si la retina se desprende de la capa pigmentada. Los fotopigmentos de los conos se regeneran mucho más rápido que la rodopsina en los conos y son menos dependientes de la capa pigmentada. Después del blanqueamiento completo, la regeneración de la mitad de la rodopsina tarda 5 minutos; la mitad de los fotopigmentos de los conos se regenera sólo en 90 segundos. La regeneración completa de la rodopsina blanqueada toma entre 30 y 40 minutos.

Fig. 17-13 Destrucción y regeneración cíclicas del fotopigmento. Las flechas azules indican los pasos de la destrucción; las flechas negras indican los pasos de la regeneración.

El retinal, un derivado de la vitamina A, es el componente que absorbe la luz en todos los fotopigmentos.




¿Cómo se denomina la conversión del *cis*-retinal en *trans*-retinal?

Adaptación a la luz y a la oscuridad

Cuando se sale de un ambiente oscuro (p. ej., un túnel) hacia la luz del día, se produce una **adaptación a la luz**: el sistema visual se ajusta en segundos al ambiente más iluminado por la disminución de su sensibilidad. Por otra parte, cuando se ingresa en un ambiente oscuro, como un teatro, el sistema visual experimenta una **adaptación a la oscuridad**: su sensibilidad aumenta lentamente durante varios minutos. Los cambios que se producen en la sensibilidad a la luz durante la adaptación a la claridad y a la oscuridad dependen en parte (aunque no completamente) de las diferencias en los índices de blanqueamiento y regeneración de los fotopigmentos en los bastones y conos.

A medida que aumentan los niveles de luz, se blanquean cada vez más fotopigmentos. Sin embargo, mientras la luz blanquea algunos fotopigmentos, otros están siendo regenerados. Con la luz del día, la regeneración de la rodopsina no puede compensar el proceso de blanqueo, por lo cual los bastones contribuyen poco a la visión diurna. En contraste, los fotopigmentos de los conos se regeneran lo suficientemente rápido como para que siempre haya algo de la forma *cis*, incluso con luz muy intensa.

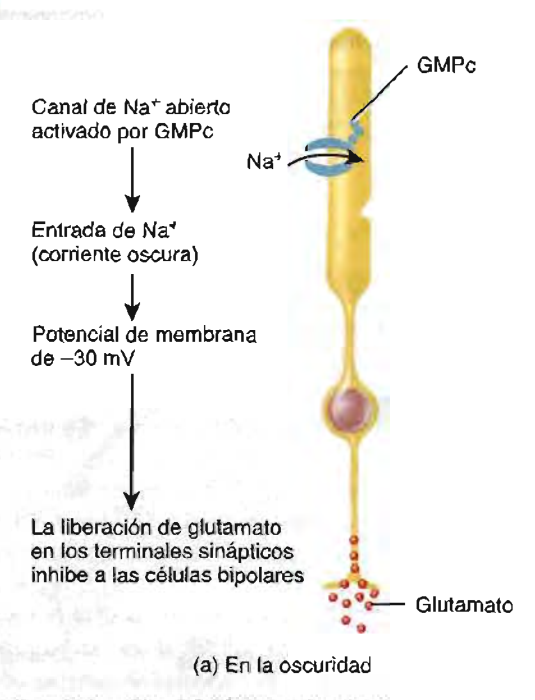
Si los niveles de luz decrecen en forma abrupta, la sensibilidad aumenta rápidamente al principio y después con más lentitud. En la oscuridad total, la regeneración completa de los fotopigmentos de los conos ocurre en los 8 primeros minutos de la adaptación a la oscuridad. Durante este lapso, un destello de luz de valor umbral (apenas perceptible) se ve como si tuviese color. La rodopsina se regenera más lentamente y la sensibilidad visual aumenta hasta que incluso un único fotón (la unidad más pequeña de luz) puede detectarse. En esa situación, aunque es posible percibir luz mucho más tenue, los destellos umbrales aparecen como blanco-grisáceos, sea cual fuere su color. Con niveles muy bajos de luz, como el de las estrellas, los objetos aparecen en tono de grises ya que solamente funcionan los bastones.

Liberación de neurotransmisores por los fotorreceptores

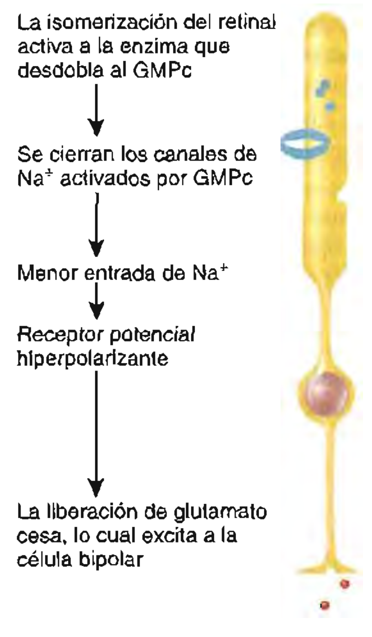
Como se mencionó, la absorción de la luz y la isomerización del retinal inician los cambios químicos en los segmentos externos de los fotorreceptores que conducen a la producción de un potencial receptor. Sin embargo, para comprender cómo se genera el potencial re-

Fig. 17-14 **Funcionamiento de los bastones fotorreceptores.**

La luz genera un potencial receptor hiperpolarizante en los fotorreceptores y reduce la liberación de un neurotransmisor inhibitorio (glutamato).



(a) En la oscuridad



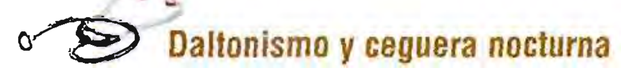
(b) En la luz



¿Cuál es la función del GMPc en los fotorreceptores?

ceptor, se debe examinar primero la forma en la cual operan los fotorreceptores en ausencia de luz. En la oscuridad, los iones de sodio (Na^+) fluyen dentro de los segmentos externos de los fotorreceptores a través de canales de Na^+ regulados por ligando (fig. 17-14a). El ligando que mantiene estos canales abiertos es el **GMP cíclico (guanosinmonofosfato)** o **GMPc**. El ingreso de Na^+, denominado "corriente oscura", causa una despolarización parcial del fotorreceptor. En consecuencia, en la oscuridad el potencial de membrana de un fotorreceptor es de alrededor de −30 mV. Esto es mucho más cercano a cero que el potencial típico de membrana de una neurona en reposo, que es de −70 mV. La despolarización parcial durante la oscuridad desencadena en los terminales sinápticos la liberación constante de neurotransmisor. El neurotransmisor de los bastones, y tal vez de los conos, es el aminoácido glutamato (ácido glutámico). En las sinapsis entre los bastones y algunas células bipolares, el glutamato actúa como un neurotransmisor inhibitorio: genera potenciales postsinápticos inhibitorios (PIPS) que hiperpolarizan a las células bipolares y evitan que éstas envíen señales hacia las células ganglionares.

Cuando la luz alcanza la retina y el *cis*-retinal sufre la isomerización, se activan enzimas que desdoblan GMPc. Como resultado, algunos canales de Na^+ regulados por GMPc se cierran, la corriente de entrada de Na^+ disminuye y el potencial de membrana se hace más negativo y se aproxima a los −70 mV (fig. 17-14b). Esta secuencia de procesos lleva a la formación de un potencial receptor hiperpolarizante que reduce la liberación de glutamato. La luz tenue da origen a potenciales receptores que detienen parcialmente la liberación de glutamato; la luz más brillante obtiene potenciales receptores más importantes y prolongados que interrumpen en mayor grado la liberación del neurotransmisor. De esta forma, ¡la luz excita a las células bipolares que hacen sinapsis con los bastones mediante la interrupción de la liberación de un neurotransimor inhibitorio! La célula bipolar estimula luego a las células ganglionares para desencadenar potenciales de acción en sus axones.



Daltonismo y ceguera nocturna

La mayor parte de las formas de **daltonismo**, incapacidad hereditaria para distinguir entre ciertos colores, es el resultado de la ausencia o déficit de uno de los tres tipos de conos. La más común es la *ceguera a los colores rojo y verde*, en la cual faltan los conos rojos o verdes. En consecuencia, la persona no puede distinguir entre el rojo y el verde. La deficiencia prolongada de vitamina A y los bajos niveles resultantes de rodopsina pueden causar **ceguera nocturna**, la incapacidad para ver bien con bajos niveles de iluminación. ■

La vía visual

Las señales visuales en la retina sufren un procesamiento considerable en las sinapsis entre varios tipos de neuronas (células horizontales, células bipolares y células amacrinas, véase fig. 17-8). Luego, los axones de las células ganglionares de la retina que constituyen el **nervio óptico (II nervio craneal)**, abandonan el globo ocular y permiten la salida de la información visual desde la retina hacia el cerebro.

Procesamiento de la información visual en la retina

Dentro de la retina, ciertas características de la información visual son realzadas, mientras que otras pueden ser descartadas. La información proveniente de varias células puede convergir hacia una cantidad menor de neuronas postsinápticas o divergir hacia un número mayor. En conjunto, predomina la convergencia: mientras que solamente hay 1 millón de células ganglionares, existen 126 millones de fotorreceptores en el ojo humano.

Una vez que se generan los potenciales receptores en el segmento externo de los bastones y conos, se propagan a través de los segmentos internos hacia los terminales sinápticos. Las moléculas neurotransmisoras liberadas por los bastones y conos inducen potenciales locales graduados tanto en las células bipolares como en las células horizontales. Entre 6 y 600 bastones hacen sinapsis con una sola célula bipolar en la capa sináptica externa de la retina; un cono suele hacer sinapsis con una sola célula bipolar. La convergencia de muchos bastones hacia una sola célula bipolar incrementa la sensibilidad a la luz pero distorsiona ligeramente la imagen percibida. La visión de los conos, aunque menos sensible, es más nítida a causa de la sinapsis uno a uno entre cada cono y su célula bipolar. La estimulación de los bastones mediante la luz excita a las células bipolares; las células bipolares de los conos, en cambio, pueden excitarse o inhibirse cuando son iluminados.

Las células horizontales transmiten señales inhibitorias a las células bipolares de las áreas laterales de los conos y bastones excitados. Esta inhibición lateral resalta los contrastes en la escena visual entre las áreas de la retina que están intensamente estimuladas y las áreas adyacentes estimuladas en forma débil. Las células horizontales también contribuyen a la diferenciación de los colores. Las células amacrinas, que son excitadas por las células bipolares, hacen sinapsis con células ganglionares y les transmiten información que señala los cambios en los niveles de iluminación de la retina. Cuando una célula bipolar o amacrina le transmite señales excitatorias a las células ganglionares, éstas se despolarizan e inician el impulso nervioso.

Vía visual y campos visuales

Los axones dentro del nervio óptico pasan a través del **quiasma óptico**, el punto en el que se cruzan los nervios ópticos (fig. 17-15a y b). Algunos axones pasan al lado opuesto, otros no. Después de atravesar el quiasma óptico, los axones, que ahora forman parte del **tracto óptico**, entran en el cerebro y arriban al cuerpo geniculado lateral del tálamo. En éste hacen sinapsis con neuronas cuyos axones forman las **radiaciones ópticas**, las cuales se proyectan a las áreas visuales primarias en los lóbulos occipitales de la corteza cerebral (área 17 en la fig. 14-15) y de esta manera comienza la percepción visual.

Todo lo que puede verse con un ojo constituye su **campo visual**. Como se mencionó, puesto que los ojos se localizan en la parte anterior de la cabeza, los campos visuales se superponen en forma considerable (fig. 17-15b). Tenemos visión binocular a causa de la extensa región donde los campos visuales de los dos ojos se superponen, el **campo de visión binocular**. El campo visual de cada ojo se divide en dos regiones: la **mitad nasal** o central y la **mitad temporal** o **periférica** (figs. 17-15c y d). En cada ojo, los rayos de luz provenientes de un objeto situado en la mitad nasal del campo visual alcanzan la mitad temporal de la retina, y los rayos de luz provenientes de un objeto en la mitad temporal del campo visual alcanzan la mitad nasal de la retina. La información visual que se origina en la mitad *derecha* de cada campo visual converge en el sector *izquierdo* del cerebro, y la información visual que se origina en la mitad *izquierda* de cada campo visual converge en el sector *derecho* del cerebro, como se indica a continuación (figs. 17-15c y d):

1. Los axones de todas las células ganglionares retinianas de un ojo abandonan el globo ocular a través del disco óptico (papila) y forman el nervio óptico de ese lado.
2. En el quiasma óptico, los axones originarios de la mitad temporal de cada retina no se entrecruzan y continúan directamente hacia el cuerpo geniculado lateral del tálamo homolateral.
3. Por otro lado, los axones originados en la mitad nasal de cada retina se entrecruzan en el quiasma óptico y se dirigen hacia el tálamo opuesto.
4. Cada tracto óptico está formado por axones cruzados y directos que se proyectan desde el quiasma hacia el tálamo.
5. Los ramos colaterales de los axones de las células ganglionares retinianas se proyectan al mesencéfalo, donde forman parte de los circuitos nerviosos que gobiernan la constricción de las pupilas en respuesta a la luz y la coordinación de los movimientos oculares con los de la cabeza. Los colaterales también se extienden hacia el núcleo supraquiasmático del hipotálamo, que establece los patrones de sueño y otras actividades que ocurren con un ritmo circadiano o diario en respuesta a los períodos de luz y oscuridad.
6. Los axones de las neuronas talámicas forman las radiaciones ópticas a medida que se proyectan desde el tálamo hacia el área visual primaria en la corteza cerebral homolateral.

Aunque describimos la vía visual como una vía única, se cree que las señales visuales son procesadas al menos por tres sistemas separados en la corteza cerebral, cada uno con una función propia. Un sistema procesa la información relacionada con la forma de los objetos, otro procesa la información concerniente al color de los objetos y un tercer sistema la información referente al movimiento, localización y organización en el espacio.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. ¿Cuál es la función del aparato lagrimal?
7. ¿Qué tipos de células forman la capa neural y la capa pigmentaria de la retina?
8. ¿Cómo responden los fotopigmentos a la luz? ¿Cómo se recuperan en la oscuridad?
9. ¿Cómo se originan los potenciales receptores en los fotorreceptores?
10. ¿Qué vía utilizaría un impulso nervioso generado por la imagen de un objeto en la mitad nasal del campo visual del ojo izquierdo para alcanzar el área visual primaria de la corteza?

(a) Vista inferior

(b) Vista superior de un corte transversal de los globos oculares y el cerebro

(c) Ojo izquierdo y sus vías

(d) Ojo derecho y sus vías

¿Qué lado de la retina es estimulado por los rayos de luz provenientes de un objeto en el lado temporal del campo visual?

Fig. 17-15 **La vía visual.** (a) Disección parcial del cerebro que pone de manifiesto las radiaciones ópticas (axones que se extienden desde el tálamo hasta el lóbulo occipital). (b) Un objeto en el campo de visión binocular puede ser visto por ambos ojos. En (c) y (d) se advierte que la información proveniente del lado derecho del campo visual de cada ojo se proyecta al lado izquierdo del cerebro, y la información proveniente del lado izquierdo del campo visual de cada ojo se proyecta al lado derecho del cerebro.



Los axones de las células ganglionares en la mitad temporal de cada retina se extienden hasta el tálamo homolateral; los axones de las células ganglionares en la mitad nasal de cada retina se extienden hasta el tálamo contralateral. (¿En qué mitad de la retina inciden los rayos luminosos de un objeto situado en la mitad temporal del campo visual?)

OÍDO Y EQUILIBRIO

OBJETIVOS

- **Describir la anatomía de las estructuras en las tres regiones principales del oído.**
- **Enumerar los fenómenos principales en la fisiología de la audición.**
- **Identificar los órganos receptores del equilibrio y describir cómo funcionan.**
- **Describir las vías auditivas y del equilibrio.**

El oído es una maravilla de la ingeniería porque sus receptores sensitivos pueden convertir vibraciones sonoras con amplitudes tan pequeñas como el diámetro de un átomo de oro (0,3 nm) en señales eléctricas hasta 1 000 veces más rápidamente que la velocidad con la cual los fotorreceptores pueden responder a la luz. Además de los receptores para las ondas sonoras, el oído también contiene receptores para el equilibrio.

Anatomía del oído

El oído se divide en tres regiones principales: el oído externo, que recoge las ondas sonoras y las canaliza hacia el interior; el oído medio, que transmite las vibraciones sonoras a la ventana oval; y el oído interno, que aloja los receptores de la audición y el equilibrio.

Oído externo

El **oído externo** consiste en el pabellón auricular, el conducto auditivo externo y el tímpano (fig. 17-16). El **pabellón auricular** es un colgajo de cartílago elástico que tiene una forma similar al extremo más ancho de una trompeta y que está cubierto por piel. El borde del pabellón auricular se denomina **hélix**; la porción inferior es el **lóbulo**. El pabellón auricular está unido a la cabeza por ligamentos y músculos. El **conducto (meato) auditivo externo** es un conducto curvado de alrededor de 2,5 cm de largo que se encuentra en el hueso temporal y se extiende desde el pabellón auricular hasta el tímpano. El **tímpano** o **membrana timpánica** es un tabique fino y semitransparente interpuesto entre el conducto auditivo externo y el oído medio. La membrana del tímpano está cubierta por epidermis y revestida por epitelio plano simple. Entre las capas epiteliales hay tejido conectivo compuesto por colágeno, fibras elásticas y fibroblastos. La ruptura de la membrana del tímpano se denomina **perforación timpánica**. Se puede producir por la presión ejercida por un hisopo de algodón, un traumatismo o una infección en el oído medio, y generalmente se cura en un mes. La membrana timpánica puede examinarse directamente con el **otoscopio** (oto-, de *oûtós*, oído, y -copio, de *skopéin*, examinar); instrumento que ilumina y aumenta la imagen del conducto auditivo externo y la membrana timpánica.

Cerca de su orificio externo, el conducto auditivo contiene algunos pelos y glándulas sudoríparas especializadas, las **glándulas ceruminosas**, que secretan la cera del oído o **cerumen**. La combinación de pelos y cerumen ayuda a impedir el ingreso de polvo y cuerpos extraños en el oído. El cerumen generalmente se seca y cae fuera del conducto auditivo. Sin embargo, algunas personas producen grandes cantidades de cerumen, el cual puede compactarse y amortiguar los sonidos. El tratamiento para el cerumen impactado (**tapón de cera**) consiste en irrigar el oído en forma periódica o la extracción del tapón con un objeto romo por personal médico entrenado.

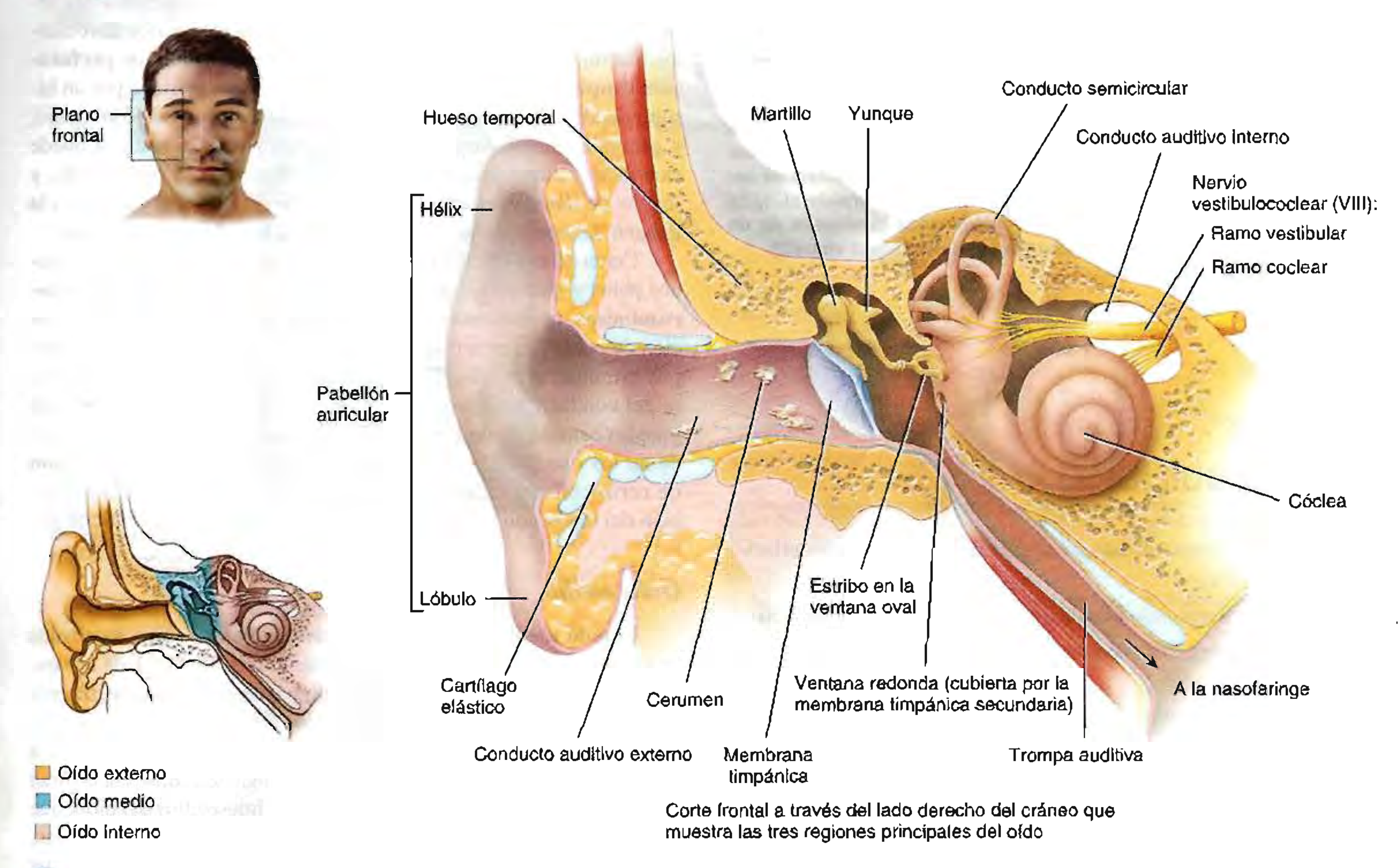
Oído medio

El **oído medio** es una pequeña cavidad llena de aire, localizada en el hueso temporal y cubierta por epitelio (fig. 17-17). Está separado del oído externo por la membrana timpánica y del oído interno por un tabique óseo delgado que contiene dos orificios pequeños: la ventana oval (vestibular) y la ventana redonda (coclear). Extendiéndose a través del oído medio y adheridos a éste por ligamentos, se encuentran los tres huesos más pequeños del cuerpo, los **huesecillos del oído**, que se conectan por articulaciones sinoviales. Estos huesos se denominan, por su forma, martillo, yunque y estribo. El manubrio (mango) del **martillo** se adhiere a la superficie interna de la membrana timpánica. La cabeza del martillo se articula con el cuerpo del yunque. El **yunque**, interpuesto entre los otros dos, se articula con la cabeza del **estribo**. La base o platina del estribo encaja dentro de la **ventana oval**. Directamente debajo de la ventana oval hay otro orificio, la **ventana redonda**, rodeado por la **membrana timpánica secundaria**.

Además de los ligamentos, dos pequeños músculos esqueléticos también se adhieren a los huesecillos (fig. 17-17). El **músculo tensor del tímpano**, inervado por el ramo mandibular del nervio trigémino (V nervio craneal), limita los movimientos y aumenta la tensión de la membrana timpánica para evitar que se produzcan daños en el oído interno por los ruidos fuertes. El **músculo estapedio** o **del estribo**, inervado por el nervio facial (VII), es el músculo esquelético más pequeño del cuerpo humano. Atenúa las vibraciones muy pronunciadas que se producen en el estribo por los ruidos de gran intensidad y protege de esta forma a la ventana oval, pero también disminuyendo la sensibilidad auditiva. Por tal razón, la parálisis del músculo estapedio se asocia con **hiperacusia** (audición anormalmente sensible). Dado que a los músculos tensor del tímpano y estapedio demoran una fracción de segundo en contraerse, pueden proteger al oído interno de ruidos fuertes prolongados, pero no de los que son súbitos, como el disparo de un arma de fuego.

Fig. 17-16 **Anatomía del oído.**

El oído tiene tres regiones principales: el oído externo, el oído medio y el oído interno.



Corte frontal a través del lado derecho del cráneo que muestra las tres regiones principales del oído

¿A qué estructura del oído externo se fija el martillo situado en el oído medio?

La pared anterior del oído interno contiene una abertura que conduce directamente hacia la **trompa auditiva (faringotimpánica)**, comúnmente conocida como **trompa de Eustaquio.** La trompa de Eustaquio, constituida tanto por hueso como por cartílago hialino, conecta el oído medio con la nasofaringe (porción superior de la garganta). En condiciones normales permanece cerrada por su extremo interno (faríngeo). Durante la deglución y el bostezo, el conducto se abre y permite que el aire pueda salir del oído medio o entrar en éste hasta que su presión se equilibre con la presión atmosférica. Casi todos nosotros hemos percibido una especie de chasquido cuando las presiones se igualan. Cuando las presiones están equilibradas, la membrana del tímpano vibra libremente en respuesta a las ondas sonoras que la alcanzan. Si las presiones no se igualan, se puede producir un dolor intenso, dificultades en la audición, zumbidos en el oído y vértigo. La trompa auditiva también es una vía que pueden utilizar diferentes microorganismos patógenos para desplazarse desde la nariz y la garganta hasta el oído medio, donde causan el tipo más frecuente de infección del oído (véase Otitis media al final del capítulo).

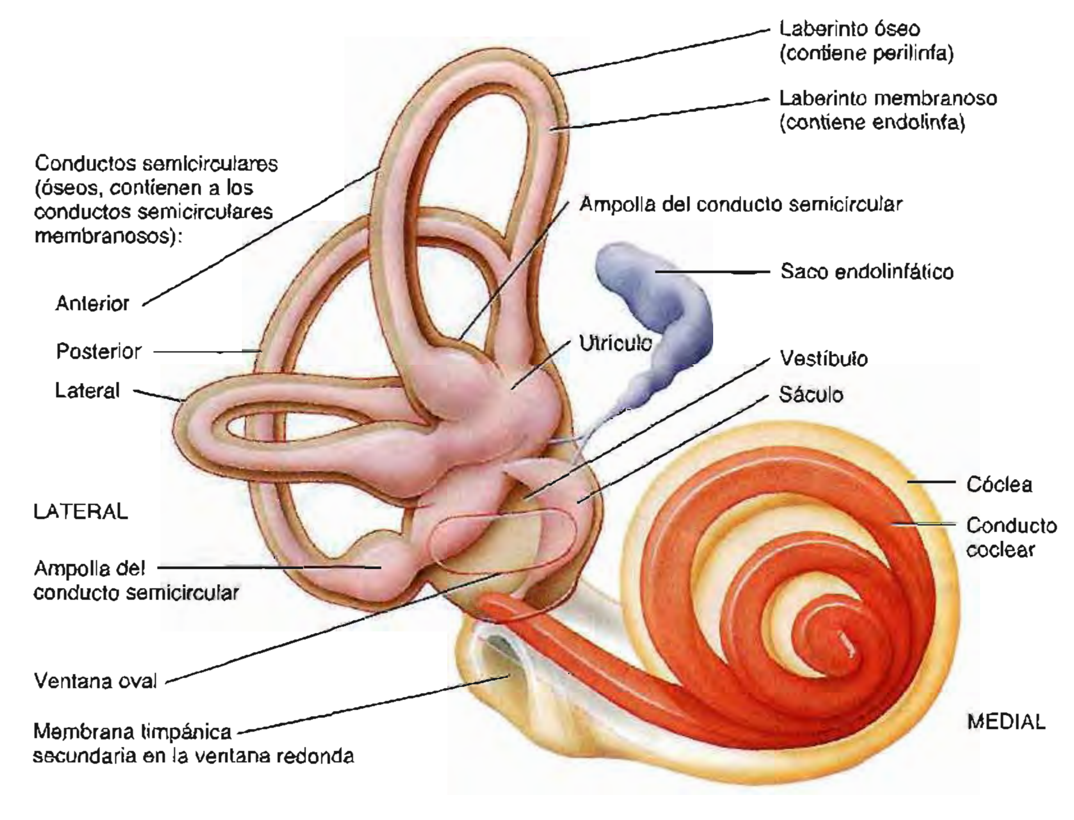
Oído interno

El **oído interno** también se denomina **laberinto** por su complicada serie de conductos (fig. 17-18). Estructuralmente consiste en dos divisiones principales: un laberinto óseo externo que envuelve a un laberinto membranoso interno. El **laberinto óseo** está constituido por cavidades en el hueso temporal divididas en tres áreas: 1) conductos semicirculares, 2) vestíbulo, que contienen receptores para el equilibrio, y 3) la cóclea, que contiene receptores para la audición. El laberinto óseo está revestido por periostio y encierra a la **perilinfa**. Este líquido, que tiene una composición química similar a la del líquido cefalorraquídeo, rodea al **laberinto membranoso**, una sucesión de sacos y conductos dentro del laberinto óseo con la misma forma de éste. El laberinto membranoso está revestido por epitelio y contiene a la **endolinfa**. El nivel de iones de potasio (K^+) en la endolinfa es desusadamente alto para un líquido extracelular y desempeña un papel importante en la generación de las señales auditivas (véase más adelante).

Fig. 17-18 **Oído interno derecho.** (Se representa al del lado derecho.) La superficie externa, de color celeste, es parte del laberinto óseo; las estructuras internas, de color rosado, forman el laberinto membranoso.

El laberinto óseo contiene la perilinfa y el laberinto membranoso la endolinfa.







¿Qué nombre reciben los dos sacos que se encuentran en el laberinto membranoso del vestíbulo?

Tanto la rampa vestibular como la rampa timpánica forman parte del laberinto óseo de la cóclea; en consecuencia, estas cámaras están repletas de perilinfa. Las rampas vestibular y timpánica se hallan completamente separadas entre sí, excepto por una abertura en el vértice de la cóclea, el **helicotrema** (**fig. 17-19b**). La cóclea se continúa con la pared del vestíbulo, dentro del cual se abre la rampa vestibular. La perilinfa en el vestíbulo es continua con la de la rampa vestibular.

La **membrana vestibular** separa al conducto coclear de la rampa vestibular y la **membrana basilar** lo separa de la rampa timpánica. Sobre la membrana basilar descansa el **órgano espiral** u **órgano de Corti** (**figs. 17-19c** y **d**). El órgano espiral es una lámina enrollada de células epiteliales, con células de sostén y alrededor de 16 000 **células ciliadas**, que son los receptores de la audición. Hay dos grupos de células ciliadas: las *células ciliadas internas* están distribuidas en una sola hilera, mientras que las *células ciliadas externas* se disponen en tres hileras. En la parte apical de cada célula ciliada hay un **haz de cilias**, constituida por 30 a 100 estereocilias que se extienden dentro de la endolinfa del conducto coclear. A pesar de su nombre, las estereocilias son en realidad microvellosidades largas, parecidas a un pelo, que se distribuyen en varias hileras de diferente altura.

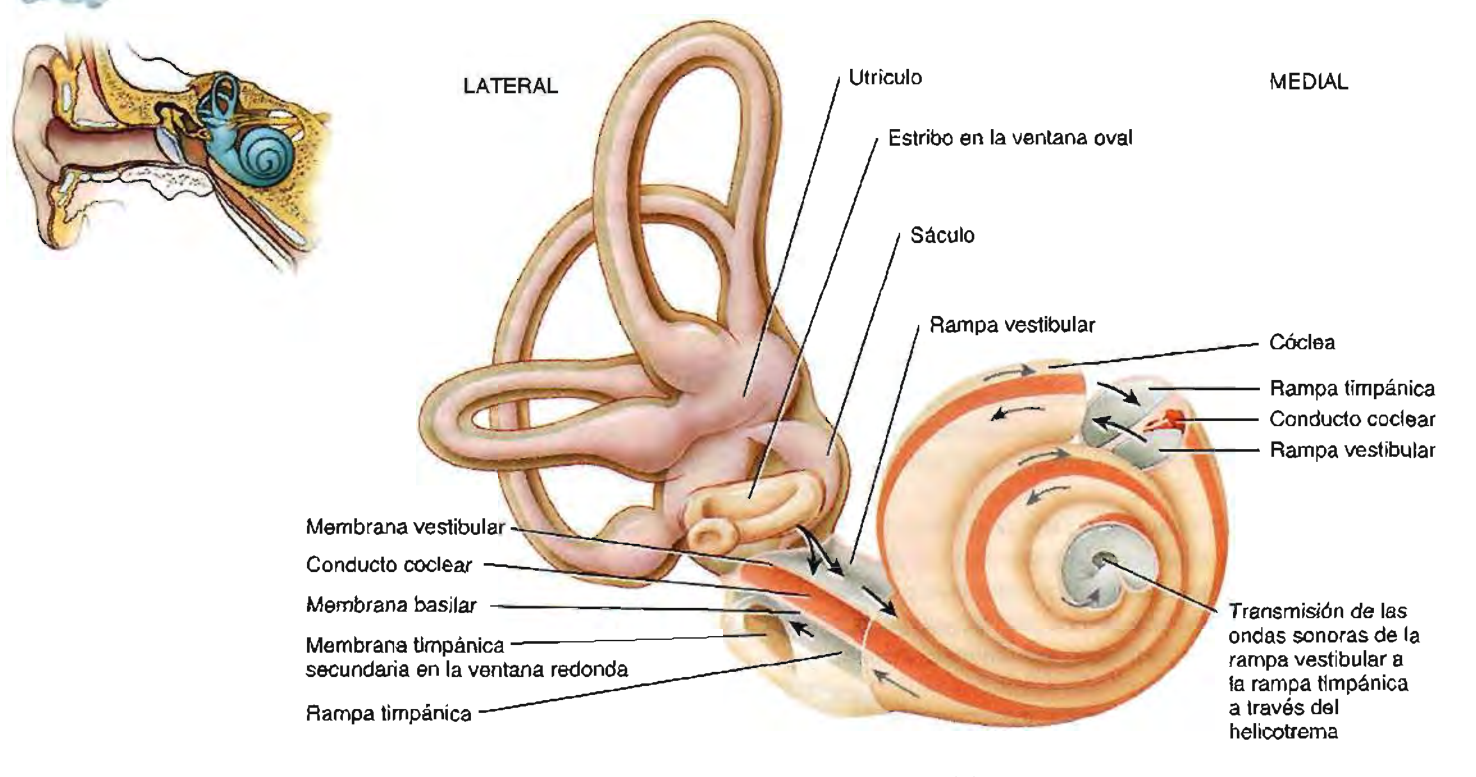
En sus extremos basales, tanto las células ciliadas internas como las externas hacen sinapsis con neuronas sensitivas de primer orden y con neuronas eferentes del ramo coclear del nervio vestibulococlear (VIII). Los cuerpos celulares de las neuronas sensitivas se localizan en el **ganglio espiral** (**figs. 17-19b** y **c**). A pesar de que la relación numérica entre las células ciliadas externas e internas es de 3 a 1, las células ciliadas internas hacen sinapsis con el 90 al 95% de las neuronas sensitivas de primer orden en el nervio coclear que retransmiten la información auditiva al cerebro. En contraste, el 90% de las neuronas motoras del nervio coclear hacen sinapsis con las células ciliadas externas. La **membrana tectoria** (de *tectum*, techo, cubierta), una membrana gelatinosa y flexible, cubre a las células ciliadas del órgano espiral (**fig. 17-19d**).

Naturaleza de las ondas sonoras

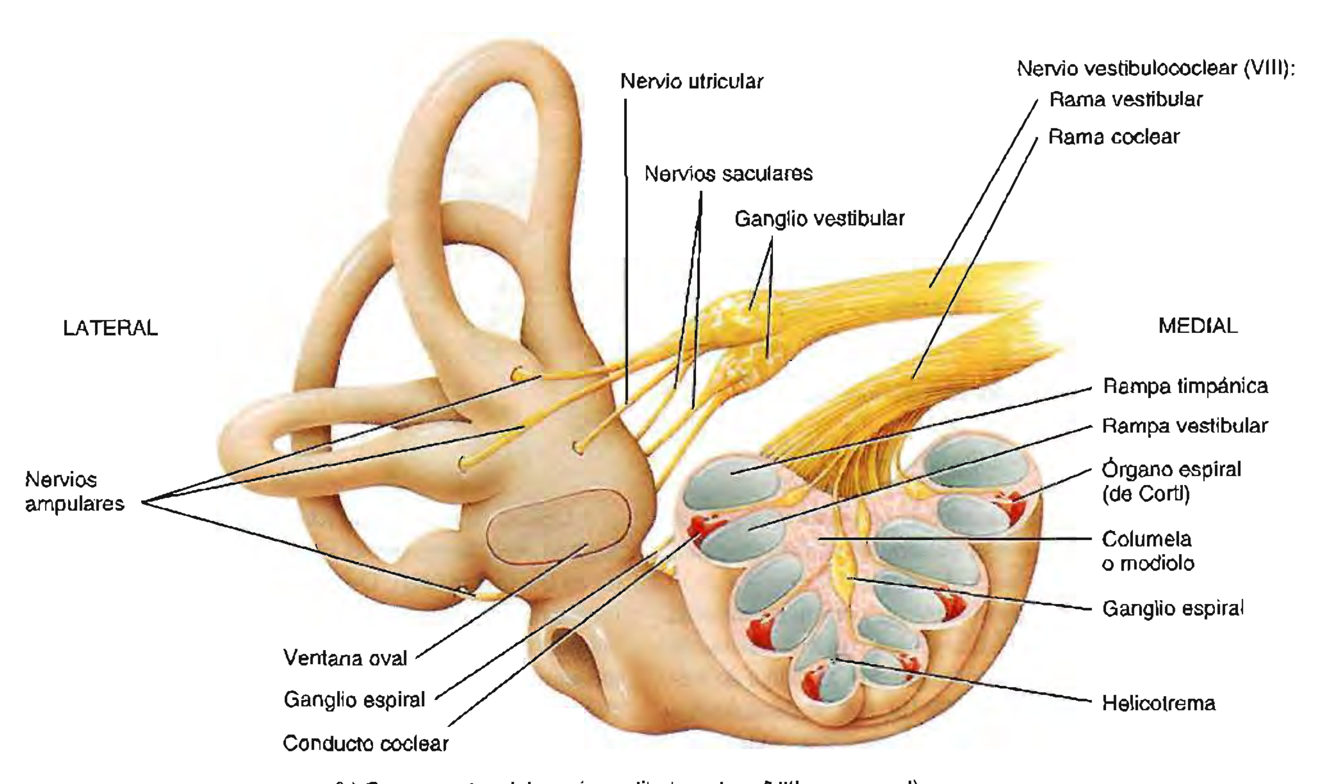
Para poder entender la fisiología de la audición, primero es necesario considerar someramente sus aferencias, que se producen en forma de ondas sonoras. Las **ondas sonoras** son regiones alternantes de alta y baja presión que se propagan en la misma dirección a través de algún medio (como el aire). Provienen de un objeto vibrante, en forma muy similar a las ondas que se originan y desplazan a

Fig. 17-19 **Conductos semicirculares, vestíbulo y cóclea del oído interno.** Se observa que la cóclea describe casi tres vueltas completas.

Los tres sectores de la cóclea son la rampa vestibular, la rampa timpánica y el conducto coclear.



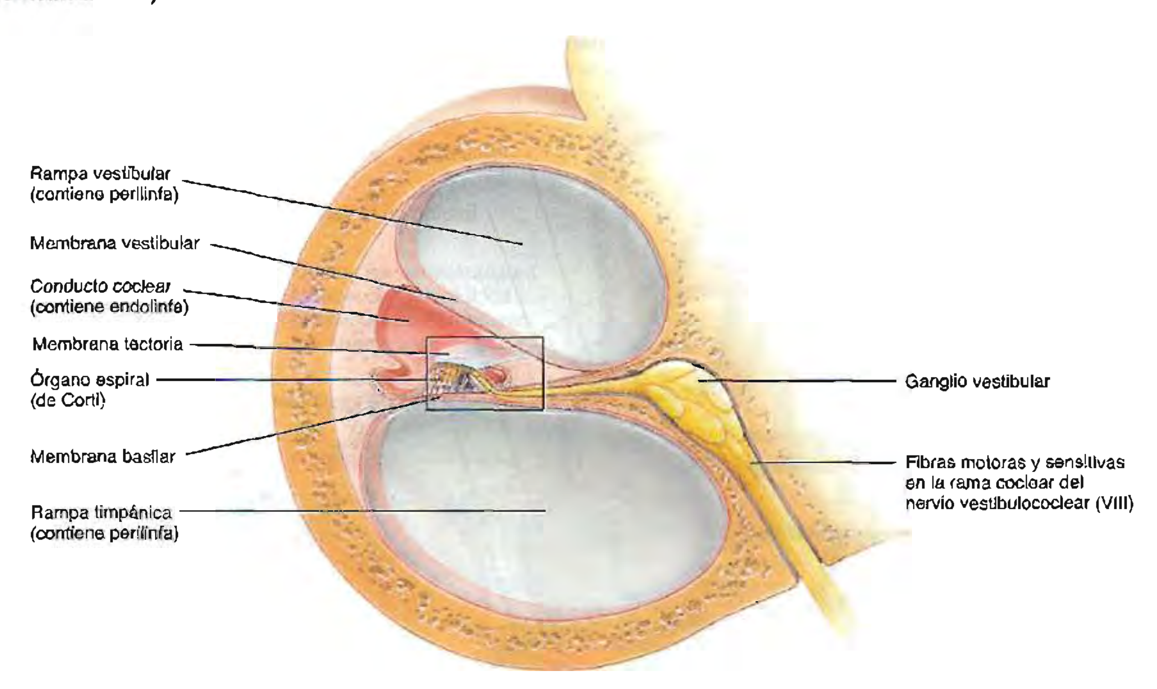
(a) Cortes transversales de la cóclea



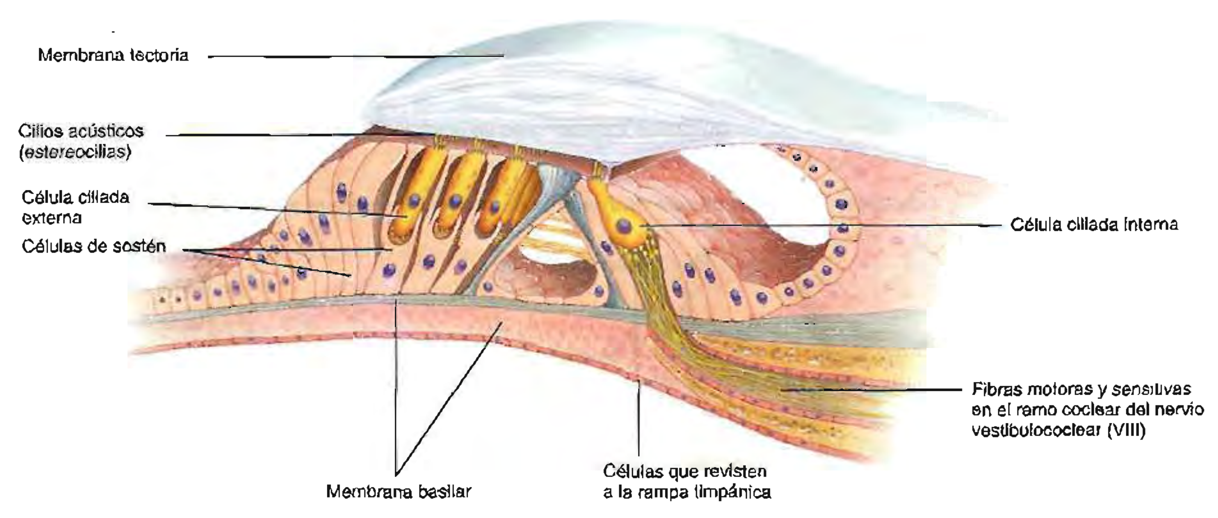
(b) Componentes del nervio vestibulococlear (VIII par craneal)

continúa

Fig. 17-19 **(Continuación)**



(c) Corte transversal de una de las vueltas de la cóclea



(d) Vista con aumento del órgano espiral (de Corti)



¿Cuáles son las tres subdivisiones del laberinto óseo?

través de la superficie de un estanque cuando se arroja una piedra. La *frecuencia* de una vibración sonora determina su *tono*. Cuanto más alta sea la frecuencia más alto será el tono.

Los sonidos que el oído humano puede oír con más precisión son aquellos que provienen de fuentes que vibran con frecuencias de 500 a 5 000 hertz (Hz: 1 Hz = 1 ciclo por segundo). El rango de frecuencias audibles se extiende de 20 a 20 000 Hz. Los sonidos del habla contienen principalmente frecuencias comprendidas entre 100 y 3 000 Hz, y el "do de pecho" emitido por una soprano al cantar tiene una frecuencia dominante de 1 048 Hz. Los ruidos de un avión jet a varios kilómetros de distancia oscilan entre 20 y 100 Hz.

Cuanto mayor sea la *intensidad* (tamaño o amplitud) de la vibración, más *fuerte* será el sonido. La intensidad de un sonido se mide en **decibeles (dB)**. Un aumento de un decibel representa un aumento de un décimo en la intensidad del sonido. El umbral auditivo –el punto en el cual un adulto joven promedio puede distinguir apenas entre un sonido y el silencio– se define como 0 dB a una frecuencia de 1 000 Hz. El crujido de las hojas tiene un nivel en decibeles de 15; un susurro, 30; una conversación normal, 60; una aspiradora, 75; un grito, 80; y una motocicleta cercana, 90. Un sonido se vuelve *molesto para el oído normal en torno a los 120 dB*, y doloroso por encima de los 140 dB.

Sonidos fuertes y lesión de las células ciliadas

La exposición a la música fuerte y al rugido del motor de los aviones jet, motocicletas aceleradas, cortadoras de césped y aspiradoras produce daños en las células ciliadas de la cóclea. Dado que la exposición prolongada a ruidos fuertes causa pérdidas en la audición, los empleadores en los Estados Unidos deben exigir a sus trabajadores que utilicen protectores auditivos cuando los niveles de ruido en una ocupación excedan los 90 dB. Los conciertos de rock y hasta los auriculares más sencillos pueden producir fácilmente sonidos por encima de los 110 dB. La exposición continua a sonidos de alta intensidad es una causa de **hipoacusia** (sordera): pérdida significativa o total de la capacidad auditiva. Cuanto más fuertes sean los sonidos, más rápidamente progresará la pérdida de la audición. La sordera comienza generalmente con la pérdida de la sensibilidad para los sonidos de tono alto. Si usted está escuchando música a través de auriculares y las personas a su alrededor la pueden oír, el nivel de decibeles está en el rango perjudicial. La mayoría de las personas no advierte la pérdida progresiva de su audición hasta que la destrucción es importante y comienzan a tener dificultad para entender lo que se les dice. El uso de tapones en los oídos con un índice de reducción sonora de 30 dB mientras se realizan actividades ruidosas puede proteger la sensibilidad de los oídos. ■

Fisiología de la audición

En la audición se cumplen los siguientes procesos (fig. 17-20):

1. El pabellón auricular dirige las ondas sonoras hacia el conducto auditivo externo.

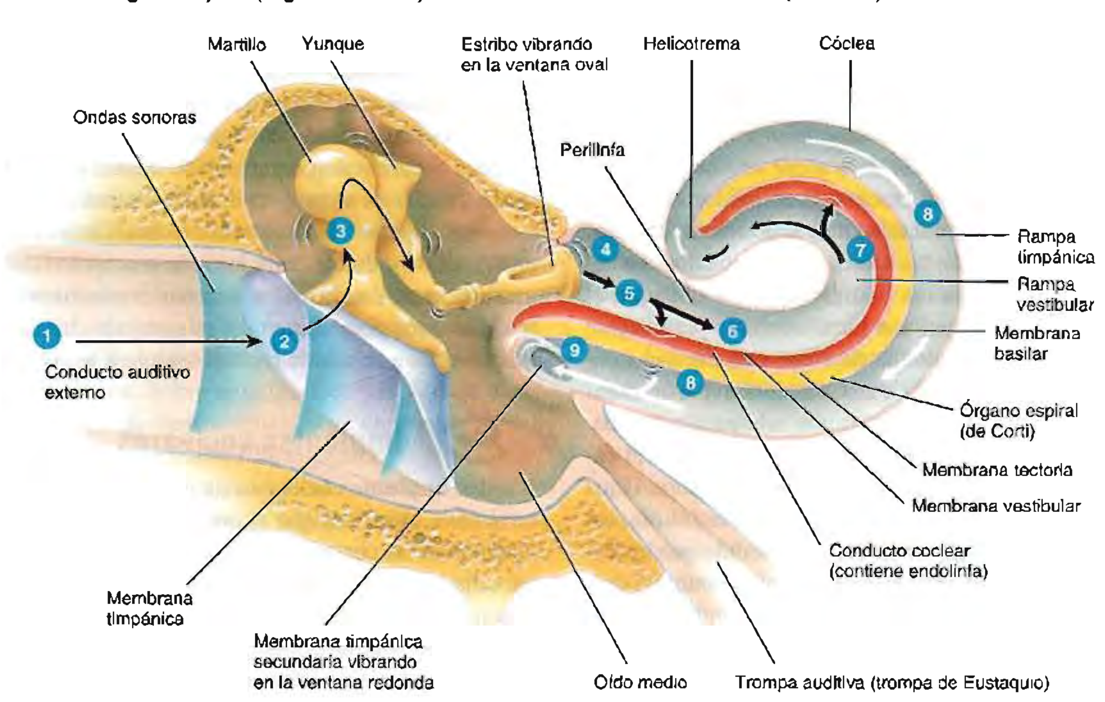
2. Cuando las ondas sonoras chocan contra la membrana timpánica, las variaciones de presión hacen que vibre hacia adelante y hacia atrás. La distancia a la que se mueva, que es muy pequeña, dependerá de la intensidad y la frecuencia de las ondas sonoras. La membrana timpánica vibra lentamente en respuesta a los sonidos de baja frecuencia (tono bajo) y rápidamente en respuesta a los sonidos de alta frecuencia (tono alto).

3. El área central de la membrana timpánica se conecta con el martillo, que también comienza a vibrar. Esta vibración se transmite del martillo al yunque y luego al estribo.

4. A medida que el estribo se mueve hacia adelante y hacia atrás, tracciona la membrana oval hacia afuera y hacia adentro. La ventana oval vibra aproximadamente 20 veces más fuerte que la membrana del tímpano ya que los huesecillos transforman de manera eficiente las pequeñas vibraciones propagadas en una

Fig. 17-20 Secuencia de fenómenos en la estimulación de los receptores auditivos (del lado derecho en la figura). Los números corresponden a los pasos descritos en el texto. La cóclea ha sido desenrollada para que se visualice más fácilmente la transmisión de las ondas sonoras y su distorsión en las membranas vestibular y basilar del conducto coclear.

Las células ciliadas del órgano espiral (órgano de Corti) convierten una vibración mecánica (estímulo) en una señal eléctrica (potencial receptor).





¿Qué sector de la membrana basilar vibra con mayor intensidad en respuesta a sonidos de alta frecuencia (tono alto)?

superficie amplia (el tímpano) en vibraciones más grandes en una superficie pequeña (la ventana oval).

5 El movimiento de la ventana oval establece ondas de presión en la perilinfa de la cóclea. Cuando la ventana oval se abomba hacia adentro, moviliza a la perilinfa de la rampa vestibular.

6 Las ondas de presión se transmiten desde la rampa vestibular hacia la rampa timpánica y luego hacia la ventana redonda, de manera que ésta se comba hacia el interior del oído medio (véase **fig. 17-20**).

7 A medida que las ondas de presión deforman las paredes de la rampa vestibular y de la rampa timpánica, también empujan a la membrana vestibular hacia adelante y hacia atrás y crean ondas de presión en la endolinfa dentro del conducto coclear.

8 Las ondas de presión en la endolinfa generan vibraciones en la membrana basilar, que a su vez llevan a las células ciliadas del órgano espiral contra la membrana tectoria. La inclinación de las estereocilias en las células ciliadas da origen a potenciales receptores que por último conducen a la generación de impulsos nerviosos.

Las ondas sonoras de diversas frecuencias producen vibraciones de distinta intensidad en las diversas regiones de la membrana basilar. Cada segmento de la membrana basilar está "sintonizado" para un tono particular. Como la membrana es más estrecha y rígida en la base de la cóclea (la porción más cercana a la ventana oval), los sonidos de alta frecuencia (tono alto) cercanos a los 20 000 Hz inducen vibraciones máximas en esta región. Hacia el vértice de la cóclea, cerca del helicotrema, la membrana basilar es más ancha y flexible, y los sonidos de baja frecuencia (tono bajo) en torno de los 20 Hz causan vibraciones máximas en esa región de la membrana basilar. Como se mencionó, el volumen de un sonido está determinado por la intensidad de las ondas sonoras. Las ondas de alta intensidad causan vibraciones más amplias de la membrana basilar, lo cual lleva a que una mayor cantidad de impulsos nerviosos alcance el cerebro. Los sonidos más fuertes también pueden estimular a una cantidad mayor de células ciliadas.

Las células ciliadas transducen las vibraciones mecánicas en señales eléctricas. Cuando la membrana basilar vibra, los cilios en el vértice de las células ciliadas se inclinan hacia adelante y atrás y se deslizan unos contra otros. Una proteína de *enlace de extremos* conecta los extremos de cada estereocilia a un canal iónico mecanosensible, el **canal de transducción**, situado en una estereocilia vecina. Cuando la estereocilia se inclina hacia la estereocilia más alta, el enlace de extremo tracciona del canal de transducción y lo abre. Estos canales permiten el ingreso de cationes presentes en la endolinfa, sobre todo de K^+, en el citosol de la célula ciliada. A medida que los cationes entran, producen un potencial receptor despolarizante. La despolarización se propaga rápidamente a través de la membrana plasmática y abre canales de Ca^{2+} regulados por voltaje en la superficie basal de la célula ciliada. La entrada resultante de Ca^{2+} desencadena la exocitosis de vesículas sinápticas que contienen un neurotransmisor, probablemente glutamato. Cuanto mayor cantidad de neurotransmisor se libere, mayor será la frecuencia de impulsos nerviosos que se producen en las neuronas sensitivas de primer orden que hacen sinapsis con la base de las células ciliadas. La inclinación de las estereocilias en la dirección opuesta cierra los canales de transducción y permite la repolarización e incluso la hiperpolarización de las células ciliadas, con lo cual se reduce la liberación de neurotransmisores a partir de aquéllas. Esto disminuye la frecuencia de impulsos nerviosos que se originan en las neuronas sensitivas.

Además de su papel en la detección de los sonidos, la cóclea tiene la notable capacidad de producirlos. Estos sonidos a menudo inaudibles, llamados **emisiones otoacústicas**, pueden detectarse poniendo un micrófono muy sensible próximo a la membrana del tímpano. Estas emisiones se producen por las vibraciones de las células ciliadas externas en respuesta a las ondas sonoras y a señales de las neuronas de la vía eferente. Al tiempo que se despolarizan y repolarizan, las células ciliadas externas se acortan y se alargan. Es probable que este comportamiento vibratorio cambie la rigidez de la membrana tectoria y se piensa que aumenta el movimiento de la membrana basilar, lo cual amplifica las respuestas de las células ciliadas internas. Simultáneamente, las vibraciones de las células ciliadas externas originan una onda que vuelve hacia el estribo y abandona el oído como una emisión otoacústica. La detección de estos sonidos del oído interno es una forma rápida, económica y no invasiva de detectar defectos auditivos en los recién nacidos. En los neonatos hipoacúsicos, las emisiones otoacústicas no se forman o bien son casi imperceptibles.

La vía auditiva

Las neuronas sensitivas de primer orden en el ramo coclear de cada nervio vestibulococlear (VIII) terminan en el núcleo coclear homolateral del bulbo raquídeo. Desde éste, los axones que llevan las señales auditivas se proyectan a los núcleos olivares superiores de ambos lados del puente (protuberancia). Ligeras diferencias en el tiempo de arribo de los impulsos provenientes de uno y otro oído a los núcleos olivares nos permiten localizar en el espacio la fuente del sonido. Desde los núcleos cocleares y los núcleos olivares, los axones ascienden hacia el colículo (tubérculo cuadrigémino) inferior del mesencéfalo y después hacia el cuerpo geniculado medial del tálamo. Desde aquí las señales auditivas se proyectan hacia el área auditiva primaria del giro temporal superior de la corteza cerebral (áreas de Brodmann 41 y 42 en **fig. 14-15**), donde tiene lugar la percepción del sonido. Dado que muchos axones auditivos se decusan (entrecruzan) en el puente mientras que otros permanecen del mismo lado, las áreas auditivas primarias derecha e izquierda reciben impulsos nerviosos de ambos oídos.

Implantes cocleares

Un **implante coclear** es un dispositivo que convierte los sonidos en señales eléctricas que el cerebro puede interpretar. Tal dispositivo es útil para las personas con hipoacusia causada por daño de las células ciliadas de la cóclea. Las partes externas de un implante coclear consisten en: 1) un *micrófono* que se coloca alrededor del oído y capta las ondas sonoras; 2) un *procesador de sonido*, que se puede llevar en un bolsillo y que convierte las ondas sonoras en señales eléctricas, y 3) un *transmisor*, colocado detrás del pabellón auricular, que recibe las señales emitidas por el procesador de sonido y las transmite a un receptor interno. Las partes internas del implante coclear son: 1) *re-*

ceptor interno, que reenvía las señales a 2) *electrodos* implantados en la cóclea, donde desencadenan la producción de impulsos nerviosos en las neuronas sensitivas del ramo coclear del nervio vestibulococlear (VIII). Estos impulsos nerviosos inducidos artificialmente se propagan a través de sus vías normales hasta el cerebro. Los sonidos percibidos son toscos en comparación con la audición normal, pero dan una idea del ritmo y el volumen; la información acerca de ciertos sonidos, como los producidos por los teléfonos y automóviles, y del tono y la cadencia de la palabra. Algunos pacientes escuchan suficientemente bien con el implante coclear como para poder usar el aparato telefónico. ■

Fisiología del equilibrio

Hay dos tipos de **equilibrio**. El **equilibrio estático** se refiere al mantenimiento de la posición del cuerpo (principalmente la cabeza) en relación con la fuerza de gravedad. El **equilibrio dinámico** es el mantenimiento de la posición del cuerpo (principalmente la cabeza) en respuesta a movimientos repentinos como girar, acelerar y frenar. El conjunto de los órganos receptores del equilibrio se denomina **aparato vestibular**, constituido por el sáculo, el utrículo y los conductos semicirculares.

Órganos otolíticos: sáculo y utrículo

Las paredes del sáculo y del utrículo presentan una pequeña región engrosada denominada **mácula** (fig. 17-21). Las dos máculas, que son perpendiculares entre sí, actúan como receptores del equilibrio estático. Suministran información sensitiva acerca de la posición de la cabeza en el espacio y son esenciales para el mantenimiento de la postura y el equilibrio. Las máculas también contribuyen a algunos aspectos del equilibrio dinámico: detectan la aceleración lineal y la desaceleración, es decir, las sensaciones que se experimentan en un ascensor o en un automóvil cuando aumentan o disminuyen su velocidad.

Ambas máculas tienen dos tipos celulares: **células ciliadas**, que son los receptores sensitivos, y **células de sostén**. Las células ciliadas presentan **haces de cilios** que consisten en 70 o más *estereocilios* (que son en realidad microvellosidades), a los que se suma un *cinocilio*, un cilio convencional unido firmemente a su cuerpo basal y que se extienden más allá del estereocilio más largo. Como en la cóclea, los estereocilios se conectan por uniones en los extremos. Distribuidas entre las células ciliadas se hallan las células cilíndricas de sostén que probablemente sean las encargadas de secretar la gruesa capa glucoproteica que descansa sobre las células ciliadas, denominada **membrana otolítica**. Sobre toda la superficie de esta membrana se extiende una capa de densos cristales de carbonato de calcio, llamados **otolitos** (de *oοtós*, oído; *líthos*, piedra).

Dado que la membrana otolítica yace sobre la parte superior de la mácula, si se inclina la cabeza hacia adelante, esta membrana (axial como los otolitos) es atraída por la gravedad, se desliza hacia abajo sobre las células ciliadas en la dirección en la que se produjo la inclinación, e inclina a su vez los haces de cilias. En cambio, en posición de sentado en un automóvil que repentinamente se mueve hacia adelante, la membrana otolítica se retrasa con respecto al movimiento de la cabeza, empuja a los manojos de cilias y hace que éstas se inclinen en la dirección contraria. La inclinación de los manojos de cilios acústicos en una dirección estira las uniones de extremo, con lo cual se abren los canales de transducción y se producen de tal forma potenciales receptores despolarizantes; la inclinación en la dirección opuesta cierra los canales de transducción y determina la repolarización de la membrana.

A medida que las células ciliadas se despolarizan y repolarizan, liberan neurotransmisores con mayor o menor frecuencia. Las células ciliadas hacen sinapsis con neuronas sensitivas de primer orden en el ramo vestibular del nervio vestibulococlear (VIII) (véase fig. 17-19b). Estas neuronas descargan impulsos con un ritmo lento o rápido según la cantidad de neurotransmisor presente. Las neuronas eferentes también hacen sinapsis con las células ciliadas y con las neuronas sensitivas y, evidentemente, regulan la sensibilidad de unas y otras.

Conductos semicirculares

Los tres conductos semicirculares, junto con el sáculo y el utrículo, participan en el equilibrio dinámico. Los conductos se disponen en tres planos perpendiculares entre sí (fig. 17-22): el conducto semicircular anterior y el conducto semicircular posterior están orientados en sentido vertical, y el conducto semicircular externo en sentido horizontal (véase también fig. 17-18). Esto les permite detectar la aceleración y desaceleración angulares. En la **ampolla**, la porción dilatada de cada conducto, hay una pequeña elevación llamada **cresta**. Cada cresta contiene un grupo de **células ciliadas** y **células de sostén**. Cubriendo a la cresta se encuentra una masa de material gelatinoso que se denomina **cúpula**. Cuando una persona mueve la cabeza, los conductos semicirculares y las células ciliadas se mueven junto con ésta. La endolinfa dentro de la ampolla, sin embargo, permanece estática. A medida que las células ciliadas en movimiento arrastran a la endolinfa, los haces de cilios se inclinan. La inclinación de los cilios produce potenciales receptores. En respuesta, los potenciales receptores originan impulsos nerviosos que se transmiten a través del ramo vestibular del nervio vestibulococlear (VIII).

Vías del equilibrio

La mayoría de los axones del ramo vestibular del nervio vestibulococlear (VIII) ingresan en el tronco encefálico y terminan en varios núcleos vestibulares situados en el bulbo raquídeo y el puente (protuberancia). Los axones restantes entran en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior (véase fig. 14-7a). Los núcleos vestibulares y el cerebelo se conectan por vías bidireccionales.

Los axones provenientes de los núcleos vestibulares se extienden a los núcleos de los nervios craneales que controlan los movimientos oculares: oculomotor (III), troclear (IV) y abducens (VI). Otros axones de los núcleos vestibulares se extienden hasta el núcleo del nervio accesorio (XI), que contribuye a controlar los movimientos de la cabeza y del cuello. Además, axones provenientes del núcleo vestibular lateral forman el tracto vestibuloespinal, que transmite impulsos reguladores del tono de los músculos esqueléticos en respuesta a los movimientos de la cabeza.

Varias vías entre los núcleos vestibulares, el cerebelo y el cerebro permiten que el cerebelo tenga un papel fundamental en el mantenimiento del equilibrio. El cerebelo recibe constantemente información sensitiva actualizada desde el utrículo y el sáculo, monitoriza esta información y hace ajustes correctivos. En esencia en

Fig. 17-21 Localización y estructura de los receptores en las máculas del oído (derecho en la figura). Tanto las neuronas sensitivas de primer orden (azul) como las neuronas motoras (rojo) hacen sinapsis con las células ciliadas.

El movimiento de las esterocilias inicia los potenciales receptores despolarizantes.

Otolitos
Membrana otolítica
Haz de cilios (pelos acústicos)
Célula ciliada
Utrículo
Sáculo
Célula de sostén
Localización del utrículo y del sáculo (contienen las máculas)
Referencias:
Fibras sensitivas
Fibras motoras
Ramos vestibulares del nervio vestibulococlear (VIII)

(a) Estructura general de un corte de la mácula

Membrana otolítica
Otolitos
Célula ciliada
Fuerza de gravedad
Cabeza erecta
Cabeza inclinada hacia delante

(c) Posición de la mácula con la cabeza erguida (izquierda) e inclinada hacia delante (derecha)

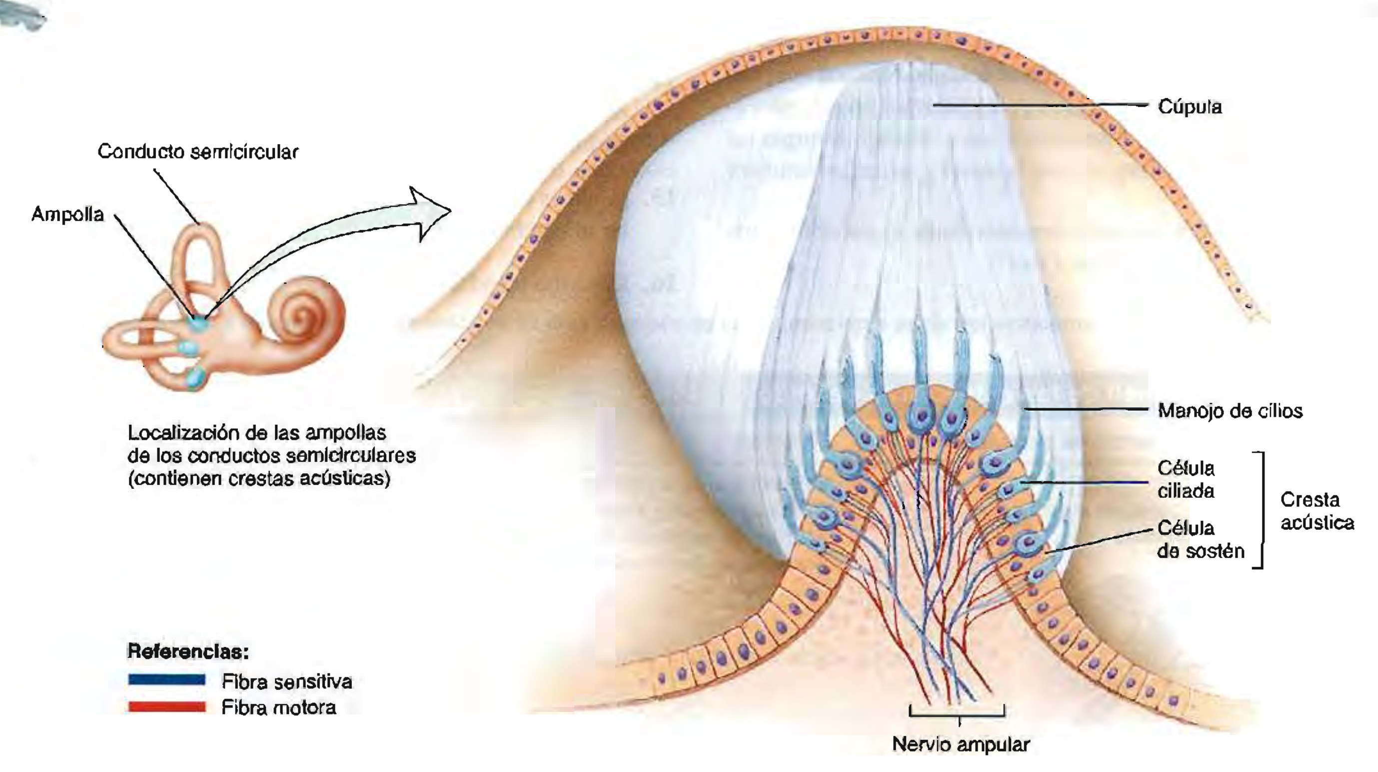
Otolitos
Membrana otolítica
Haz de cilias:
Cinocilio
Estereocilia
Células ciliadas
Células de sostén

(b) Detalle de dos células ciliadas

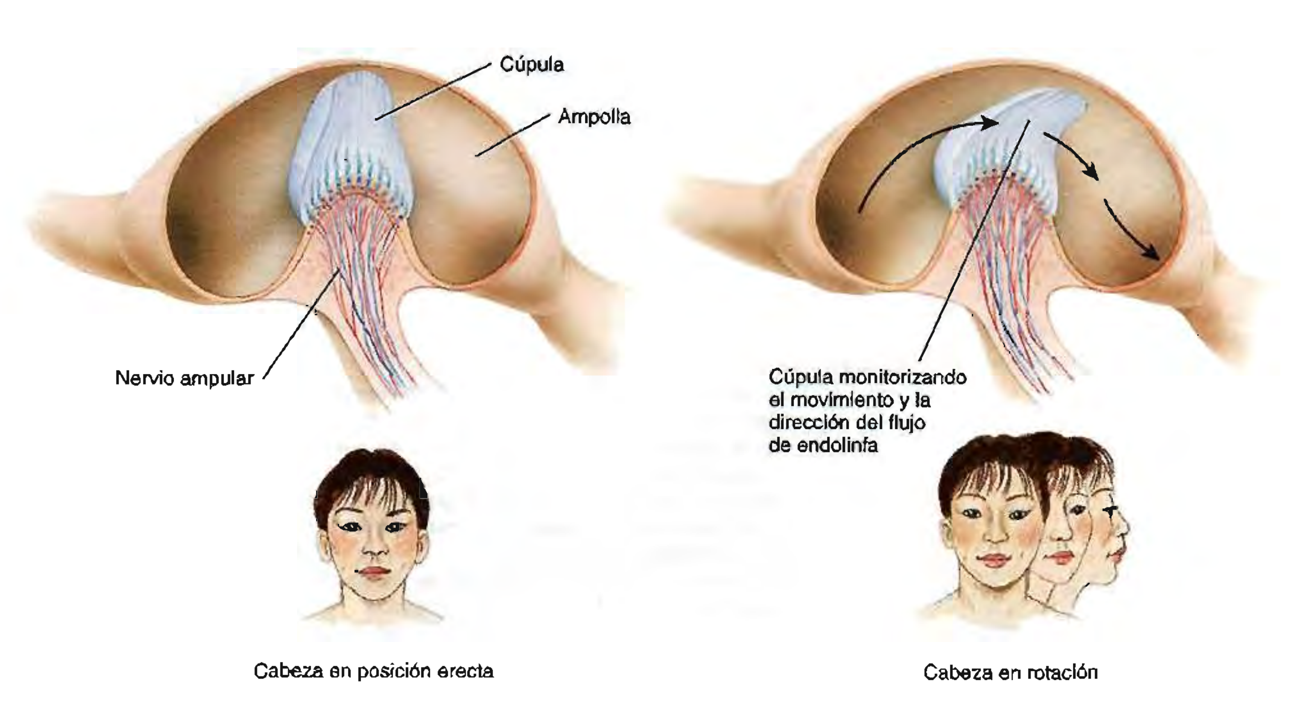

¿Con qué tipo de equilibrio están asociadas las máculas?

Fig. 17-22 Localización y estructura de los conductos semicirculares (del oído derecho en la ilustración). Tanto las neuronas sensitivas de primer orden (azul) como las neuronas motoras (rojo) hacen sinapsis con las células ciliadas. Los nervios ampulares son ramos de la división vestibular del nervio vestibulococlear (VIII).

La posición de los conductos semicirculares permite la detección de los movimientos de rotación.



(a) Detalles de una cresta acústica



(b) Posición de la cúpula con la cabeza en posición erecta (izquierda) y cuando la cabeza rota (derecha)

¿Con qué tipo de equilibrio se asocian los conductos semicirculares?

respuesta al estímulo proveniente desde el utrículo, el sáculo y los conductos semicirculares, el cerebelo envía en forma continua impulsos nerviosos a las áreas motoras del cerebro. Esta retroalimentación permite el ajuste de las señales que envía la corteza motora a los músculos esqueléticos específicos para mantener el equilibrio.

El **cuadro 17-2** resume las estructuras del oído relacionadas con la audición y el equilibrio.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

11. ¿Cómo se transmiten las ondas sonoras desde el pabellón auricular hasta el órgano espiral de Corti?

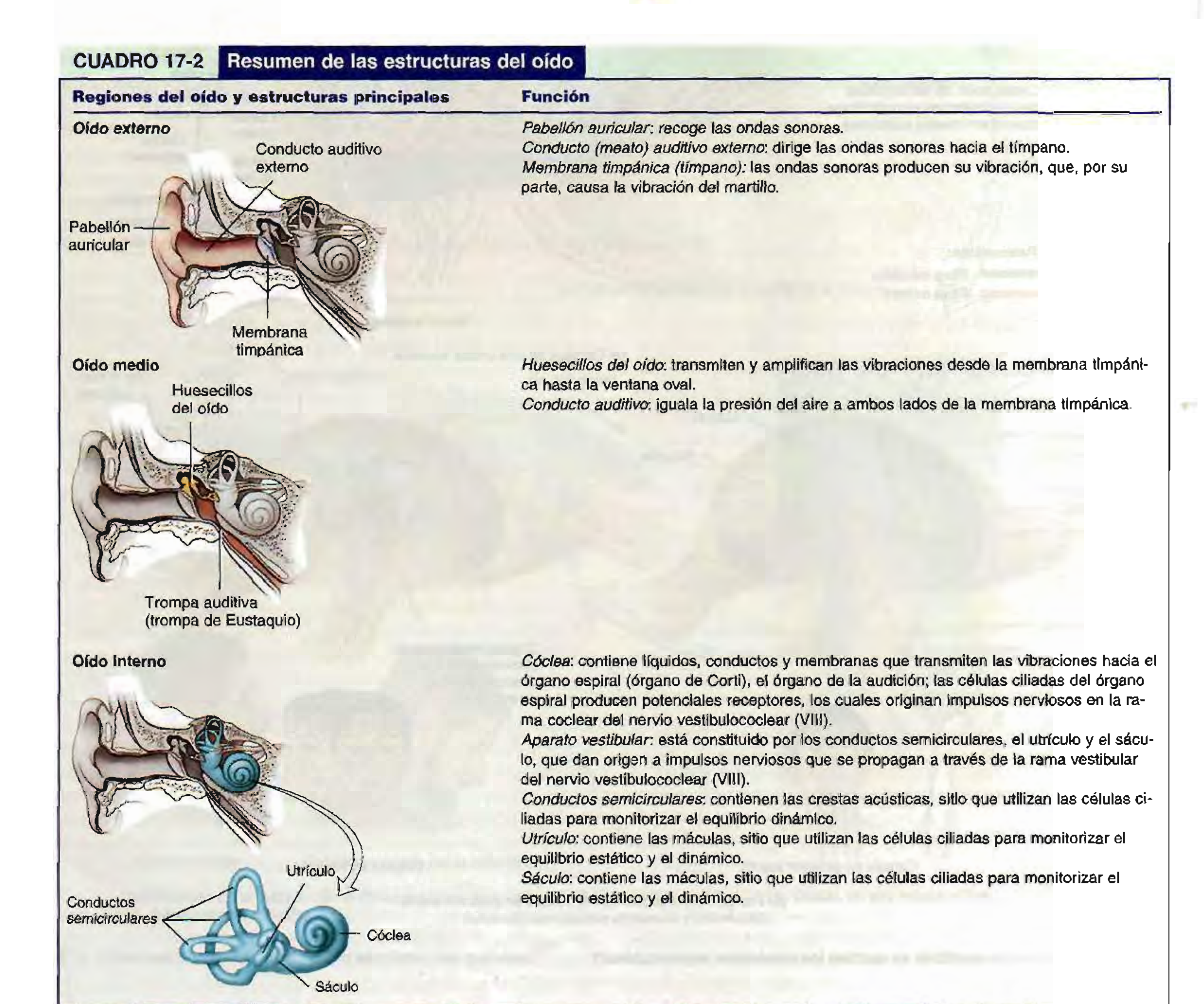
12. ¿Cómo hacen las células ciliadas de la cóclea y del aparato vestibular para convertir las vibraciones mecánicas en señales eléctricas?

13. ¿Cuál es la vía que siguen los impulsos auditivos desde la cóclea hasta la corteza cerebral?

14. Compare la función de las máculas en el mantenimiento del equilibrio estático con el papel que tienen las crestas en el mantenimiento del equilibrio dinámico.

15. ¿Cuál es el papel que cumple la entrada de información vestibular al cerebelo?

16. Describa las vías del equilibrio.



CUADRO 17-2 Resumen de las estructuras del oído

Regiones del oído y estructuras principales	Función
Oído externo	*Pabellón auricular*: recoge las ondas sonoras. *Conducto (meato) auditivo externo*: dirige las ondas sonoras hacia el tímpano. *Membrana timpánica (tímpano)*: las ondas sonoras producen su vibración, que, por su parte, causa la vibración del martillo.
Oído medio	*Huesecillos del oído*: transmiten y amplifican las vibraciones desde la membrana timpánica hasta la ventana oval. *Conducto auditivo*: iguala la presión del aire a ambos lados de la membrana timpánica.
Oído interno	*Cóclea*: contiene líquidos, conductos y membranas que transmiten las vibraciones hacia el órgano espiral (órgano de Corti), el órgano de la audición; las células ciliadas del órgano espiral producen potenciales receptores, los cuales originan impulsos nerviosos en la rama coclear del nervio vestibulococlear (VIII). *Aparato vestibular*: está constituido por los conductos semicirculares, el utrículo y el sáculo, que dan origen a impulsos nerviosos que se propagan a través de la rama vestibular del nervio vestibulococlear (VIII). *Conductos semicirculares*: contienen las crestas acústicas, sitio que utilizan las células ciliadas para monitorizar el equilibrio dinámico. *Utrículo*: contiene las máculas, sitio que utilizan las células ciliadas para monitorizar el equilibrio estático y el dinámico. *Sáculo*: contiene las máculas, sitio que utilizan las células ciliadas para monitorizar el equilibrio estático y el dinámico.



DESARROLLO DE LOS OJOS Y LOS OÍDOS

▶ **OBJETIVO**

Describir el desarrollo de los ojos y los oídos.

Ojos

Los ojos comienzan a desarrollarse aproximadamente 22 días después de la fecundación, cuando el **ectodermo** de la pared lateral del prosencéfalo (cerebro anterior) hace protrusión para formar un par de surcos poco profundos denominados **surcos ópticos** (véase fig. 17-23a). Durante los días siguientes, mientras se cierra el tubo neural, los surcos ópticos se agrandan y crecen hacia el ectodermo superficial, y se los denomina en este momento **vesículas ópticas** (fig. 17-23b). Cuando las vesículas ópticas alcanzan la superficie del ectodermo, se engrosan para formar las **placodas del cristalino**. Por otro lado, las porciones dístales de las vesículas ópticas se invaginan (fig. 17-23c) y forman las **cúpulas ópticas**; éstas permanecen unidas al prosencéfalo por estructuras estrechas y huecas llamadas **pedículos ópticos** (fig. 17-23d).

Fig. 17-23 Desarrollo de los ojos.

Los ojos comienzan a desarrollarse alrededor de 22 días después de la fecundación a partir del ectodermo del prosencéfalo.

Placoda ótica
Prosencéfalo
Placoda del cristalino
Prominencia cardiaca

Vista externa, embrión de aproximadamente 28 días

Pared del prosencéfalo (cerebro anterior)
Ectodermo superficial
Prosencéfalo
Mesénquima
Surcos ópticos

(a) Alrededor de 22 días

Placoda del cristalino
Vesículas ópticas

(b) Alrededor de 28 días

Placoda del cristalino y vesícula óptica invaginándose

(c) Alrededor de 31 días

Mesénquima
Cúpula óptica:
Capa externa
Capa interna
Vesícula del cristalino
Pedículo óptico
Cisura coroidea
Pared del prosencéfalo
Arteria hialoidea

(d) Alrededor de 32 días

¿Qué estructuras dan origen a las capas neural y pigmentaria de la parte óptica de la retina?

Las placodas del cristalino también se invaginan y desarrollan las vesículas del cristalino que yacen sobre las cúpulas ópticas. Esas vesículas se convertirán más adelante en los *cristalinos*. Las arterias hialoideas irrigan los cristalinos (y la retina) en desarrollo. Estas arterias ingresan en los ojos en formación a través de un surco excavado en la superficie inferior de la cúpula óptica y del pedículo óptico llamado **fisura coroidea**. A medida que el cristalino madura, algunas de las arterias hialoideas que pasan a través de la cámara vítrea se degeneran; los vestigios de las arterias hialoideas se transforman en las *arterias retinianas centrales de la retina*.

La pared más interna de la cúpula óptica da lugar a la *capa neural* de la parte óptica de la retina, mientras que la capa más externa forma la *capa pigmentaria*. Los axones de la capa neural crecen a través del pedículo óptico hasta el cerebro y convierten al pedículo óptico en el *nervio óptico (II nervio craneal)*. Si bien la mielinización de los nervios ópticos comienza en una etapa tardía de la vida fetal, no se completa hasta después de las 10 semanas del nacimiento.

La porción anterior de la cúpula óptica constituye el epitelio del *cuerpo ciliar*, el *iris* y los *músculos circular* y *radial del iris*. El tejido conectivo del cuerpo ciliar, el *músculo ciliar* y las *fibras zonulares* del cristalino se desarrollan a partir del **mesénquima** que rodea la porción anterior de la cúpula óptica.

El mesénquima que circunda a la cúpula y el pedículo ópticos se diferencia en una capa interna que origina la *coroides* y una capa externa que da lugar a la *esclerótica* y parte de la *córnea*. El resto de la córnea deriva del ectodermo superficial.

La *cámara anterior* se desarrolla a partir de una cavidad que se forma en el mesénquima entre el iris y la córnea; la *cámara posterior* surge a partir de una cavidad que se constituye en el mesénquima entre el iris y el cristalino.

Parte del mesénquima que rodea al ojo en desarrollo entra en la cúpula óptica a través de la fisura coroidea. Este mesénquima ocupa el espacio entre el cristalino y la retina y se diferencia en una delicada red de fibras. Más adelante, el espacio entre las fibras se llena con una sustancia gelatinosa y se forma así *cuerpo vítreo* que ocupa la cámara vítrea.

Los *párpados* se forman a partir del ectodermo y el mesénquima superficial. Los párpados superior e inferior están presentes y se fusionan aproximadamente a las 8 semanas de la vida intrauterina y permanecen cerrados hasta las 26 semanas del desarrollo.

Oídos

La primera porción que se desarrolla es el *oído interno*. Comienza a formarse alrededor de 22 días después de la fecundación como engrosamientos en la superficie del ectodermo, llamados **placodas óticas** (**fig. 17-24a**), que aparecen a cada lado del rombencéfalo (cerebro posterior). Las placodas óticas se invaginan rápidamente (**fig. 17-24b**) para formar las **fositas óticas** (**fig. 17-24c**). A continuación, éstas sobresalen de la superficie del ectodermo y dan origen a las **vesículas óticas** dentro del mesénquima de la cabeza (**fig. 17-24d**).

En etapas más avanzadas del desarrollo, las vesículas óticas formarán las estructuras asociadas con el *laberinto membranoso* del oído interno. El mesénquima que rodea a las vesículas óticas produce cartílago que luego se osifica y forma el *laberinto óseo* del oído interno.

El *oído medio* se desarrolla a partir de la **primera bolsa faríngea (branquial)**, estructura cubierta por **endodermo** que surge de la faringe primitiva (véase el recuadro de **fig. 17-24**). Las bolsas o sacos faríngeos se describen en detalle en el capítulo 29 (p. 1120). Los *huesecillos del oído* se desarrollan a partir de la primera y segunda bolsas faríngeas.

El *oído externo* se forma a partir de la primera **hendidura faríngea branquial**, un surco revestido por endodermo entre la primera y la segunda bolsa faríngea (ver el recuadro de **fig. 17-24**). Las hendiduras faríngeas se tratan en el capítulo 29 (p. 1120).

PREGUNTAS DE REVISIÓN

17. ¿En qué se diferencian los ojos y los oídos en lo que respecta a su origen?

ENVEJECIMIENTO Y SENTIDOS ESPECIALES

OBJETIVO

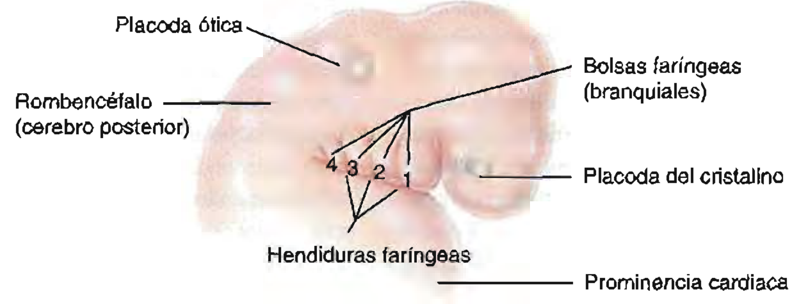
Describir los cambios relacionados con la edad que se producen en los ojos y los oídos.

La mayoría de las personas no experimenta ninguna alteración en el gusto o el olfato hasta alrededor de los 50 años. Estos trastornos se deben a la pérdida gradual de receptores olfatorios y gustativos junto con un índice de reemplazo cada vez más lento.

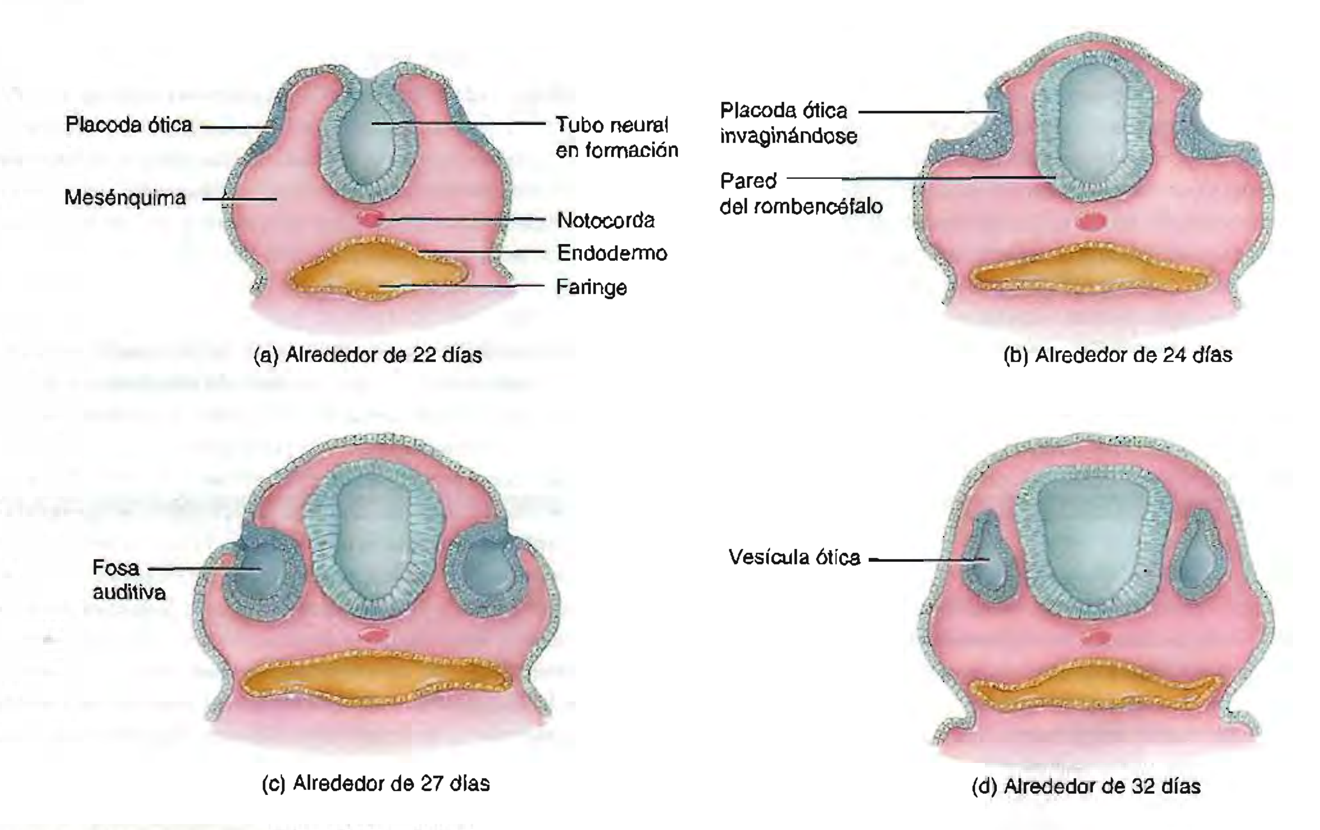
En los ojos se producen diversos cambios relacionados con el envejecimiento. Como se mencionó antes, los cristalinos pierden parte de su elasticidad y por eso no pueden cambiar de forma tan fácilmente, lo cual da como resultado la presbicia (véase p. 592). Las cataratas (pérdida de la transparencia del cristalino) también acompañan al envejecimiento (véase p. 610). En la vejez, la esclerótica (el "blanco" del ojo) se vuelve más gruesa y rígida y desarrolla una coloración amarillenta o parduzca por la exposición prolongada a los rayos ultravioletas, el viento y el polvo. En la esclerótica también pueden aparecer manchas pigmentadas, sobre todo en personas de tez oscura. El iris se aclara o experimenta una pigmentación irregular. Los músculos que regulan el tamaño de la pupila se debilitan con la edad y las pupilas se vuelven más pequeñas, reaccionan más lentamente a la luz y se dilatan con mayor lentitud en la oscuridad. Por ello, las personas mayores encuentran a los objetos menos brillantes, sus ojos se adaptan más lentamente cuando salen a espacios abiertos y tienen problemas para adaptarse al cambio que se produce al pasar de lugares muy iluminados a otros oscuros. Algunas enfermedades de la retina son más comunes en la vejez, como la enfermedad macular degenerativa (véase p. 589) y el desprendimiento de retina (véase p. 588). Un trastorno denominado glaucoma (p. 614) se desarrolla en los ojos de las personas mayores como resultado de la acumulación del humor acuoso. La producción de lágrimas y el número de células mucosas en la conjuntiva pueden disminuir con la edad y llevar a la aparición de sequedad ocular. Los párpados pierden elasticidad y se forman ojeras y arrugas. La cantidad de grasa alrededor de las órbitas puede disminuir, ello hace que los globos oculares se hundan dentro de la cavidad orbitaria. Finalmente, con el en-

Fig. 17-24 Desarrollo de los oídos.

El primer sector que se desarrolla es el oído interno, que comienza a formarse alrededor de 22 días después de la fecundación como un engrosamiento del ectodermo superficial.



Vista externa, embrión de aproximadamente 28 días



(a) Alrededor de 22 días

(b) Alrededor de 24 días

(c) Alrededor de 27 días

(d) Alrededor de 32 días

¿Cómo difieren en su origen los tres sectores del oído?

vejecimiento la agudeza visual disminuye, la percepción del color y la profundidad se reduce y las opacidades móviles del humor vítreo ("moscas volantes") aumentan.

Aproximadamente a los 60 años de edad, alrededor del 25% de las personas experimenta una pérdida auditiva notable, sobre todo para los sonidos más agudos. La pérdida progresiva de la audición en ambos oídos relacionada con el envejecimiento se denomina **presbiacusia** (de *présbys*, anciano; *akóusis*, audición). Puede relacionarse con el daño y la pérdida de las células ciliadas del órgano espiral o con la degeneración de la vía nerviosa de la audición. El tinnitus (zumbido en el oído) y el desequilibrio vestibular también suelen ser más frecuentes en las personas de edad.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

18. ¿Qué cambios en los ojos y los oídos se relacionan con el envejecimiento? ¿Cómo se producen?



DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Cataratas

La pérdida de la transparencia del cristalino, conocida como **cataratas**, es una causa común de ceguera. El cristalino se torna menos transparente como consecuencia de cambios en la estructura de sus proteínas. Las cataratas suelen acompañar al envejecimiento, pero también pueden ser causadas por lesiones, exposición excesiva a los rayos ultravioletas o ciertos medicamentos (como el uso a largo plazo de esteroides), o como complicación de otras enfermedades (p. ej., diabetes). Las personas que fuman también tienen un riesgo más elevado de desarrollar cataratas. Por fortuna, la visión suele recuperarse mediante la extirpación quirúrgica del cristalino envejecido y el implante de una lente artificial.

Glaucoma

El **glaucoma** es la causa más común de ceguera en los Estados Unidos y afecta a alrededor del 2% de la población mayor de 40 años. Se caracteriza por el aumento de la presión intraocular como consecuencia de la acumulación de humor acuoso dentro de la cavidad anterior. El líquido comprime al cristalino contra el cuerpo vítreo y presiona a las neuronas de la retina. La presión persistente determina la progresión del cuadro clínico que va desde una alteración visual leve hasta la destrucción irreversible de las neuronas de la retina, la lesión del nervio óptico y la ceguera. El glaucoma no causa dolor y el ojo que no sufre la dolencia compensa la pérdida visual, por lo cual el paciente puede experimentar un daño retiniano importante y la pérdida de la visión en el ojo afectado antes del diagnóstico de la enfermedad. Dado que el glaucoma es más frecuente en los ancianos, el control periódico de la presión ocular constituye una parte cada vez más importante del examen oftalmológico a medida que las personas envejecen. Los factores de riesgo son: raza (las personas de raza negra son más susceptibles), edad, antecedentes familiares y de lesiones o trastornos oculares previos.

Sordera

La **sordera** es la pérdida significativa o total de la audición. La **sordera sensorioneural** puede ser causada por el deterioro de las células ciliadas de la cóclea o por el daño del ramo coclear del nervio vestibulococlear (VIII). Las causas pueden ser aterosclerosis, que reduce la irrigación sanguínea de los oídos; exposición repetida a ruidos fuertes, que destruyen las células ciliadas del órgano espiral, o ciertos fármacos como la aspirina y la estreptomicina. La **sordera de conducción** se debe al deterioro de los mecanismos de transmisión de los sonidos hacia la cóclea en los oídos externo y medio. Entre las causas de la sordera de conducción se hallan la otosclerosis, la deposición de hueso nuevo alrededor de la ventana oval; la formación de tapones de cera, las lesiones timpánicas y el envejecimiento, que suele causar el engrosamiento de la membrana del tímpano y la rigidez de las articulaciones de los huesecillos del oído. Para distinguir entre la sordera sensorioneural y la de conducción se utiliza la *prueba de Weber*. En ésta se sostiene el mango de un diapasón vibrando contra la frente. En personas con audición normal, el sonido se escucha igual en ambos oídos. Si el sonido se oye mejor en el oído afectado, la sordera es probablemente de conducción; si el sonido se oye mejor en el oído normal, es probable que la sordera sea sensorioneural.

Enfermedad de Ménière

La **enfermedad de Ménière** es el resultado del aumento de la cantidad de endolinfa que distiende el laberinto membranoso. Los síntomas consisten en la pérdida intermitente de la audición (causada por la distorsión de la membrana basilar de la cóclea) y tinnitus (zumbido). El vértigo es característico de la enfermedad de Ménière. Con el transcurso de los años se puede producir la pérdida casi completa de la audición.

Otitis media

La **otitis media** es una infección aguda del oído medio causada principalmente por agentes bacterianos y asociada con infecciones de la nariz y la garganta. Se caracteriza por dolor, malestar, fiebre y enrojecimiento y tumefacción de la membrana timpánica, que puede perforarse si no se trata rápidamente (el tratamiento puede consistir en el drenaje de pus del oído medio). Las bacterias que pasan a través de la trompa auditiva desde la nasofaringe son la causa principal de infecciones en el oído medio. Los niños tienen más susceptibilidad que los adultos a estas infecciones porque en ellos el conducto auditivo es casi horizontal, lo cual disminuye el drenaje. Si la otitis media se repite con frecuencia, suele realizarse un procedimiento quirúrgico denominado **timpanotomía** (tímpano-, de *ty´mpanon*, tambor; -tomía, de *tomée*, corte), que se basa en la inserción de un tubo pequeño en la membrana timpánica para proporcionar una vía de drenaje al líquido acumulado en el oído medio.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Abrasión corneana Ulceración de la superficie de la córnea producida, por ejemplo, por partículas de polvo o una lente de contacto. Los síntomas consisten en dolor, enrojecimiento, lagrimeo, visión borrosa, hipersensibilidad a la luz y parpadeo frecuente.

Ageusia (a-, de *a*, sin; -geusia, de *géusis*, gusto) Pérdida del sentido del gusto.

Ambliopía (ambli-, de *amblýs*, embotado, y -opía, de *opós*, visión) Término usado para describir la pérdida de la visión en un ojo normal que, como resultado de un trastorno muscular, no puede enfocar en forma sincrónica con el otro ojo. Comúnmente denominado "globo ocular movedizo" u "ojo perezoso".

Anosmia (an-, de *an*, sin, y -osmia, de *osmée*, olor) Ausencia total del sentido del olfato.

Barotrauma (baro-, de *báros*, peso) Lesión o dolor que afecta principalmente al oído medio como consecuencia de cambios en la presión. Ocurre cuando la presión en el lado externo de la membrana timpánica es más alta que en el lado interno, por ejemplo, durante un vuelo en un avión o mientras se bucea. Cuando se deglute o se obstruye la nariz y se espira con la boca cerrada, generalmente se puede lograr que se abran las trompas auditivas y pase aire hacia el oído medio para equilibrar las presiones.

Blefaritis (bléfaro-, de *blépharon*, párpado, e -itis, de *-itis*, inflamación) Inflamación del párpado.

Cinetosis (cineto-, de *kínesis*, movimiento, y -osis, proceso, estado) Palidez, agitación, náuseas, debilidad, mareos y malestar general que puede progresar hacia el vómito causado por un incremento en la actividad de los conductos semicirculares. Se produce durante el movimiento, por ejemplo, en un automóvil, tren, embarcación o avión. Cuando se detiene el movimiento, los síntomas suelen atenuarse. Algunos medicamentos de venta libre como la meclizina (Bonine®) o el dimenhidrinato

(Dramamine®), pueden prevenir la cinetosis. También se puede utilizar, antes de que comiencen los síntomas, un parche cutáneo (Transderm Scop®), que contiene escopolamina.

Conjuntivitis (ojo rosado) Inflamación de la conjuntiva; cuando es causada por bacterias como neumococo, estafilococo o *Haemophilus influenzae*, es muy contagiosa y más común en los niños. La conjuntivitis también puede ser secundaria a sustancias irritantes, como el polvo, el humo o contaminantes del aire, caso en el cual no es contagiosa.

Escotoma (de *skótoma*, oscuridad) Área de visión reducida o nula en el campo visual.

Estrabismo Falta de alineación de los globos oculares que hace que éstos no se muevan al unísono cuando enfocan un objeto; el ojo afectado gira medial o lateralmente con respecto al ojo normal y el resultado es la visión doble (diplopía). Puede ser causado por traumatismos, lesiones vasculares o tumores en los músculos extrínsecos del ojo o en los nervios craneales oculomotor (III), troclear (IV) o abducens (VI).

Exotropía (exo-, de *éxoo*, afuera, y -tropía, de *tropée*, giro, vuelta) Desviación hacia afuera del ojo.

Fotofobia (foto-, de *phootós*, luz, y -fobia, de *phóbos*, terror) Intolerancia visual anormal a la luz.

Midriasis Dilatación de la pupila.

Miosis (*méioosis*, disminución) Constricción de la pupila.

Nistagmo (de *nystázein*, dormitar) Movimiento rápido e involuntario de los globos oculares, causado posiblemente por una enfermedad del sistema nervioso central. Está asociado con los estados que causan vértigo.

Otalgia (oto-, de *ootós*, oído, y -algia, de *álgos*, dolor) Dolor de oído.

Ptosis (de *ptoósis*, caída) Caída o descenso del párpado (o deslizamiento de cualquier órgano por debajo de su posición normal).

Queratitis (querato-, de *kerátos*, cuerno, e *-itis*, inflamación) Inflamación o infección de la cornea.

Retinoblastoma Tumor que se produce a partir de células retinianas inmaduras; comprende el 2% de los cánceres en los niños.

Retinopatía diabética Enfermedad degenerativa de la retina causada por diabetes mellitus, en la cual los vasos sanguíneos de la retina están dañados o se produce el crecimiento de vasos nuevos que interfieren con la visión.

Tinnitus Zumbido o tintineo en los oídos.

Tonómetro (tono-, de *tónos*, tensión, y -metro, de *métron*, medida) Instrumento para medir la presión, especialmente la intraocular.

Tracoma Forma grave de conjuntivitis que constituye la principal causa aislada de ceguera. Es ocasionada por la bacteria *Chlamydia trachomatis*. La enfermedad produce un crecimiento excesivo del tejido subconjuntival y la invasión de la córnea por vasos sanguíneos, hasta que se torna completamente opaca.

Trasplante de córnea Procedimiento en el cual se extrae la córnea de un paciente y se implanta la de un donante de diámetro similar. Es la operación de trasplante más frecuente y la que tiene más éxito. Como la córnea es avascular, los anticuerpos de la sangre que pueden causar rechazo no penetran en el tejido trasplantado, por lo cual aquél raramente se produce. La falta de donantes de córnea pudo solucionarse, en parte, por el empleo de córneas artificiales de plástico.

Vértigo Sensación de rotación por la cual el mundo exterior aparenta girar, o bien en la que el sujeto siente que gira en el espacio, generalmente asociada con náuseas y en algunos casos con vómitos. Puede ser causada por artrosis cervical o una infección en el aparato vestibular.



GUÍA DE ESTUDIO

OLFACCIÓN: SENTIDO DEL OLFATO (p. 579)

1. Los receptores del olfato, que son neuronas bipolares, se hallan en el epitelio nasal junto con las glándulas olfatorias, las cuales producen el moco que disuelve a los odorantes.
2. En la recepción olfatoria, se produce un potencial generador y se desencadenan uno o más impulsos nerviosos.
3. El umbral para el olfato es bajo y la adaptación a los olores ocurre rápidamente.
4. Los axones de los receptores olfatorios forman en nervio olfatorio (I), que transporta los impulsos nerviosos hacia los bulbos olfatorios, el tracto (cintilla) olfatorio, el sistema límbico y la corteza cerebral (lóbulos temporal y frontal).

SENTIDO DEL GUSTO (p. 581)

1. Los receptores del gusto, las células receptoras gustativas, se localizan en los bulbos o botones gustativos.
2. Las sustancias químicas disueltas, llamadas sustancias gustativas, estimulan a las células receptoras gustativas fluyendo a través de canales iónicos de la membrana plasmática o fijándose a receptores unidos a proteínas G en la membrana.
3. Los potenciales receptores que se desarrollan en las células gustativas liberan neurotransmisores, que pueden generar impulsos nerviosos en las neuronas sensitivas de primer orden.
4. El umbral varía según el sabor y la adaptación al gusto ocurre rápidamente.
5. Las células receptoras gustativas desencadenan impulsos nerviosos en los nervios craneales VII, IX y X. Las señales gustativas pasan luego a través del bulbo raquídeo, el tálamo y la corteza cerebral (lóbulo parietal).

VISTA (p. 583)

1. Las estructuras accesorias del ojo están constituidas por las cejas, los párpados, las pestañas, el aparato lagrimal y los músculos extrínsecos del ojo.
2. Las estructuras del aparato lagrimal producen y drenan las lágrimas.
3. El ojo está formado por tres capas: fibrosa (esclerótica y córnea), vascular (coroides, cuerpo ciliar e iris) y retina.
4. La retina consiste en una capa pigmentaria y una capa neural donde se hallan las células fotorreceptoras, las células bipolares, las ganglionares, las horizontales y las amacrinas.
5. La cavidad anterior contiene el humor acuoso, y la cámara vítrea, el cuerpo vítreo.
6. La formación de las imágenes en la retina implica la refracción de los

rayos luminosos por la córnea y el cristalino, que enfocan una imagen invertida en la fóvea o fosita central de la retina.

7. Para ver objetos más cercanos, el cristalino aumenta su curvatura (acomodación) y la pupila se estrecha para impedir el ingreso de rayos de luz en el globo ocular a través de la periferia del cristalino.
8. El punto de visión cercana es la distancia mínima del ojo a la que debe estar un objeto para poder enfocarlo con nitidez utilizando la acomodación máxima.
9. En la convergencia, ambos ojos se mueven en dirección medial para mantenerse fijos en el objeto que se observa.
10. El primer paso en la visión consiste en la absorción de luz por los fotopigmentos presentes en los bastones y conos y la isomerización del *cis*-retinal. Los potenciales receptores en los bastones y conos disminuyen la liberación de neurotransmisores inhibitorios, lo cual induce un potencial graduado en las células bipolares y en las células horizontales.
11. Las células horizontales transmiten señales inhibitorias a las células bipolares; las células bipolares o las amacrinas transmiten señales excitatorias a las células ganglionares, que se despolarizan e inician los impulsos nerviosos.
12. Los impulsos que provienen de las células ganglionares convergen en el nervio óptico (II), y a través del quiasma y el tracto (bandeleta) ópticos, en el tálamo. Desde el tálamo, los impulsos se propagan a la corteza cerebral (lóbulo occipital). Los colaterales de los axones de las células ganglionares retinianas se extienden hacia el mesencéfalo y el hipotálamo.

OÍDO Y EQUILIBRIO (p. 599)

1. El oído externo está constituido por el pabellón auricular, el conducto auditivo externo y la membrana timpánica.
2. En el oído medio están la trompa auditiva (trompa de Eustaquio), los huesecillos del oído, la ventana oval y la ventana redonda.
3. El oído interno está formado por el laberinto membranoso y el laberinto óseo, y contiene al órgano espiral (órgano de Corti), el órgano de la audición.
4. Las ondas sonoras entran en el conducto auditivo externo, llegan a la membana del tímpano, pasan a través de los huesecillos, alcanzan la ventana oval, forman ondas en la perilinfa, alcanzan la membrana vestibular y la rampa timpánica, aumentan la presión en la endolinfa, hacen vibrar a la membrana basilar y estimulan a los haces de cilios o pelos acústicos en el órgano espiral (órgano de Corti).
5. Las células ciliadas convierten las vibraciones mecánicas en un potencial receptor, que produce la liberación de neurotransmisores susceptibles de generar impulsos nerviosos en las neuronas sensitivas de primer orden.
6. Los axones sensitivos del ramo coclear del nervio vestibulococlear (VIII) terminan en el bulbo raquídeo. Luego, las señales auditivas siguen hacia el tubérculo cuadrigémino (colículo) inferior, tálamo y lóbulos temporales de la corteza cerebral.
7. El equilibrio estático es la orientación del cuerpo en relación con la fuerza de la gravedad. Las máculas del utrículo son los órganos que miden el equilibrio estático.
8. El equilibrio dinámico es el mantenimiento de la posición corporal en respuesta a los movimientos. Las crestas de los conductos semicirculares representan los órganos sensitivos primarios para el equilibrio dinámico.
9. La mayor parte de los axones de la rama vestibular del nervio vestibulococlear entra en el tronco encefálico y termina en el bulbo raquídeo y en el puente; otros axones se dirigen hacia el cerebelo.

DESARROLLO DE LOS OJOS Y LOS OÍDOS (p. 611)

1. El desarrollo de los ojos comienza aproximadamente 22 días después de la fecundación a partir del ectodermo de las paredes laterales del prosencéfalo (cerebro anterior).
2. En ese momento, se inicia también el desarrollo del oído a partir de un engrosamiento ectodérmico a cada lado del rombencéfalo (cerebro posterior). La secuencia de desarrollo del oído es: oído interno, oído medio y oído externo.

ENVEJECIMIENTO Y SENTIDOS ESPECIALES (p. 612)

1. La mayoría de las personas no experimenta trastornos de los sentidos del olfato y el gusto hasta que tienen alrededor de 50 años.
2. Entre los cambios en la visión relacionados con el envejecimiento están la presbicia, cataratas, dificultad en la adaptación a la luz, enfermedad macular, glaucoma, sequedad ocular y agudeza visual disminuida.
3. Con la edad hay una pérdida progresiva de la audición y el tinnitus es más frecuente.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco en las siguientes oraciones:

1. Las cinco sensaciones gustativas primarias son _____, _______, ______ y ________.
2. El equilibrio _______ se refiere al mantenimiento de la posición de cuerpo en relación con la fuerza de gravedad; el equilibrio _______ se refiere al mantenimiento de la posición del cuerpo en respuesta a movimientos repentinos, como rotación, aceleración y desaceleración.

Indicar si las siguientes afirmaciones son verdaderas o falsas:

3. De todos los sentidos especiales, solamente las sensaciones del gusto y el olfato se proyectan tanto hacia áreas corticales superiores como al sistema límbico.
4. El cambio de la curvatura del cristalino para la visión cercana se denomina convergencia.

Elegir la respuesta correcta a las siguientes preguntas:

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *verdadera*? 1) Los sitios de la transducción olfatoria son los cilios olfatorios. 2) Los bulbos olfatorios transmiten impulsos hacia el lóbulo temporal del cerebro. 3) Los axones de los receptores olfatorios pasan a través de los forámenes olfatorios de la lámina cribosa del etmoides. 4) Los nervios olfatorios son haces de axones que terminan en los tractos (cintillas) olfatorios. 5) Dentro de los bulbos olfatorios, las neuronas de primer orden hacen si-

napsis con las neuronas de segundo orden. a) 1, 2 y 4; b) 2, 3, 4 y 5; c) 1, 2, 3, 4 y 5; d) 1, 3 y 5; e) 1, 2, 3 y 5.

6. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *incorrecta*? a) Los receptores olfatorios responden a la estimulación química de una molécula odorante generando un potencial receptor. b) Las células madre basales producen continuamente nuevos receptores olfatorios. c) La adaptación a un olor es rápida y ocurre tanto a nivel de los receptores olfatorios como a nivel del SNC. d) La producción de moco nasal por las glándulas olfatorias sirve para humedecer el epitelio olfatorio y disolver los odorantes. e) El área orbitofrontal es una región importante en la identificación y discriminación de olores.

7. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *incorrecta*? a) El gusto es un sentido químico. b) Los receptores de las sensaciones gustativas se encuentran en los bulbos o botones gustativos localizados en la lengua, el paladar blando, la faringe y la epiglotis. c) Los cilios gustativos son el sitio donde se produce la transducción gustativa. d) El umbral para las sustancias amargas es el más alto. e) La adaptación completa a un gusto puede tardar entre 1 y 5 minutos.

8. Cuando se observa un objeto cercano, ¿cuál de los siguientes procesos se requiere para la formación adecuada de la imagen en la retina? 1) curvatura aumentada del cristalino; 2) contracción del músculo ciliar; 3) divergencia de los globos oculares; 4) refracción de la luz en las superficies anterior y posterior de la córnea; 5) miosis de la pupila por la contracción de los músculos oculares extrínsecos. a) 1, 2, 3, 4 y 5; b) 1, 2 y 4; c) 1, 2, 3 y 4; d) 2, 4 y 5; e) 2, 3 y 4.

9. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *incorrecta*? a) papilas fungiformes: distribuidas en toda la superficie de la lengua; b) papilas filiformes: contienen botones gustativos en la niñez temprana; c) papilas circunvaladas o caliciformes; cada una alberga entre 100 y 300 botones gustativos; e) papilas fungiformes: cada una contiene aproximadamente cinco botones gustativos.

10. Ordene las estructuras que forman parte de la vía visual. a) tracto (bandeleta) óptico, b) células ganglionares; c) córnea; d) cristalino; e) célula bipolar; f) nervio óptico; g) corteza visual; h) cuerpo vítreo; i) quiasma óptico; j) humor acuoso; k) pupila; l) fotorreceptores; m) tálamo.

11. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *incorrecta*? a) El retinal es la porción del fotopigmento que absorbe la luz. b) El único fotopigmento presente en los bastones es la rodopsina, pero en la retina existen tres tipos de fotopigmentos en los conos. c) El retinal es un derivado de la vitamina C. d) La visión cromática es el resultado de la activación selectiva de diferentes fotopigmentos de los conos por los distintos colores. e) La destrucción y regeneración de los fotopigmentos es una de las causas, aunque no la única, de los cambios en la sensibilidad durante la adaptación a la luz y a la oscuridad.

12. ¿Cuál de las siguientes es la secuencia *correcta* para la vía auditiva? a) conducto auditivo externo, membrana timpánica, huesecillos, ventana oval, cóclea y órgano espiral; b) membrana timpánica, conducto auditivo externo, huesecillos, cóclea y órgano espiral, ventana redonda; c) huesecillos, membrana timpánica, cóclea y órgano espiral, ventana redonda, ventana oval, conducto auditivo externo; d) pabellón auricular, membrana timpánica, ventana redonda, cóclea y órgano espiral, ventana redonda; e) conducto auditivo externo, membrana timpánica, huesecillos, conducto auditivo interno, órgano espiral, ventana oval.

13. Relacione las dos columnas:

___a) párpados superior e inferior; cubren a los ojos durante el sueño, distribuyen las secreciones lubricantes sobre los globos oculares	1) párpado
___b) produce y drena las lágrimas	2) glándulas tarsales o de Meibomio
___c) se arquean transversalmente sobre los globos oculares y contribuyen a protegerlos de cuerpos extraños, la transpiración y los rayos directos del sol	3) conjuntiva
___d) mueven el globo ocular en dirección medial, lateral, superior o inferior	4) pestañas
___e) pliegue grueso de tejido conectivo que proporciona soporte y forma a los párpados	5) aparato lagrimal
___f) glándula sebácea modificada; la secreción ayuda a impedir la adherencia de los parpados entre sí	6) músculos extrínsecos del ojo
___g) se proyectan desde el borde de cada párpado; ayudan a proteger los globos oculares de los cuerpos extraños, la transpiración y los rayos directos del sol	7) cejas
___h) mucosa delgada, protectora, que delimita la superficie interna de los párpados y pasa desde los párpados hacia la superficie del globo ocular, donde cubre a la esclerótica	8) lámina tarsiana

14. Relacione las dos columnas:

___a) reviste la mayor parte de la superficie interna de la esclerótica; aporta nutrientes a la superficie posterior de la retina
___b) porción coloreada del globo ocular; regula la cantidad de luz que ingresa en la parte posterior del globo ocular
___c) capa más interna del globo ocular; comienzo de la vía visual; contiene conos y bastones
___d) estructura transparente biconvexa que ayuda al enfoque de los rayos de luz para permitir una visión nítida
___e) parte transparente del globo ocular que cubre al iris; ayuda a enfocar la luz
___f) banda circular de músculo liso que altera la forma del cristalino para permitir la visión cercana o lejana
___g) lugar a través del cual el nervio óptico abandona el globo ocular; el punto ciego
___h) líquido en la cavidad anterior que interviene en la nutrición del cristalino y la córnea; contribuye a mantener la forma del globo ocular
___i) orificio en el centro del iris
___j) sustancia gelatinosa en la cámara vítrea que ayuda a prevenir la retracción del globo ocular y mantiene a la retina comprimida contra la porción interna del globo ocular
___k) blanco del ojo; da forma al globo ocular, lo hace más rígido, protege sus partes internas
___l) capa superficial avascular del globo ocular; abarca la córnea y la esclerótica
___m) depresión pequeña en el centro de la mácula lútea que contiene solamente conos y es el área de mayor agudeza visual
___n) contiene capilares sanguíneos que secretan el humor acuoso; adherido a los ligamentos suspensorios del cristalino
___o) capa media, vascularizada, del globo ocular; comprende la coroides, el cuerpo ciliar y el iris

1) córnea
2) esclerótica
3) coroides
4) procesos ciliares
5) músculo ciliar
6) iris
7) pupila
8) úvea
9) retina
10) disco óptico
11) capa fibrosa
12) fóvea central
13) humor acuoso
14) cristalino
15) cuerpo vítreo

15. Relacione las dos columnas:

___a) separación entre el conducto auditivo externo y el oído medio: tímpano
___b) porción central oval del laberinto membranoso: contiene al utrículo y al sáculo
___c) receptor del equilibrio estático; también contribuye a algunos aspectos del equilibrio dinámico; consiste en células ciliadas y células de sostén
___d) órgano espiral: órgano de la audición
___e) huesos del oído; martillo, yunque y estribo
___f) conducto que conecta el oído medio con la faringe y equilibra las presiones
___g) contiene al órgano espiral
___h) líquido que se encuentra dentro del laberinto membranoso; las ondas de presión en este líquido producen la vibración de la membrana basilar
___i) órganos receptores del equilibrio; sáculo, utrículo y conductos semicirculares
___j) dilatación de los conductos semicirculares: contiene estructuras relacionadas con el equilibrio dinámico.
___k) abertura entre el oído medio y el oído interno: está rodeado por una membrana que se denomina membrana timpánica secundaria
___l) porción de tejido elástico cubierta por piel que capta las ondas sonoras
___m) líquido que se encuentra dentro del laberinto óseo; el abombamiento de la membrana oval causa en éste ondas de presión
___n) abertura entre el oído medio y el oído interno: aloja a la base del estribo

1) pabellón auricular
2) membrana timpánica
3) huesecillos del oído
4) aparato vestibular
5) ampolla
6) cóclea
7) perilinfa
8) ventana oval
9) ventana redonda
10) trompa auditiva o de Eustaquio
11) vestíbulo
12) endolinfa
13) órgano espiral
14) mácula



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Mario sufrió una lesión en su nervio facial. ¿Cómo podría afectar esto a sus sentidos especiales?
2. La enfermera a cargo del turno le trae a la debilitada abuela Gertrudis, de 80 años, su cena. Gertrudis come una porción pequeña y comenta que en realidad no tiene apetito y que "¡la comida del hospital simplemente tiene feo gusto!". La enfermera le da a Gertrudis un menú para que pueda elegir el desayuno de la mañana siguiente. Gertrudis se queja de que tiene problemas para leer el menú y le pide a la enfermera que se lo diga en voz alta. A medida que la enfermera le lee el menú, Gertrudis le pide con voz estentórea que "hable más fuerte y que apague el zumbido". ¿Qué es lo que sabe la enfermera sobre el envejecimiento y los sentidos especiales que le permite tener paciencia con esta paciente?
3. Mientras usted ayuda a su vecino a ponerle unas gotas en los ojos a su hijita de 6 años, la niña dice "esta medicina tiene feo gusto". ¿Cómo podría explicarle al vecino por qué su hija puede sentirle el "gusto" a las gotas de los ojos?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

17.1 Los cilios olfatorios detectan moléculas odorantes.

17.2 Las células de sostén se diferencian en células receptoras gustativas.

17.3 La conjuntiva tiene continuidad con el revestimiento interno de los párpados.

17.4 El líquido lagrimal, o lágrimas, es una solución acuosa que contiene sales, algo de moco y una enzima (lisozima) que protege, limpia, lubrica y humedece los globos oculares.

17.5 La capa fibrosa consiste en la córnea y la esclerótica; la capa vascular consiste en la coroides, cuerpo ciliar e iris.

17.6 La división parasimpática del sistema nervioso autónomo produce miosis; la división simpática causa midriasis (dilatación pupilar).

17.7 Un examen oftalmológico puede descubrir indicios de hipertensión, diabetes mellitus, cataratas y enfermedad macular degenerativa.

17.8 Los dos tipos de fotorreceptores se denominan bastones y conos. Los bastones proveen visión en blanco y negro en un ambiente poco iluminado y de los conos depende la agudeza visual y visión cromática en ambientes con luz intensa.

17.9 Una vez que se secreta en los procesos ciliares, el humor acuoso fluye hacia la cámara posterior, alrededor del iris, dentro de la cámara anterior y fuera del globo ocular a través del seno venoso de la esclerótica.

17.10 Durante la acomodación el músculo ciliar se contrae y produce la relajación de las fibras zonulares. El cristalino se vuelve más convexo y aumenta su poder de enfoque.

17.11 La presbicia es la pérdida de la elasticidad del cristalino como consecuencia del envejecimiento.

17.12 Tanto los bastones como los conos convierten la luz en potenciales receptores, usan un fotopigmento que está en los discos o pliegues de los segmentos externos y liberan neurotransmisores en las sinapsis con las células bipolares y las células horizontales.

17.13 La conversión del *cis*-retinal en *trans*-retinal se denomina isomerización.

17.14 El GMP cíclico es el ligando que abre las canales de Na^+ en los fotorreceptores y origina el flujo de la corriente oscura.

17.15 Los rayos de luz provenientes de un objeto situado en la mitad temporal del campo visual alcanzan la mitad nasal de la retina.

17.16 El martillo del oído medio está adherido a la membrana del tímpano, que forma parte del oído externo.

17.17 Las ventanas oval y redonda separan el oído medio del oído interno.

17.18 Los dos sacos situados en el laberinto membranoso del vestíbulo son el utrículo y el sáculo.

17.19 Las tres subdivisiones del laberinto membranoso se denominan conductos semicirculares, vestíbulo y cóclea.

17.20 La región de la membrana basilar más cercana a las ventanas oval y redonda vibra más intensamente en respuesta a sonidos de alta frecuencia.

17.21 Las máculas están asociadas con el equilibrio estático; proporcionan la información sensitiva sobre la posición de la cabeza en el espacio.

17.22 Los conductos semicirculares se asocian con el equilibrio dinámico.

17.23 La cúpula óptica forma las capas neural y pigmentaria del segmento óptico de la retina.

17.24 El oído interno se desarrolla a partir del ectodermo superficial, el oído medio se desarrolla a partir de las bolsas branquiales y el oído externo se desarrolla a partir de las hendiduras faríngeas.



Capítulo **18**

El sistema endocrino



El sistema endocrino y la homeostasis

Las hormonas circulantes o locales del sistema endocrino contribuyen a la homeostasis regulando la actividad y el crecimiento de las células diana en su organismo. Las hormonas también regulan su metabolismo.

Cuando las niñas y los niños entran en la pubertad, empiezan a desarrollar diferencias llamativas en la apariencia y el comportamiento. Quizás ningún otro período en la vida muestra en forma tan notable el impacto del sistema endocrino en el control del desarrollo y la regulación de las funciones corporales. En las niñas, los estrógenos promueven la acumulación de tejido adiposo en los pechos y las caderas, esculpiendo la forma femenina. Al mismo tiempo o un poco más tarde, los niveles crecientes de testosterona en los niños ayudan a aumentar la masa muscular y a engrosar las cuerdas vocales, lo que produce una voz más grave. Estos cambios son sólo unos pocos ejemplos de la poderosa influencia de las secreciones endocrinas. En forma menos evidente quizás, muchas hormonas ayudan a mantener la homeostasis diariamente. Regulan la actividad del músculo liso, del músculo cardiaco y de algunas glándulas, modifican el metabolismo, impulsan el crecimiento y el desarrollo, influyen en el proceso reproductivo y participan en los ritmos circadianos (diarios) establecidos por el núcleo supraquiasmático del hipotálamo.

COMPARACIÓN DEL CONTROL EJERCIDO POR LOS SISTEMAS NERVIOSO Y ENDOCRINO

OBJETIVO

Comparar el control de las funciones corporales ejercido por el sistema nervioso y por el sistema endocrino.

Los sistemas nervioso y endocrino actúan juntos para coordinar las funciones de todos los aparatos y sistemas orgánicos. Recuérdese que el sistema nervioso actúa a través de impulsos nerviosos conducidos por los axones de las neuronas. En las sinapsis, los impulsos nerviosos desencadenan la liberación de moléculas mediadoras (mensajeros) llamadas *neurotransmisores* (mostradas en la fig. 12-17). El sistema endocrino también controla las funciones corporales liberando mediadores, llamados *hormonas*, pero los medios de control de los dos sistemas son muy diferentes.

Una **hormona** (de *hormáein*, para estimular) es una molécula mediadora que se libera en una parte del cuerpo pero regula la actividad de células en otras partes. La mayoría de las hormonas pasan al líquido intersticial y después a la circulación sanguínea. La sangre circulante distribuye las hormonas entre las células de todo el organismo. Tanto los neurotransmisores como las hormonas ejercen sus efectos uniéndose a receptores en la superficie o en el interior de las células diana (blanco). Diversos mediadores actúan a la vez como neurotransmisores y como hormonas. Un ejemplo familiar es la noradrenalina, que es liberada como neurotransmisor por las neuronas posganglionares simpáticas y como hormona por las células de la médula suprarrenal.

Las respuestas del sistema endocrino a menudo son más lentas que las respuestas del sistema nervioso; a pesar de que algunas hormonas actúan en segundos, la mayoría requieren varios minutos o más para producir una respuesta. Los efectos de la activación del sistema nervioso son por lo general de menor duración que los del sistema endocrino. El sistema nervioso actúa sobre músculos y glándulas específicos. La influencia del sistema endocrino es más amplia; ayuda a regular virtualmente todos los tipos de células del organismo.

También tendremos varias oportunidades para ver cómo los sistemas nervioso y endocrino funcionan juntos como un "supersistema" entrelazado. Por ejemplo, determinadas partes del sistema nervioso estimulan o inhiben la liberación de hormonas por parte del sistema endocrino.

El cuadro 18-1 compara las características de los sistemas nervioso y endocrino. Este capítulo se centrará en las glándulas endocrinas y los tejidos productores de hormonas que tienen más importancia, y examinará cómo las hormonas gobiernan las actividades del cuerpo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. Haga una lista de las similitudes y diferencias entre los sistemas nervioso y endocrino con respecto al control de la homeostasis.

CUADRO 18-1 Comparación del control por los sistemas nervioso y endocrino

Característica	Sistema nervioso	Sistema endocrino
Moléculas mediadoras	Neurotransmisores liberados localmente en respuesta a impulsos nerviosos.	Hormonas distribuidas a los tejidos de todo el cuerpo por la sangre.
Sitio de acción del mediador	Cerca del sitio de liberación, en una sinapsis; se une a receptores en la membrana postsináptica.	Lejos del sitio de liberación (lo usual); se une a receptores sobre o dentro de las células diana.
Tipos de células diana	Células musculares (lisas, cardiacas y esqueléticas), células glandulares, otras neuronas.	Células de todo el cuerpo.
Tiempo de comienzo de la acción	*Por lo general en milisegundos (milésimas de segundo).*	*Segundos a horas o días.*
Duración de la acción	Por lo general más breve (milisegundos).	Por lo general más largo (segundos a días).

GLÁNDULAS ENDOCRINAS

▶ **OBJETIVO**

Distinguir entre las glándulas exocrinas y endocrinas.

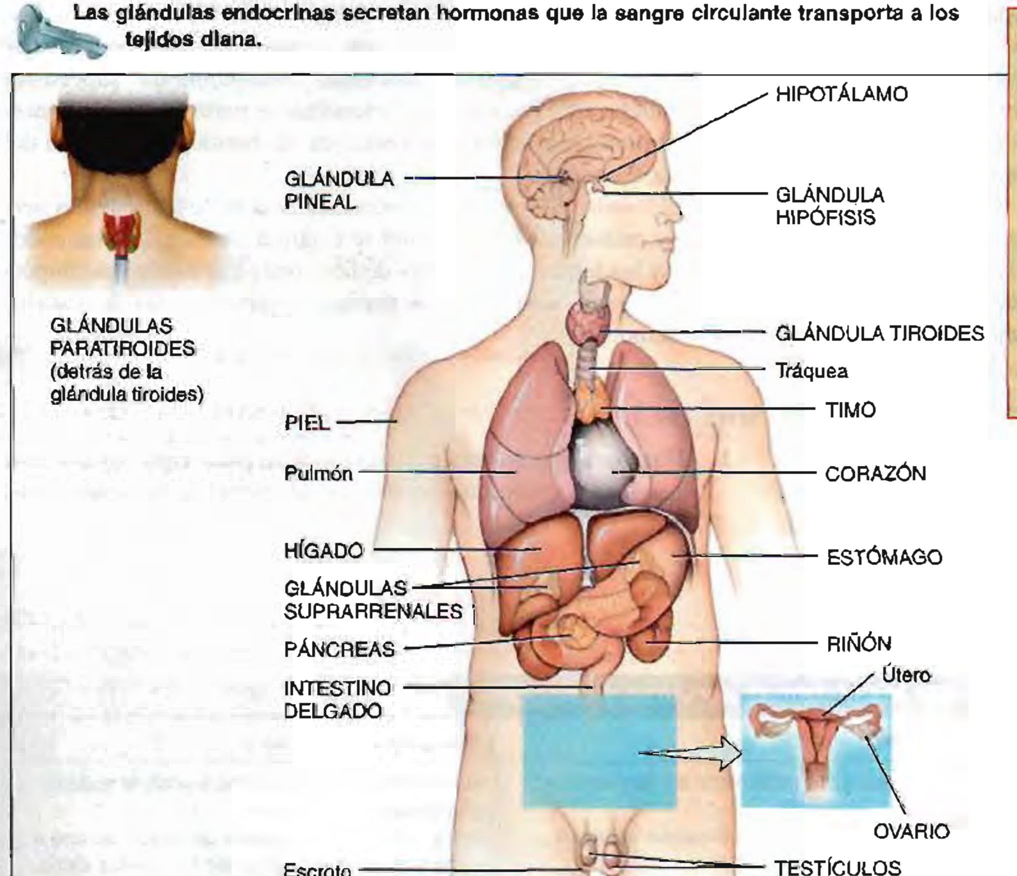
Recuérdese del capítulo 4 que el cuerpo contiene dos tipos de glándulas: exocrinas y endocrinas. Las **glándulas exocrinas** (exo-, de *éxo*, fuera) secretan sus productos dentro de conductos que llevan las secreciones a las cavidades corporales, a la luz de un órgano o a la superficie corporal. Las glándulas exocrinas incluyen a las glándulas sudoríparas (sudor), las sebáceas (sebo), las mucosas y las digestivas. Las **glándulas endocrinas** (endo-, de *éndon*, dentro) secretan sus productos (hormonas) hacia el líquido intersticial circundante más que hacia conductos. Desde el líquido intersticial, las hormonas difunden hacia los capilares y la sangre las lleva hacia las células diana distribuidas por todo el cuerpo. Debido a que las hormonas se requieren en muy pequeñas cantidades, los niveles circulantes son bajos.

Las glándulas endocrinas incluyen la hipófisis, la tiroides, la paratiroides, las suprarrenales y la pineal (fig. 18-1). Además, hay varios órganos y tejidos que no son clasificados exclusivamente como glándulas endocrinas pero contienen células que secretan hormonas. Éstos incluyen el hipotálamo, el timo, el páncreas, los ovarios, los testículos, los riñones, el estómago, el hígado, el intestino delgado, la piel, el corazón, el tejido adiposo y la placenta. En conjunto, todas las glándulas endocrinas y las células secretoras de hormonas constituyen el **sistema endocrino**. La ciencia que estudia la estructura y función de las glándulas endocrinas y el diagnóstico y tratamiento de los trastornos del sistema endocrino es la **endocrinología** (endo-, de *éndon*, dentro; crino-, de *krínein*, secreta, y -logía, de *lógos*, estudio).

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

2. Haga una lista de tres órganos o tejidos que no se clasifiquen exclusivamente como glándulas endocrinas pero que contengan células que secretan hormonas.

Fig. 18-1 Ubicación de varias glándulas endocrinas. También se muestran otros órganos que contienen células endocrinas y estructuras asociadas.



Funciones de las hormonas

1. **Ayudar a regular**
   - **Composición química y volumen del medio interno (líquido intersticial)**
   - **Metabolismo y equilibrio energético**
   - **Contracción de las fibras de músculo liso y cardíaco**
   - **Secreciones glandulares**
   - **Algunas actividades del sistema inmunitario**
2. **Controlar el crecimiento y desarrollo**
3. **Regular la operación de aparato reproductor**
4. **Ayudar a establecer los ritmos circadianos**

¿Cuál es la diferencia básica entre las glándulas endocrinas y exocrinas?

ACTIVIDAD HORMONAL

▶ OBJETIVOS

Describir cómo las hormonas interactúan con los receptores de las células diana.

Comparar las dos clases químicas de las hormonas según su solubilidad.

El rol de los receptores hormonales

A pesar de que una hormona dada viaja por el cuerpo en la sangre, afecta sólo a células diana específicas. Las hormonas, como los neurotransmisores, influyen sobre sus células diana a través de una unión química a proteínas específicas o **receptores** glucoproteicos. Sólo las células diana de una hormona dada tienen receptores que se unen y reconocen esa hormona. Por ejemplo, la hormona tirotrofina (TSH) se une a receptores en las células de la glándula tiroides pero no se une a células de los ovarios porque las células ováricas no tienen receptores para TSH.

Los receptores, como otras proteínas celulares, se sintetizan y destruyen constantemente. Por lo general, una célula diana tiene de 2 000 a 100 000 receptores para una hormona en particular. Si hay un exceso de hormona el número de receptores puede decrecer, un efecto llamado **regulación (negativa) por decremento** (down regulation). Por ejemplo, cuando se exponen ciertas células testiculares a una concentración alta de hormona luteinizante (LH), el número de receptores de LH decrece. La regulación por decremento hace que la célula diana se vuelva menos sensible a una hormona. En contraste, cuando hay poca hormona, el número de receptores puede aumentar. Este fenómeno, conocido como **regulación por incremento** (up regulation), hace que una célula diana se vuelva más sensible a la hormona.

Bloqueo de receptores hormonales

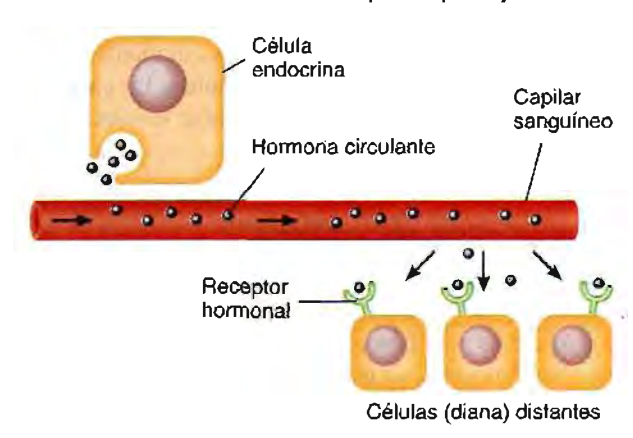
Ciertas hormonas sintéticas, que *bloquean los receptores* de algunas hormonas naturales, se utilizan como fármacos. Por ejemplo, el RU486 (mifepristona), usado para inducir abortos, se une a los receptores de progesterona (una hormona sexual femenina) y evita que la misma ejerza su efecto normal, en este caso preparar el endometrio para la implantación. Cuando se administra RU486 a una mujer embarazada, las condiciones necesarias para nutrir el embrión no pueden mantenerse, el desarrollo embrionario se detiene y el embrión se pierde junto con el revestimiento uterino. Este ejemplo ilustra un importante principio endocrino: si se impide que una hormona interactúe con sus receptores, la hormona no puede desempeñar sus funciones normales. ■

Hormonas circulantes y locales

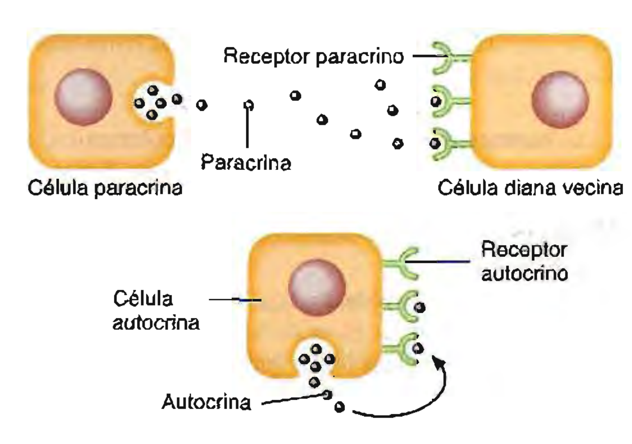
La mayoría de las hormonas endocrinas son **hormonas circulantes**: pasan de las células secretoras que las fabrican al líquido intersticial y luego a la sangre (fig. 18-2a). Otras hormonas, llamadas **hormonas locales**, actúan localmente en las células vecinas o sobre la misma célula que las secretó sin entrar primero al torrente sanguíneo (fig. 18-2b). Las hormonas locales que actúan en células vecinas se llaman **paracrinas** (para-, de *pará*, al lado de), y aquellas que actúan sobre la misma célula que las secretó se llaman **autocrinas** (auto-, de *autos*, mismo, propio). Un ejemplo de una hormona local es la interleucina 2 (IL-2), que se libera en las células T helper (un tipo de glóbulo blanco) durante las respuestas inmunes (véase cap. 22). La IL-2 ayuda a activar a otras células inmunitarias vecinas, un efecto paracrino. Pero también actúa como autocrina, estimulando la proliferación de la misma célula que la liberó. Esta acción genera más células T helper, que pueden secretar más IL-2 y así fortalecer la respuesta inmune. Otro ejemplo de una hormona local es el gas óxido nítrico (NO), que se libera en las células endoteliales y relaja los vasos sanguíneos. El NO induce la relajación de las fibras de músculo liso en los vasos sanguíneos vecinos, lo que pro-

Fig. 18-2 Comparación entre hormonas circulantes y hormonas locales (autocrinas y parácrinas).

Las hormonas circulantes se transportan a través del torrente sanguíneo para actuar sobre células diana distantes. Las paracrinas actúan sobre células vecinas y las autocrinas actúan sobre la misma célula que las produjo.



(a) Hormonas circulantes



(b) Hormonas locales (paracrinas y autocrinas)



En el estómago, un estímulo para la secreción de ácido clorhídrico por las células parietales es la liberación de histamina por los mastocitos vecinos. ¿La histamina es autocrina o paracrina en esta situación?

duce vasodilatación (incremento en el diámetro del vaso). Los efectos de dicha vasodilatación van desde la disminución de la presión arterial hasta la erección del pene en el hombre. El fármaco *Viagra*® (sildenafil) aumenta los efectos del óxido nítrico en el pene.

Las hormonas locales por lo general se inactivan rápidamente; las hormonas circulantes pueden persistir en la sangre y ejercer sus efectos por unos pocos minutos u ocasionalmente por unas pocas horas. Con el tiempo, las hormonas circulantes son inactivadas en el hígado y excretadas en los riñones. En casos de insuficiencia hepática o renal, pueden observarse niveles hormonales excesivos en la sangre.

Clases químicas de hormonas

Químicamente, las hormonas pueden dividirse en dos grandes clases: aquellas que son solubles en lípidos y aquellas que son solubles en agua. Esta clasificación química es también útil desde el punto de vista funcional, ya que las maneras en las que las dos clases ejercen sus efectos son diferentes.

Hormonas liposolubles

Las hormonas liposolubles comprenden a las hormonas esteroideas, las tiroideas y el óxido nítrico.

1. Las **hormonas esteroideas** derivan del colesterol. Cada hormona esteroidea es única gracias a la presencia de distintos grupos químicos unidos a varios sitios en los cuatro anillos en el centro de su estructura. Estas pequeñas diferencias permiten una gran diversidad de funciones.

2. Dos **hormonas tiroideas** (T_3 y T_4) se sintetizan agregando yodo al aminoácido tirosina. El anillo benceno de la tirosina más las moléculas de yodo agregadas hacen que la T_3 y la T_4 sean muy liposolubles.

3. El **gas óxido nítrico (NO)** es tanto una hormona como un neurotransmisor. La óxido nítrico sintasa cataliza su síntesis.

Hormonas hidrosolubles

Las hormonas hidrosolubles incluyen las aminoacídicas, las peptídicas y proteicas, y los eicosanoides.

1. Las **hormonas aminoacídicas** se sintetizan decarboxilando (quitando una molécula de CO_2) o modificando ciertos aminoácidos. Se llaman aminas porque conservan un grupo amino ($-NH_3^+$). Las catecolaminas –adrenalina, noradrenalina y dopamina– se sintetizan modificando el aminoácido tirosina. La histamina se sintetiza a partir del aminoácido histidina en los mastocitos y en las plaquetas. La serotonina y la melatonina derivan del triptófano.

2. Las **hormonas peptídicas** y **proteicas** son polímeros de aminoácidos. Las hormonas peptídicas más pequeñas consisten en cadenas de 3 a 49 aminoácidos; las hormonas proteicas más grandes incluyen cadenas de 50 a 200 aminoácidos. Ejemplos de hormonas peptídicas son la hormona antidiurética y la oxitocina; las hormonas proteicas incluyen a la hormona de crecimiento humana y la insulina. Varias de las hormonas proteicas tienen unidos grupos hidrocarbonados, y entonces son **hormonas glucoproteicas**.

3. Las **hormonas eicosanoides** (eicosa-, veinte, y -oide, de *éidos*, forma, configuración) derivan del ácido araquidónico, un ácido graso de 20 carbonos. Los dos tipos principales de eicosanoides son las *prostaglandinas* y los *leucotrienos*. Los eicosanoides son hormonas locales importantes y pueden actuar también como hormonas circulantes.

El **cuadro 18-2** resume las clases de hormonas liposolubles e hidrosolubles y proporciona un panorama general de las principales hormonas y sus sitios de secreción.

Transporte de hormonas en la sangre

La mayoría de las moléculas de hormonas hidrosolubles circulan en el plasma de la sangre en forma "libre" (no unidas a otras moléculas), pero la mayoría de las hormonas liposolubles están unidas a **proteínas transportadoras**. Las proteínas transportadoras, que se sintetizan en células hepáticas, tienen tres funciones:

1. Hacen que las hormonas liposolubles sean temporalmente hidrosolubles, incrementando su solubilidad en la sangre.

2. Retardan el pasaje de las hormonas, que son moléculas pequeñas, a través del mecanismo de filtrado en los riñones, disminuyendo la proporción de pérdida de hormonas por la orina.

3. Proveen una reserva lista de hormonas, presente en el torrente sanguíneo.

En general, el 0,1 al 10% de las moléculas de hormonas liposolubles no están unidas a ninguna proteína transportadora. Esta **fracción libre** difunde fuera de los capilares, se une a los receptores y desencadena las respuestas. A medida que las hormonas libres abandonan la sangre y se unen a sus receptores, las proteínas de transporte liberan nuevas hormonas para reponer la fracción libre.

La administración de hormonas

Tanto las hormonas esteroideas como las hormonas tiroideas son efectivas por vía oral. No son degradadas durante la digestión y atraviesan fácilmente la mucosa intestinal porque son liposolubles. En contraste, las hormonas peptídicas y proteicas, como la insulina, no son medicaciones efectivas por vía oral porque las enzimas digestivas las destruyen al romper los enlaces peptídicos. Por esta razón las personas que necesitan insulina deben inyectársela. ■

► PREGUNTAS DE REVISIÓN

3. ¿Cuál es la diferencia entre regulación por decremento (down regulation) y regulación por incremento (up regulation)?

4. Identifique las clases químicas de las hormonas y dé un ejemplo de cada una.

5. ¿Cómo se transportan las hormonas en la sangre?



CUADRO 18-2 Resumen de las hormonas por clases químicas

Clase química	Hormonas	Lugar de secreción
Liposoluble		
Hormonas esteroideas	Aldosterona, cortisol y andrógenos.	Corteza suprarrenal
	Calcitriol.	Riñones.
	Testosterona.	Testículos.
	Estrógenos y progesterona.	Ovarios.
Aldosterona		
Hormonas tiroideas	T_3 (triyodotironina) y T_4 (tiroxina).	Glándula tiroides (células foliculares).
Triyodotironina (T_3)		
Gas	Óxido nítrico (NO).	Células endoteliales que recubren los vasos sanguíneos.
Hidrosolubles		
Aminas	Adrenalina y noradrenalina (catecolaminas).	Médula suprarrenal.
	Melatonina.	Glándula pineal.
	Histamina.	Mastocitos en tejido conectivo.
	Serotonina.	Plaquetas en la sangre.
Noradrenalina		
Péptidos y proteínas	Todas las hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas.	Hipotálamo.
	Oxitocina, hormona antidiurética.	Neurohipófisis.
	Hormona de crecimiento humano, tirotrofina, hormona adrenocorticotrófica, hormona foliculoestimulante, hormona luteinizante, prolactina, hormona melanocitoestimulante.	Adenohipófisis
	Insulina, glucagón, somatostatina, polipéptido pancreático.	Páncreas.
	Hormona paratiroidea.	Glándulas paratiroides.
	Calcitonina.	Glándula tiroides (células parafoliculares).
	Gastrina, secretina, colecistoquinina, GIP (péptido insulinotrópico glucosa-dependiente).	Estómago e intestino delgado (células enteroendocrinas).
	Eritropoyetina.	Riñones.
Oxitocina	Leptina.	Tejido adiposo.
Eicosanoides	Prostaglandinas, leucotrienos.	Todas las células excepto los glóbulos rojos.
Leucotrieno A (LTB_4)		

MECANISMOS DE ACCIÓN HORMONAL

▶ **OBJETIVO**

Describir los dos mecanismos generales de acción hormonal

La respuesta a una hormona depende tanto de la hormona como de la célula diana. Distintas células diana responden de manera diferente a la misma hormona. La insulina, por ejemplo, estimula la síntesis de glucógeno en las células hepáticas y la síntesis de triglicéridos en los adipocitos.

La respuesta a una hormona no siempre es la síntesis de una nueva molécula, como en el caso de la insulina. Otros efectos hormonales incluyen el cambio de permeabilidad de la membrana plasmática, la estimulación del transporte de una sustancia hacia adentro o hacia afuera de una célula diana, la alteración de la velocidad de las reacciones metabólicas específicas, o la contracción del músculo liso o cardiaco. En parte, esta variedad de efectos es posible gracias a que una sola hormona puede poner en movimiento diversas respuestas celulares. Sin embargo, una hormona siempre debe primero "anunciar su llegada" a una célula diana, uniéndose a sus receptores. Los receptores para las hormonas liposolubles están localizados dentro de las células diana. Los receptores de las hormonas hidrosolubles son parte de la membrana plasmática de las células diana.

Acción de las hormonas liposolubles

Como se acaba de ver, las hormonas liposolubles (hormonas esteroideas y tiroideas) se unen a receptores en el interior de las células diana. Su mecanismo de acción es el siguiente (fig. 18-3):

1. La molécula de una hormona liposoluble difunde desde la sangre a través del líquido intersticial y de la bicapa lipídica de la membrana plasmática hacia el interior de la célula.

2. Si la célula es una célula diana, la hormona se une y activa a los receptores localizados en el citosol o en el núcleo. El complejo receptor-hormona activado, entonces, altera la expresión genética: activa o inactiva genes específicos del ADN.

3. A medida que el ADN se transcribe, se forma nuevo ARN mensajero (ARNm) que abandona el núcleo y entra al citosol. Allí, dirige la síntesis de una nueva proteína, por lo general una enzima, en los ribosomas.

4. La nueva proteína altera la actividad celular y produce la respuesta típica de esa hormona.

Acción de las hormonas hidrosolubles

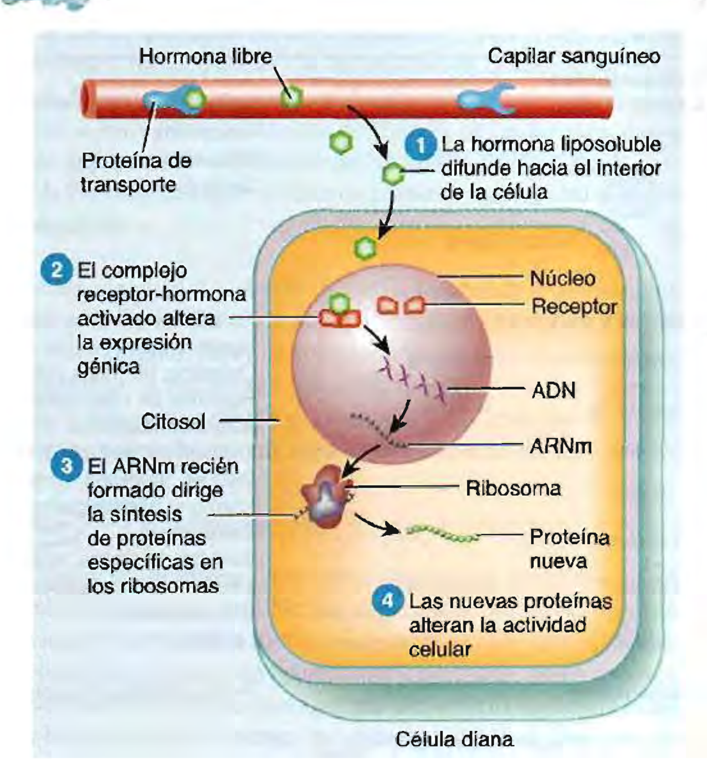
Debido a que las hormonas aminoacídicas, peptídicas y proteicas no son liposolubles, no pueden difundir a través de la bicapa lipídica de la membrana plasmática y unirse a receptores en el interior de la célula diana. En lugar de ello, las hormonas hidrosolubles se unen a receptores que protruyen de la superficie de la célula diana. Los receptores son proteínas integrales transmembrana de la membrana plasmática. Cuando una hormona hidrosoluble se une a su receptor en la superficie externa de la membrana plasmática, actúa como el **primer mensajero**. El primer mensajero (la hormona) causa la producción de un **segundo mensajero** en el interior de la célula, donde tienen lugar respuestas específicas estimuladas por las hormonas. Un segundo mensajero común es el **AMP cíclico (AMPc)**. Los neurotransmisores, neuropéptidos y diversos mecanismos de transducción también actúan por la vía de segundos mensajeros.

La acción de una hormona hidrosoluble típica ocurre de la siguiente manera (fig. 18-4):

1. Una hormona hidrosoluble (el primer mensajero) difunde desde la sangre a través del líquido intersticial y luego se une a su receptor en la superficie externa de la membrana plasmática de su

Fig. 18-3 Mecanismo de acción de las hormonas esteroideas liposolubles y las hormonas tiroideas.

Las hormonas liposolubles se unen a receptores dentro de las células diana.




¿Cuál es la acción del complejo receptor-hormona?

célula diana. El complejo hormona-receptor activa una proteína de membrana llamada **proteína G**. La proteína G activada a su vez activa la **adenilciclasa**.

2 La adenilciclasa convierte el ATP en AMP cíclico (AMPc). Dado que el sitio activo de la enzima está en la superficie interna de la membrana plasmática, esta reacción ocurre en el citosol de la célula.

3 El AMP cíclico (segundo mensajero) activa una o más proteincinasas, que pueden estar libres en el citosol o unidas a la membrana plasmática. Una **proteincinasa** es una enzima que fosforila (agrega un grupo fosfato) a otras proteínas celulares (por ejemplo, enzimas). El dador del grupo fosfato es el ATP, que se convierte en ADP.

4 Las proteincinasas activadas fosforilan una o más proteínas celulares. La fosforilación activa a algunas de estas proteínas e inactiva a otras, como si se accionara un interruptor.

5 Las proteínas fosforiladas, por su parte, originan reacciones que producen respuestas fisiológicas. Existen distintas proteincinasas en el interior de distintas células diana y en el interior de distintos orgánulos de la misma célula diana. Así, una proteincinasa puede desencadenar la síntesis de glucógeno, otra puede causar la dagradación de los triglicéridos, otra puede promover la síntesis de proteínas, y así sucesivamente. Como se dice en el punto 4, la fosforilación por parte de una proteincinasa puede también inhibir ciertas proteínas. Por ejemplo, algunas de las cinasas activadas cuando la noradrenalina se une a las células hepáticas inactivan una enzima necesaria para la síntesis de glucógeno.

6 Luego de un breve período, una enzima llamada **fosfodiesterasa** inactiva al AMPc. Entonces, se apaga la respuesta de la célula a menos que nuevas moléculas de la hormona continúen uniéndose a sus receptores en la membrana plasmática.

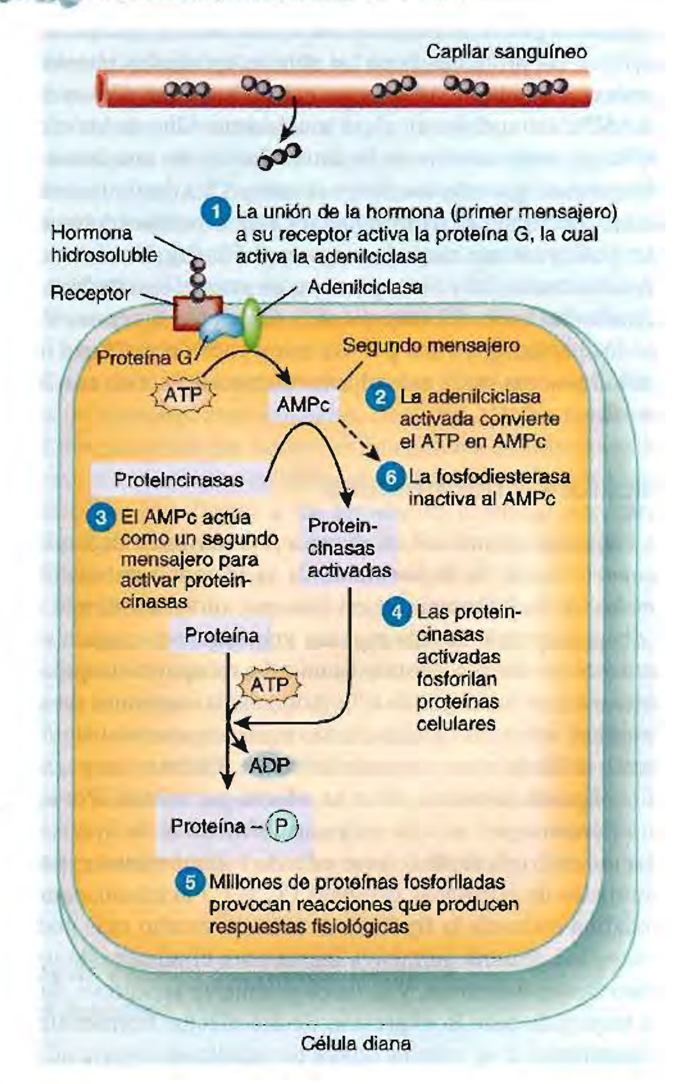
La unión de una hormona a su receptor activa muchas moléculas de proteína G, que a su vez activan moléculas de adenilciclasa (como se observó en el punto 1). A menos que continúe la estimulación mediante la unión de más moléculas de hormona a sus receptores, las proteínas G se inactivan lentamente, lo que disminuye la actividad de la adenil ciclasa ayudando así a frenar la respuesta hormonal. Las proteínas G son un factor común a la mayoría de los sistemas de segundos mensajeros.

El AMP cíclico y otros segundos mensajeros alteran la función celular en diferentes formas. Por ejemplo, un incremento en el AMPc hace que los adipocitos degraden triglicéridos y liberen ácidos grasos de manera más rápida, pero esta misma molécula estimula a las células tiroideas a secretar más hormona tiroidea. Muchas hormonas ejercen por lo menos algunos de sus efectos fisiológicos a través del *aumento* en la síntesis de AMPc. Los ejemplos incluyen a la hormona antidiurética (HAD), la tirotropina (TSH), la hormona adrenocorticotrófica (ACTH), el glucagón, la adrenalina y las hormonas liberadoras hipotalámicas. En otros casos, como la hormona inhibidora de la hormona de crecimiento (GHIH), el nivel de AMP cíclico *disminuye* en respuesta a la unión de la hormona a su receptor.

Otros segundos mensajeros son los iones calcio (Ca^{2+}), el GMPc (guanosinmonofosfato cíclico, un nucleótido cíclico similar al AMPc), el inositol trifosfato (IP_3) y el diacilglicerol (DAG). El óxido nítrico, una hormona liposoluble, ejerce su efecto en el interior de las fibras musculares lisas activando la guanilciclasa. Esta enzima, a su vez, convierte el guanosintrifosfato (GTP) en GMPc, que hace que el calcio iónico entre a las áreas de almacenamiento de la fibra de músculo liso. La disminución de calcio en el citosol provoca la relajación muscular. Una hormona dada puede usar diferentes segundos mensajeros en distintas células diana.

Fig. 18-4 **Mecanismo de acción de las hormonas hidrosolubles (aminas, péptidos, proteínas y eicosanoides).**

Las hormonas hidrosolubles se unen a receptores incluidos en la membrana plasmática de las células diana.




¿Por qué el AMPc es llamado un "segundo mensajero"?

Las hormonas que se unen a receptores de membrana pueden inducir sus efectos en concentraciones muy bajas porque inician una cascada de reacciones en cadena, cada paso de la cual multiplica o amplifica el efecto inicial. Por ejemplo, la unión de una única molécula de adrenalina a su receptor en una célula hepática puede activar a cien o más proteínas G, cada una de las cuales activa una molécula de adenilciclasa. Si cada adenil ciclasa produce cerca de 1 000 AMPc, entonces 100 000 de estos segundos mensajeros se liberarán dentro de la célula. Cada AMPc puede activar una proteincinasa, que a su vez puede actuar sobre cientos o miles de moléculas sustrato. Algunas de las cinasas fosforilan y activan una enzima clave necesaria para la degradación de glucógeno. El resultado final de la unión de una sola molécula de adrenalina a su receptor es la degradación de millones de moléculas de glucógeno en monómeros de glucosa.



La toxina del cólera y las proteínas G

La toxina que produce la bacteria del cólera es mortal. Provoca una diarrea acuosa profusa, y una persona infectada puede morir rápidamente por la deshidratación resultante. La toxina del cólera modifica las proteínas G en las células epiteliales intestinales de manera que quedan fijadas en un estado activado. Como resultado, el AMPc intracelular se eleva muchísimo. Uno de los efectos del AMPc en estas células es la estimulación de una bomba de transporte activo que elimina iones cloruro (Cl^-) desde las células hacia la luz intestinal. El agua sigue al Cl^- por ósmosis, y los iones de sodio positivamente cargados siguen al Cl^- negativamente cargado. Así, la toxina del cólera provoca un gran eflujo de Na^+, Cl^-, y agua hacia las heces. El tratamiento consiste en la reposición de los líquidos perdidos, ya sea por vía intravenosa o por boca (terapia de rehidratación oral), más el tratamiento antibiótico con tetraciclinas. ■

Interacciones hormonales

La respuesta de una célula diana a una hormona depende de: 1) la concentración de la hormona, 2) la cantidad de receptores hormonales, y 3) influencias ejercidas por otras hormonas. Una célula diana responde de una manera más vigorosa cuando el nivel hormonal se eleva o cuando tiene más receptores (regulación por incremento o "up regulation"). Además, las acciones de algunas hormonas sobre las células diana requieren una exposición simultánea o reciente a una segunda hormona. En estos casos, se dice que la segunda hormona tiene un **efecto permisivo**. Por ejemplo, la adrenalina por sí sola estimula débilmente la lipólisis (la degradación de triglicéridos), pero cuando están presentes, pequeñas cantidades de hormonas tiroideas (T_3 y T_4) la misma cantidad de adrenalina estimula la lipólisis de manera mucho más poderosa. A veces la hormona permisiva incrementa el número de receptores para la otra hormona, y a veces promueve la síntesis de una enzima requerida para la expresión de los efectos hormonales de la otra hormona.

Cuando el efecto de dos hormonas actuando juntas es mayor o más general que el efecto de cada hormona actuando sola, se dice que las dos hormonas tienen un **efecto sinérgico**. Por ejemplo, el desarrollo normal de los ovocitos en los ovarios requiere tanto de la hormona foliculoestimulante de la adenohipófisis como de los estrógenos de los ovarios. Ninguna de las hormonas es suficiente por sí sola.

Cuando una hormona se opone a las acciones de otra hormona se dice que las dos hormonas tienen **efectos antagónicos**. Un ejemplo de un par antagónico de hormonas es la insulina, que promueve la síntesis de glucógeno en las células hepáticas, y el glucagón, que estimula la degradación de glucógeno en el hígado.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. ¿Qué factores determinan la respuesta de una célula diana a una hormona?
7. ¿Cuáles son las diferencias entre los efectos permisivos, los efectos sinérgicos y los efectos antagónicos de las hormonas?

CONTROL DE LA SECRECIÓN HORMONAL

▶ **OBJETIVO**

Describir los mecanismos de control de la secreción hormonal

La liberación de la mayoría de las hormonas se produce en pulsos cortos, entre medio de los cuales la secreción es pequeña o nula. Cuando es estimulada, una glándula endocrina libera su hormona en pulsos más frecuentes, incrementando la concentración de la hormona en la sangre. En ausencia de estimulación, el nivel sanguíneo de la hormona decrece. La regulación de la secreción evita por lo general la sobreproducción o el déficit de una hormona determinada.

La secreción hormonal se regula mediante: 1) señales del sistema nervioso, 2) cambios químicos en la sangre y 3) otras hormonas. Por ejemplo, los impulsos nerviosos a la médula suprarrenal regulan la liberación de adrenalina, el nivel de Ca^{2+} regula la secreción de hormona paratiroidea y una hormona de la adenohipófisis (adrenocorticotrofina) estimula la liberación de cortisol por la corteza suprarrenal. La mayoría de los sistemas reguladores trabajan por retroalimentación negativa (feedback negativo) (véase fig. 1-3), pero unos pocos operan por retroalimentación positiva (feedback positivo) (véase fig. 1-4). Por ejemplo, durante el parto la hormona oxitocina estimula la contracción del útero, y las contracciones uterinas, a su vez, estimulan una mayor liberación de oxitocina, un efecto de retroalimentación positiva.

Ahora que se tiene un panorama general de los papeles de las hormonas en el sistema endocrino, se pasará a examinar las diversas glándulas endocrinas y las hormonas que secretan.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

8. ¿Qué tres tipos de señales controlan la secreción hormonal?

EL HIPOTÁLAMO Y LA GLÁNDULA HIPÓFISIS

▶ OBJETIVOS

Describir la localización y las relaciones entre el hipotálamo y la glándula hipófisis.

Describir la localización, histología, hormonas y funciones de la adenohipófisis y la neurohipófisis.

Durante mucho tiempo se consideró a la **hipófisis** (de *hypóphysis*, crecimiento por debajo) o **glándula pituitaria** como la glándula endocrina directriz porque secreta varias hormonas que controlan otras glándulas endocrinas. Hoy sabemos que la hipófisis tiene a su vez un director: el **hipotálamo**. Esta pequeña región del cerebro debajo del tálamo es la conexión principal entre los sistemas nervioso y endocrino. Recibe aferencias desde el sistema límbico, la corteza cerebral, el tálamo y el sistema activador reticular. También recibe señales sensoriales desde órganos internos y desde la retina. Las experiencias dolorosas, estresantes y emocionales, todas causan cambios en la actividad hipotalámica. A su vez, el hipotálamo controla el sistema nervioso autónomo y regula la temperatura corporal, la sed, el hambre, la conducta sexual y las reacciones de defensa como el miedo y la ira.

El hipotálamo es un centro regulador importante en el sistema nervioso así como una glándula endocrina crucial. Las células en el hipotálamo sintetizan al menos nueve hormonas distintas, y la glándula hipófisis secreta siete. Juntas, estas 16 hormonas juegan papeles importantes en la regulación de virtualmente todos los aspectos del crecimiento, el desarrollo, el metabolismo y la homeostasis.

La glándula hipófisis es una estructura con forma de guisante que mide 1-1,5 cm de diámetro y descansa en la fosa hipofisaria de la silla turca del hueso esfenoides. Está unida al hipotálamo mediante un tallo, el **infundíbulo** (embudo; fig. 18-5), y tiene dos lóbulos anatómica y funcionalmente separados. El lóbulo anterior de la **hipófisis**, también llamado **adenohipófisis**, constituye aproximadamente el 75% del peso total de la glándula. El lóbulo anterior está formado por dos partes en el adulto: la **pars distalis** es la porción más grande, y la **pars tuberalis** forma una vaina alrededor del infundíbulo. El lóbulo posterior de la **hipófisis**, llamado **neurohipófisis**, también está formado por dos partes: la **pars nervosa**, la porción bulbar más grande, y el infundíbulo. La neurohipófisis contiene axones y terminales axónicos de más de 10 000 neuronas cuyos cuerpos celulares se localizan en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo (véase fig. 14-10). Los terminales axónicos en la neurohipófisis se asocian con células de la neuroglia especializadas llamadas **pituicitos**. Estas células tienen un papel de soporte similar al de los astrocitos (véase cap. 12).

Una tercera región de la glándula hipófisis llamada **pars intermedia** se atrofia durante el desarrollo humano fetal y deja de existir como lóbulo separado en los adultos (véase fig. 18-21b). Sin embargo, algunas de sus células pueden persistir y migrar hacia partes adyacentes de la adenohipófisis.

Lóbulo anterior de la hipófisis

El **lóbulo anterior de la hipófisis** o **adenohipófisis** (adeno-, de *adénos*, glándula) secreta hormonas que regulan un amplio rango de actividades corporales, desde el crecimiento hasta la reproducción. La liberación de las hormonas de la adenohipófisis se estimula mediante **hormonas liberadoras** y se inhibe mediante **hormonas inhibidoras** desde el hipotálamo. Así, las hormonas hipotalámicas son un nexo importante entre los sistemas nervioso y endocrino.

Sistema porta hipofisario

Las hormonas hipotalámicas llegan a la adenohipófisis a través de un sistema porta. Por lo general la sangre circula desde el corazón a una arteria, a un capilar, a una vena y vuelve al corazón. En un *sistema porta* la sangre fluye desde una red capilar a una vena porta, y luego a una segunda red capilar sin pasar por el corazón. El nombre del sistema porta indica la localización de la segunda red capilar. En el **sistema porta hipofisario**, la sangre fluye desde los capilares del hipotálamo a las venas portales que llevan la sangre a los capilares del lóbulo anterior de la hipófisis.

Las **arterias hipofisarias superiores**, ramas de las arterias carótidas internas, llevan sangre al hipotálamo (fig. 18-5). En la unión de la eminencia media del hipotálamo y el infundíbulo, estas arterias se dividen en una red capilar que se llama **plexo primario del sistema porta hipofisario**. Del plexo primario la sangre drena a las **venas portales hipofisarias** que pasan por debajo del infundíbulo. En la adenohipófisis, las venas porta hipofisarias se dividen nuevamente y forman otra red capilar llamada **plexo secundario del sistema porta hipofisario**.

Cerca de la eminencia media y sobre el quiasma óptico hay cúmulos de neuronas especializadas, llamadas **células neurosecretoras**. Ellas sintetizan las hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas en sus cuerpos celulares y almacenan las hormonas dentro de vesículas, que llegan a los terminales axónicos por transporte axónico. Los impulsos nerviosos estimulan la exocitosis de las vesículas. Las hormonas luego difunden al plexo primario del sistema porta hipofisario. Rápidamente, las hormonas hipotalámicas fluyen con la sangre a través de las venas portales hacia el plexo secundario. Esta ruta directa les permite a las hormonas hipotalámicas actuar en forma inmediata sobre las células de la adenohipófisis, antes que se diluyan o destruyan en la circulación general. Las hormonas secretadas por las células del lóbulo anterior de la hipófisis pasan a los capilares del plexo secundario, que drenan en las venas hipofisarias anteriores y hacia la circulación general. Las hormonas hipofisarias anteriores viajan luego hacia los tejidos diana distribuidos por todo el cuerpo.

Tipos de células del lóbulo anterior de la hipófisis

Cinco tipos de células del lóbulo anterior de la hipófisis o adenohipófisis –somatotrópicas, tirotrópicas, gonadotrópicas, lactotrópicas y corticotrópicas– secretan siete hormonas (fig. 18-5c y cuadro 18-3):

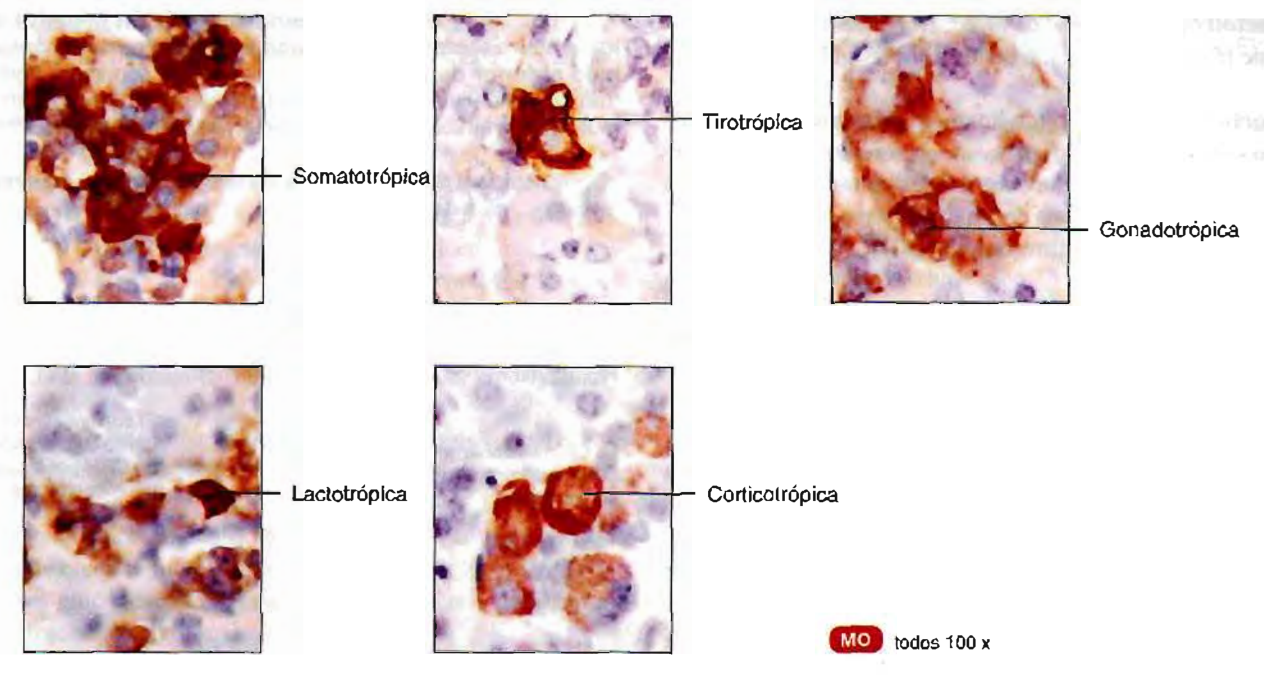
Fig. 18-5 El hipotálamo y la glándula hipófisis y su irrigación. La figura 18-5b muestra que las hormonas liberadoras e inhibidoras sintetizadas por las células neurosecretoras hipotalámicas se transportan en el interior de los axones y liberan en los terminales axónicos. Las *hormonas difunden a los capilares del plexo primario del sistema porta hipofisario y las venas hipofisarias portales las transportan al plexo* secundario del sistema porta hipofisario para la distribución a las células diana en la adenohipófisis.

Las hormonas hipotalámicas son un nexo importante entre los sistemas nervioso y endocrino.

Corte sagital de la glándula hipófisis

(b) Vía de las hormonas liberadoras e inhibidoras

(a) Relación del hipotálamo con la glándula hipófisis



(c) Histología de la adenohipófisis



¿Cuál es la importancia funcional de las venas porta hipofisarias?

1. Las **somatotrópicas** secretan **hormona de crecimiento humano (GH)** o **somatotropina** (somato-, de *sóomatos*, cuerpo y -tropina, de *trópos*, giro, cambio). La hormona de crecimiento humano a su vez estimula diversos tejidos para que secreten **factores de crecimiento similares a la insulina**, hormonas que estimulan el crecimiento general del cuerpo y regulan aspectos del metabolismo.

2. Las **tirotrópicas** secretan **hormona tiroestimulante (TSH)** o **tirotropina** (*tiro-*, relativo a la glándula tiroides). La TSH controla las secreciones y otras actividades de la glándula tiroides.

3. Las **gonadotrópicas** (gonado-, de *gonée*, simiente, generación) secretan dos hormonas: la **hormona foliculoestimulante (FSH)** y **hormona luteinizante (LH)**. Tanto la FSH como la LH actúan sobre las gonadas. Estimulan la secreción de estrógenos y progesterona y la maduración de los ovocitos en los ovarios, y estimulan la producción de esperma y la secreción de testosterona en los testículos.

CUADRO 18-3 Hormonas de la adenohipófisis

Hormona	Secretada por	Hormona liberadora (estimula la secreción)	Hormona inhibidora (suprime la secreción)
Hormona de crecimiento humano (GH) o somatotropina	Somatotrópicas.	Hormona liberadora de la hormona de crecimiento (GHRH), también conocida como somatocrinina.	Hormona inhibidora de la hormona de crecimiento (GHIH), también conocida como somatostatina.
Hormona tiroestimulante (TSH) o tirotropina	Tirotrópicas.	Hormona liberadora de tirotropina (TRH).	Hormona inhibidora de la hormona de crecimiento (GHIH).
Hormona foliculoestimulante (FSH)	Gonadotrópicas.	Hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH).	—
Hormona luteinizante (LH)	Gonadotrópicas.	Hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH)	—
Prolactina (PRL)	Lactotrópicas.	Hormona liberadora de prolactina (PRH); TRH.	Hormona inhibidora de la prolactina (PIH), que es la dopamina.
Hormona adrenocorticotrópica (ACTH) o corticotropina	Corticotrópicas.	Hormona liberadora de corticotropina (CRH).	—
Hormona melanocitoestimulante	Corticotrópicas.	Hormona liberadora de corticotropina (CRH).	Dopamina.

4. Las **lactotrópicas** (lacto-, de *lactis*, leche) secretan **prolactina (PRL)**, que inicia la producción de leche en las glándulas mamarias.

5. Las **corticotrópicas** secretan **hormona adrenocorticotrópica (ACTH)** o **corticotropina** (*cortico-* = corteza), que estimula a la corteza suprarrenal a secretar glucocorticoides como el cortisol. Algunas corticotrópicas, remanentes de la pars intermedia, también secretan **hormona melanocitoestimulante (MSH)**.

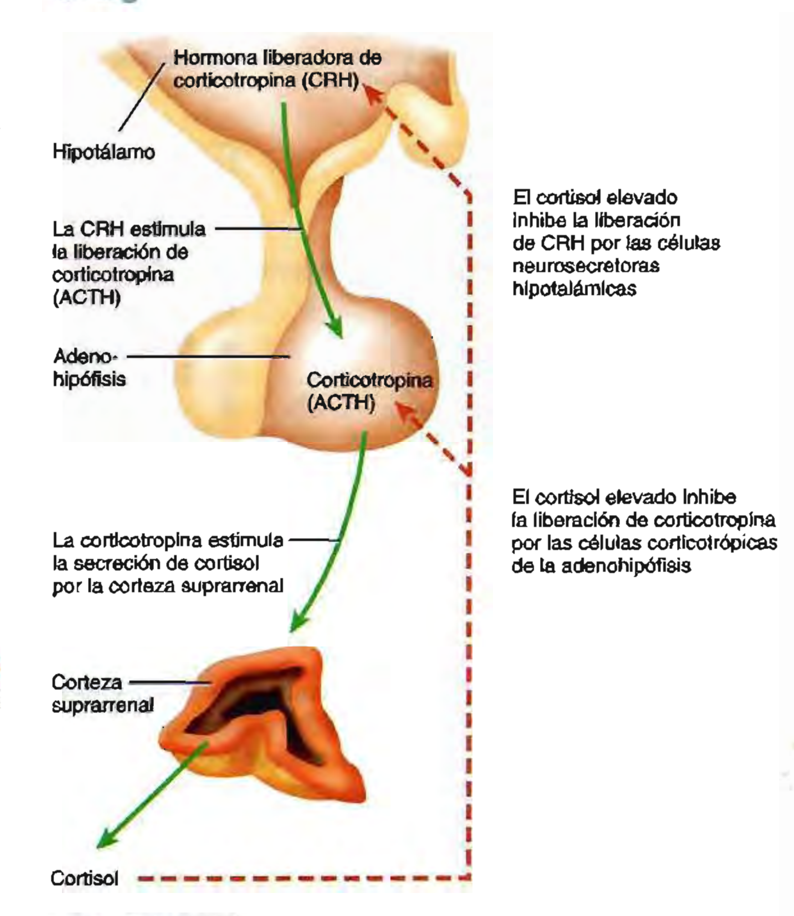
Las hormonas que influyen sobre otra glándula endocrina se llaman **hormonas trópicas** o **tropinas**. Varias de las hormonas de la adenohipófisis son tropinas. Las dos **gonadotropinas** (hormona foliculoestimulante y hormona luteinizante) regulan de manera específica las funciones de las gonadas (ovarios y testículos). La tirotropina estimula la glándula tiroidea, y la corticotropina actúa en la corteza de la glándula suprarrenal.

Control de la secreción por el lóbulo anterior de la hipófisis

La secreción de las hormonas de la adenohipófisis está regulada por dos vías. Primero, las neuronas neurosecretoras en el hipotálamo secretan cinco hormonas liberadoras, que estimulan la secreción de hormonas de la neurohipófisis, y dos hormonas inhibidoras, que suprimen la secreción de las hormonas hipofisarias del lóbulo anterior (cuadro 18-3). Segundo, la retroalimentación negativa (feedback negativo) debido a las hormonas liberadas por las células diana, hace decrecer la secreción de tres tipos de células de la hipófisis (fig. 18-6). En esta retroalimentación negativa, la secreción de las hormonas tirotrópicas, gonadotrópicas y corticotrópicas disminuye cuando los niveles sanguíneos de las hormonas de sus células diana ascienden. Por ejemplo, la corticotropina (ACTH) estimula a la corteza de la glándula suprarrenal para secretar glucocorticoides, especialmente cortisol. A su vez, un nivel elevado de cortisol disminuye la secreción de corticotropina y de hormona liberadora de corticotropina (CRH) mediante una supresión de la actividad de las células corticotrópicas anteriores y de las células neurosecretoras hipotalámicas.

Fig. 18-6 Regulación por retroalimentación negativa de las células neurosecretoras hipotalámicas y las corticotrópicas del lóbulo anterior de la hipófisis. Las flechas continuas verdes muestran la estimulación de las secreciones; las líneas a trazos rojas muestran la inhibición de la secreción por retroalimentación negativa.

El cortisol secretado por la corteza suprarrenal suprime la secreción de CRH y ACTH.





¿Qué otras hormonas de las glándulas diana suprimen la secreción de hormonas hipotalámicas e hipofisarias anteriores por retroalimentación negativa?

Hormona de crecimiento humano y factores de crecimiento similares a la insulina

Las somatotrópicas son las células más numerosas en el lóbulo anterior de la hipófisis, y la hormona de crecimiento humano (GH) es la hormona adenohipofisaria más abundante. La función principal de la GH es promover la síntesis y secreción de hormonas proteicas pequeñas llamadas **factores de crecimiento silimares a la insulina (IGF)** o **somatomedinas**. En respuesta a la hormona de crecimiento humano, las células del hígado, el músculo esquelético, el cartílago, los huesos y otros tejidos secretan IGF que pueden entrar en el torrente sanguíneo desde el hígado o actuar localmente en otros tejidos como hormonas autocrinas o paracrinas. Los IGF hacen que las células crezcan y se multipliquen por medio del incremento de la captación de aminoácidos y la aceleración de la síntesis de proteínas. Los IGF también disminuyen la degradación de proteínas y el uso de aminoácidos para la producción de ATP. Debido a estos efectos de los IGF, la hormona de crecimiento humano aumenta la velocidad del crecimiento del esqueleto y de los músculos esqueléticos durante los años de la niñez y la adolescencia. En los adultos, la hormona de crecimiento humano y los IGF ayudan a mantener la masa muscular y los huesos y a promover la curación de heridas y la reparación tisular.

Los factores de crecimiento insulino-símiles también incrementan la lipólisis en el tejido adiposo, que lleva a un aumento del empleo de ácidos grasos para la producción de ATP por parte de las células corporales. Además de afectar el metabolismo proteico y lipídico, la hormona de crecimiento humano y los IGF influyen en el metabolismo de los hidratos de carbono al disminuir la captación de glucosa, lo cual reduce el empleo de glucosa para la producción de ATP por parte de la mayoría de las células del organismo. Este mecanismo ahorra glucosa para que esté disponible en las neuronas para la producción de ATP en momentos de escasez. El IGF y la hormona de crecimiento humano también pueden estimular a las células hepáticas para que libere glucosa a la sangre.

Las células somatotrópicas en la adenohipófisis liberan pulsos de hormona de crecimiento humano cada pocas horas, especialmente durante el sueño. Su actividad secretora está controlada principalmente por dos hormonas hipotalámicas: 1) la hormona liberadora de hormona de crecimiento (GHRH) que promueve la secreción de hormona de crecimiento humano, y 2) la hormona inhibidora de la hormona de crecimiento (GHIH) que la inhibe. Un regulador fundamental de la secreción de GHRH y GHIH es el nivel de glucosa sanguíneo (fig. 18-7):

1. La **hipoglucemia**, una concentración de glucosa sanguínea anormalmente baja, estimula al hipotálamo a secretar GHRH, que fluye hacia la adenohipófisis en las venas portales hipofisarias.

2. Luego de llegar a la adenohipófisis, la GHRH estimula a las células somatotróficas a liberar hormona de crecimiento humano.

3. La hormona de crecimiento humano estimula la secreción de factores de crecimiento insulino-símiles, que aceleran la degradación del glucógeno hepático a glucosa, haciendo que la glucosa ingrese a la sangre más rápido.

4. Como resultado, la glucosa sanguínea asciende al nivel normal (alrededor de 90 mg/100 mL de plasma sanguíneo).

5. Un incremento en la glucosa sanguínea por sobre el nivel normal inhibe la liberación de GHRH.

6. La **hiperglucemia**, una concentración de glucosa sanguínea anormalmente alta, estimula al hipotálamo a secretar GHIH (mientras inhibe la secreción de GHRH).

7. Luego de llegar a la adenohipófisis en la sangre portal, la GHIH inhibe la secreción de hormona de crecimiento humano por parte de las células somatotrópicas.

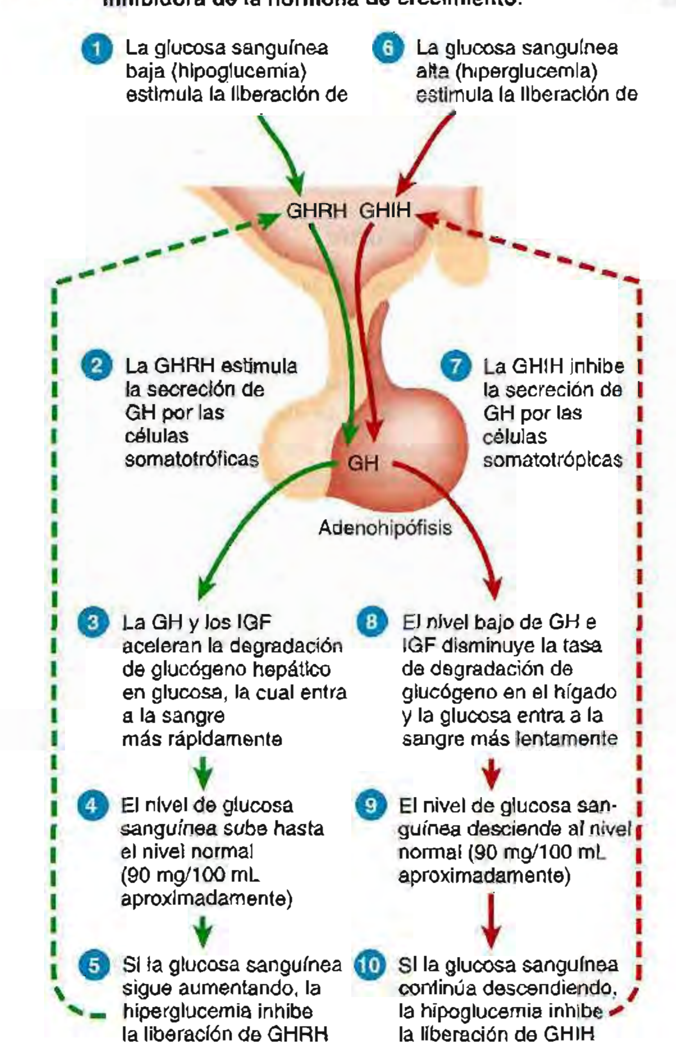
8. Un nivel bajo de hormona de crecimiento humano y de IGF disminuye la degradación de glucógeno hepático, y la glucosa se libera a la sangre de manera más lenta.

9. El nivel de glucosa en sangre desciende al nivel normal.

10. Una disminución en la glucosa sanguínea por debajo del nivel normal (hipoglucemia) inhibe la liberación de GHIH.

Otros estímulos que promueven la secreción de hormona de crecimiento humano son la disminución de los ácidos grasos y el aumento de los aminoácidos en la sangre, el sueño profundo (fases 3 y 4 de sueño no REM), la actividad elevada del sistema simpático del sistema nervioso autónomo, como podría ocurrir con el estrés o el ejercicio físico vigoroso, y otras hormonas, como el glucagón, los estrógenos, el cortisol y la insulina. Factores que inhiben la secreción de la hormona de crecimiento humano son los niveles elevados de ácidos grasos y los niveles disminuidos de aminoácidos en la sangre, el sueño REM, la carencia afectiva, la obesidad, los niveles bajos de hormonas tiroideas, y la hormona de crecimiento humano misma (a través de retroalimentación negativa).

Fig. 18-7 Efectos de la hormona de crecimiento humano (GH) y los factores de crecimiento insulino-símiles (IGF). Las líneas a trazos indican inhibición.





Si una persona tiene un tumor hipofisario que secreta gran cantidad de GH y las células tumorales no responden a la regulación de la GHRH y GHIH, ¿será más probable la aparición de hiperglucemia o hipoglucemia?

Efecto diabetogénico de la GH

Un síntoma del exceso de hormona de crecimiento humano (GH) es la hiperglucemia. La hiperglucemia persistente, a su vez, estimula al páncreas a secretar insulina en forma continua. Tal estimulación excesiva, si persiste por semanas o meses, puede causar "agotamiento de las células beta", una gran disminución de la capacidad de las células beta pancreáticas para sintetizar y secretar insulina. Por lo tanto, la secreción excesiva de hormona de crecimiento humano puede tener un **efecto diabetogénico**; esto es, causar diabetes mellitus (falta de actividad insulínica). ■

Hormona tiroestimulante (tirotrofina)

La hormona tiroestimulante o tirotrofina (TSH) estimula la síntesis y secreción de las dos hormonas tiroideas, triyodotironina (T_3) y tiroxina (T_4), ambas producidas por la glándula tiroides. La hormona liberadora de tirotrofina (TRH) del hipotálamo controla la secreción de TSH. La liberación de TRH, a su vez, depende de los niveles sanguíneos de T_3 y T_4; los niveles altos de T_3 y T_4 inhiben la secreción de TRH por retroalimentación negativa. No existe una hormona inhibidora de la tirotrofina. La liberación de TRH se explica luego en este capítulo (véase fig. 18-12).

Hormona foliculoestimulante

En las mujeres, los ovarios son las dianas de la hormona foliculoestimulante (FSH). Cada mes la FSH inicia el desarrollo de varios folículos ováricos y hace que las células secretoras que rodean al ovocito en desarrollo comiencen a formar un saco. La FSH también estimula a las células foliculares a secretar estrógenos (hormonas sexuales femeninas). En los hombres la FSH estimula la producción de esperma en los testículos. La hormona liberadora gonadotrófica (GnRH) del hipotálamo estimula la liberación de FSH. Los estrógenos en las mujeres y la testosterona en los hombres suprimen la liberación GnRH y FSH por el sistema de retroalimentación negativa. No existe una hormona inhibidora de las gonadotrofinas.

Hormona luteinizante

En las mujeres, la hormona luteinizante (LH) desencadena la **ovulación**, la liberación de un ovocito secundario (futuro óvulo) por un ovario. La LH estimula la formación de un cuerpo lúteo (estructura formada luego de la ovulación) en el ovario y la secreción de progesterona (otra hormona sexual femenina) por el cuerpo lúteo. Juntas, la FSH y la LH también estimulan la secreción de estrógenos por las células ováricas. Los estrógenos y la progesterona preparan al útero para la implantación de un óvulo fertilizado y ayudan a preparar a las glándulas mamarias para la secreción de leche. En los hombres, la LH estimula a las células testiculares a secretar testosterona. La hormona liberadora de gonadotrofinas hipotalámica (GnRH) controla tanto la secreción de LH como la de FSH.

Prolactina

La prolactina (PRL), junto con otras hormonas, inicia y mantiene la secreción de leche en las glándulas mamarias. Por sí sola, la prolactina tiene un efecto débil. Sólo después de que las glándulas mamarias han sido estimuladas por los estrógenos, la progesterona, los glucocorticoides, la hormona de crecimiento humano, la tiroxina y la insulina, que ejercen efectos permisivos, la PRL provoca la secreción de leche. La eyección de la leche de las glándulas mamarias depende de la hormona oxitocina, que se libera en la neurohipófisis. Juntas, la secreción y eyección de leche constituyen la *lactación* o *lactopoyesis*.

El hipotálamo secreta tanto la hormona excitadora como la inhibidora que regulan la secreción de prolactina. La hormona inhibidora de la prolactina (PIH), que es la dopamina, inhibe la liberación de prolactina de la adenohipófisis. Como los niveles de estrógenos y progesterona caen justo antes del comienzo de la menstruación, la secreción de PIH disminuye en la sangre y el nivel de prolactina asciende. La sensibilidad mamaria justo antes de la menstruación puede deberse a la elevación de la prolactina. Sin embargo, dado que el nivel de prolactina es alto sólo por un período limitado, la producción de leche no comienza. Cuando el ciclo menstrual comienza nuevamente y el nivel de estrógenos sube, la PIH se secreta otra vez y el nivel de prolactina cae. El nivel de prolactina se eleva durante el embarazo, estimulado por la hormona liberadora de prolactina (PRH) del hipotálamo. La succión del lactante produce una reducción en la secreción hipotalámica de PIH.

La función de la prolactina en los hombres no se conoce, pero su hipersecreción provoca disfunción eréctil (impotencia, la capacidad para mantener una erección). En las mujeres, la hipersecreción de prolactina causa galactorrea (lactancia inapropiada) y amenorrea (ausencia de ciclos menstruales).

Hormona adrenocorticotrófica

Las células corticotróficas secretan principalmente hormona adrenocorticotrófica o corticotrofina (ACTH). La ACTH controla la producción y secreción de cortisol y otros glucocorticoides en la corteza (porción externa) de las glándulas suprarrenales. La hormona liberadora de corticotrofina (CRH) del hipotálamo estimula la secreción de ACTH en las células corticotróficas. Estímulos relacionados con el estrés, como glucosa sanguínea baja o traumatismos, y la interleucina-1, una sustancia producida por los macrófagos, también estimulan la liberación de ACTH. Los glucocorticoides inhiben la liberación de CRH y ACTH por retroalimentación negativa.

Hormona melanocito-estimulante

La hormona melanocito-estimulante (MSH) aumenta la pigmentación de la piel en anfibios estimulando la dispersión de los gránulos de melanina en los melanocitos. Su papel exacto en los seres humanos no se conoce, pero la presencia de receptores de MSH en el cerebro sugiere que podría influir sobre la actividad cerebral. Hay poca MSH circulante en los seres humanos. Sin embargo, la administración continua de MSH durante varios días produce oscurecimiento de la piel. Niveles excesivos de hormona liberadora de corticotrofina (CRH) pueden estimular la liberación de MSH; la dopamina inhibe la liberación de MSH.

El cuadro 18-4 resume las acciones principales de las hormonas de la adenohipófisis.

Lóbulo posterior de la hipófisis

Si bien el **lóbulo posterior de la hipófisis** o **neurohipófisis** no *sintetiza* hormonas, sí *almacena* y *libera* dos hormonas. Como se dijo previamente en el capítulo, está formada por pituicitos y terminales axónicos de células neurosecretoras hipotalámicas. Los cuerpos celulares de las células neurosecretoras están en los núcleos paraventricular y supraóptico del hipotálamo; sus axones forman el

CUADRO 18-4 Resumen de las acciones principales de las hormonas de la adenohipófisis

Hormona y tejidos blanco	Acciones principales
Hormona de crecimiento humano (GH) o **somatotrofina** Hígado	Estimula hígado, músculo, cartílago, hueso y otros tejidos para que sinteticen y secreten factores de crecimiento insulino-símiles (IGF); los IGF promueven el crecimiento de las células del cuerpo, la síntesis de proteínas, la reparación tisular, la lipólisis y la elevación de la concentración de glucosa sanguínea.
Hormona tiroestimulante (TSH) o **tirotrofina** Glándula tiroides	Estimula la síntesis y secreción de hormonas tiroideas por la glándula tiroides.
Hormona foliculoestimulante (FSH) Ovarios Testículos	En las mujeres, inicia el desarrollo de los ovocitos e induce la secreción de estrógenos en los ovarios. En los hombres, estimula a los testículos a producir espermatozoides.
Hormona luteinizante (LH) Ovarios Testículos	En las mujeres, estimula la secreción de estrógenos y progesterona, la ovulación y la formación del cuerpo lúteo. En los hombres, estimula a los testículos a producir testosterona.
Prolactina (PRL) *Glándulas mamarias*	Junto con otras hormonas, promueve la secreción de leche por las glándulas mamarias.
Hormona adrenocorticotrófica (ACTH) o **corticotrofina** Corteza suprarrenal	Estimula la secreción de glucocorticoides (principalmente cortisol) por la corteza suprarrenal.
Hormona melanocitoestimulante (MSH) Cerebro	El papel exacto en los seres humanos no se conoce pero puede influir sobre la actividad cerebral; cuando se presenta en exceso, puede provocar oscurecimiento de la piel.

tracto hipotálamo-hipofisario. Este tracto comienza en el hipotálamo y termina cerca de los capilares sanguíneos en el lóbulo posterior de la hipófisis (fig. 18-8). El núcleo paraventricular sintetiza la hormona **oxitocina** (oxi-, de *oxýs*, rápido, y -tocina, de *tokos*, parto) y el núcleo supraóptico la **hormona antidiurética** (anti-, de *antí*, contra; di-, de *diá*, por, y -uresis, de *ouréin*, orina), también llamada **vasopresina** (vaso-, de *vasum*, vaso, y -presina, de *pressio*, presión).

Luego de su producción en los cuerpos celulares de las células neurosecretoras, la oxitocina y la hormona antidiurética se empaquetan en vesículas secretoras que se movilizan por transporte axónico rápido (descrito en p. 407) a los terminales axónicos en la neurohipófisis, donde se almacenan hasta que los impulsos nerviosos determinan la exocitosis y la liberación de la hormona.

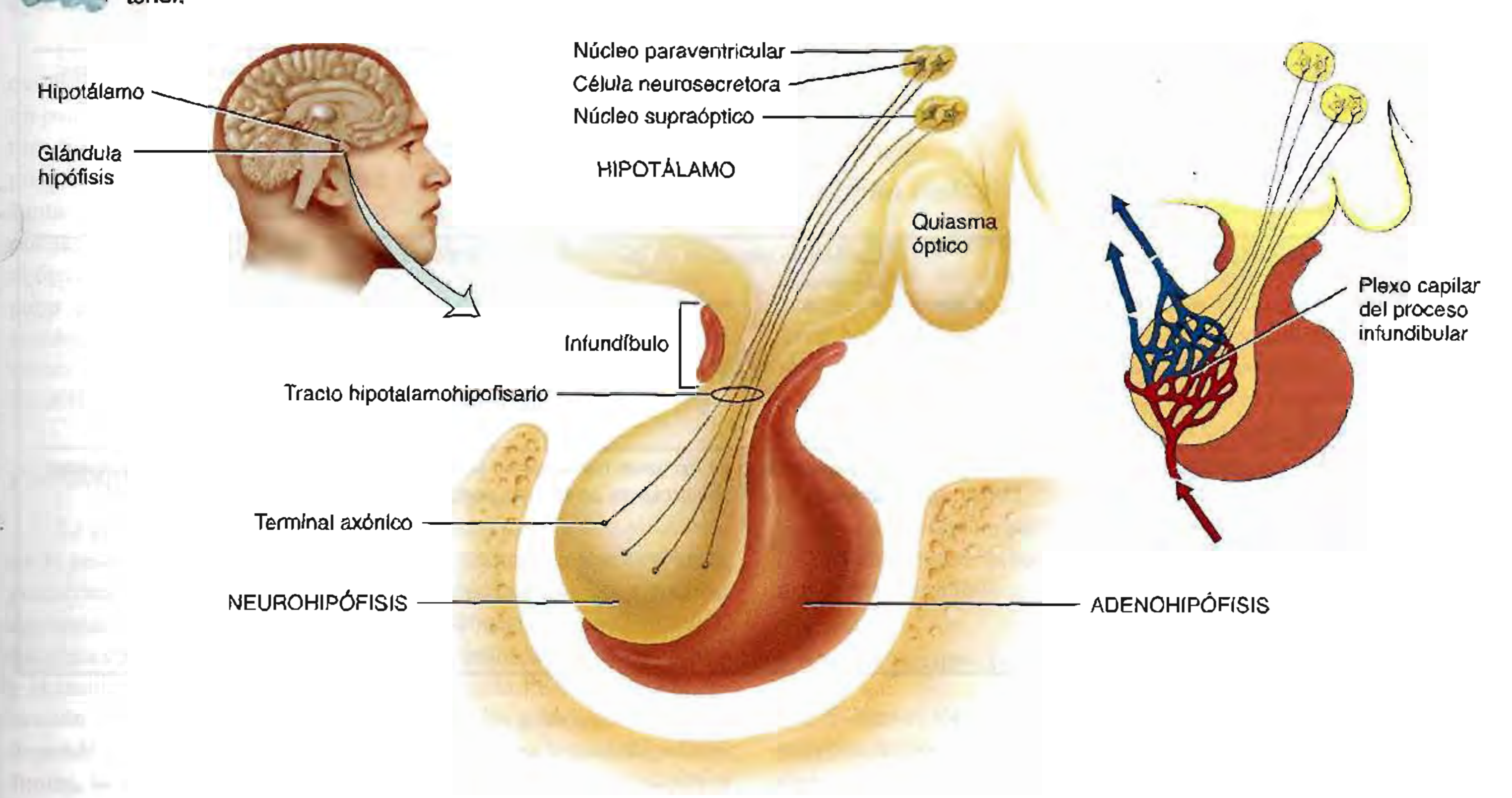
Las **arterias hipofisarias inferiores** irrigan el lóbulo posterior de la hipófisis (véase fig. 18-5) y son ramas de las arterias carótidas internas. En el lóbulo posterior, las arterias hipofisarias inferiores drenan en el **plexo capilar del proceso infundibular**, una red capilar que recibe la oxitocina y la hormona antidiurética secretadas (véase fig. 18-5). Desde este plexo, las hormonas pasan hacia las **venas hipofisarias posteriores** para la distribución a las células diana de otros tejidos.

Oxitocina

Durante y después del parto, la oxitocina afecta a dos tejidos diana: el útero y las mamas de la madre. Durante el parto, la oxitocina incrementa la contracción de las células del músculo liso en la pared del útero; luego del parto, estimula la eyección de la leche ("bajada") de las glándulas mamarias en respuesta al estímulo mecánico ejercido por la succión del lactante. La función de la oxitocina en los hombres y en las mujeres no embarazadas no está clara. Experimentos con animales han sugerido que tiene acciones dentro del cerebro que estimulan el cuidado parental hacia el vástago. También puede ser responsable, en parte, del placer sexual durante y luego del acto sexual.

Fig. 18-8 Axones de las células neurosecretoras hipotalámicas del tracto hipotalamohipofisario que se extienden desde los núcleos supraóptico y paraventricular a la neurohipófisis. Las moléculas hormonales sintetizadas en el cuerpo celular de una célula neurosecretora se empaquetan en vesículas secretoras que se mueven hacia los terminales axónicos. Los impulsos nerviosos disparan la exocitosis de las vesículas, liberando así la hormona.

La oxitocina y la hormona antidiurética se sintetizan en el hipotálamo y se liberan al plexo capilar del proceso infundibular en la hipófisis posterior.



Funcionalmente, ¿en qué se parecen el tracto hipotalamohipofisario y las venas porta hipofisarias? Estructuralmente, ¿en qué se diferencian?



Oxitocina y nacimiento

Años antes de que la oxitocina fuera descubierta, era práctica común en las parteras dejar al primer niño de un par de gemelos mamar del pecho de la madre para acelerar el nacimiento del segundo niño. Ahora sabemos por qué esta práctica es útil: estimula la liberación de oxitocina. Aún después de un nacimiento simple, el amamantamiento promueve la expulsión de la placenta y ayuda al útero a recuperar su tamaño más pequeño. La OT sintética (Sintocinon®) se administra a menudo para inducir el trabajo de parto o para incrementar el tono uterino y controlar la hemorragia inmediatamente después del parto. ■

Hormona antidiurética

Como su nombre lo indica, un **antidiurético** es una sustancia que disminuye la producción de orina. La HAD hace que los riñones devuelvan más agua a la sangre, disminuyendo el volumen urinario. En ausencia de HAD, la excreción de orina se incrementa más de diez veces, de los 1 a 2 litros normales hasta cerca de 20 litros por día. El beber alcohol a menudo causa micción frecuente y copiosa porque el alcohol inhibe la secreción de HAD. La HAD también disminuye la pérdida de agua a través del sudor y provoca contracción arteriolar, lo cual incrementa la presión sanguínea. El otro nombre de esta hormona, vasopresina, refleja este efecto sobre la presión sanguínea.

La cantidad de HAD secretada varía con la presión osmótica sanguínea y el volumen sanguíneo. La fig. 18-9 muestra la regulación de la secreción de HAD y las acciones de la HAD.

1. La presión osmótica elevada –debido a deshidratación o al descenso del volumen sanguíneo por hemorragia, diarrea o sudoración excesiva– estimula a los **osmorreceptores**, neuronas en el hipotálamo que monitorizan la presión osmótica de la sangre. La presión osmótica elevada activa a los osmorreceptores en forma directa; éstos también reciben aferencias excitadoras de otras áreas cerebrales cuando el volumen sanguíneo decrece.

2. Los osmorreceptores activan las células hipotalámicas neurosecretoras que sintetizan y liberan HAD.

3. Cuando las células neurosecretoras reciben estímulos excitadores desde los osmorreceptores, generan impulsos nerviosos que producen exocitosis de vesículas que contienen HAD en sus terminales axónicas en la neurohipófisis. Esto libera HAD que difunde en los capilares de la neurohipófisis.

4. La sangre transporta la HAD a tres tejidos diana: los riñones, las glándulas sudoríparas y el músculo liso en las paredes de los vasos sanguíneos. Los riñones responden reteniendo más agua, que disminuye la excreción de orina. La actividad secretora de las glándulas sudoríparas decrece, lo que disminuye la proporción de agua perdida por la transpiración. El músculo liso en las paredes de las arteriolas se contrae en respuesta a los niveles elevados de HAD, lo que reduce la luz de estos vasos sanguíneos y aumenta la presión arterial.

Fig. 18-9 Regulación de la secreción y acciones de la hormona antidiurética (HAD).

Las acciones de ADH son retención del agua corporal y aumento de la presión arterial.

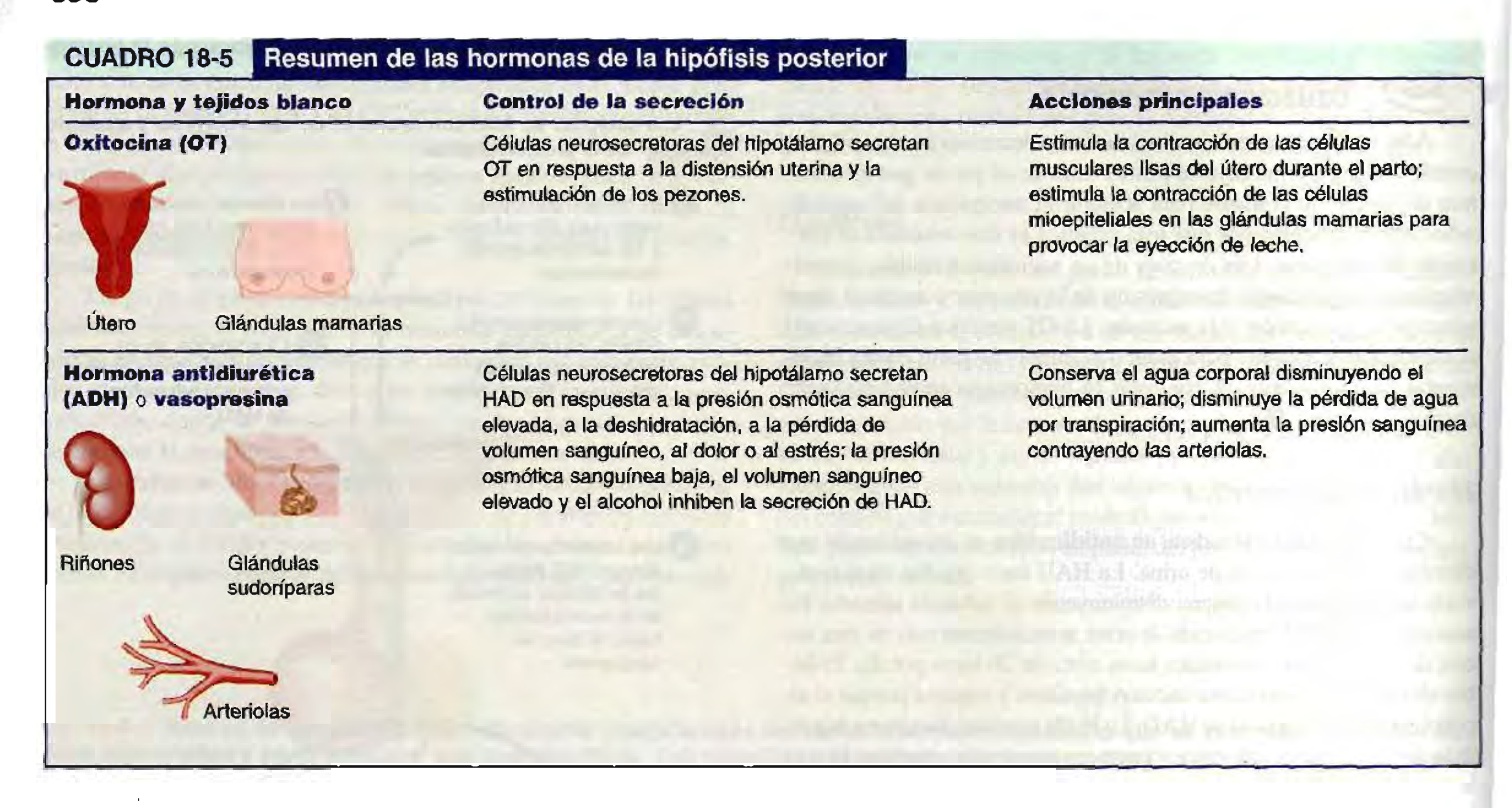
1 La presión osmótica sanguínea alta estimula a los osmorreceptores hipotalámicos
5 La presión osmótica sanguínea baja inhibe a los osmorreceptores hipotalámicos
Osmorreceptores
2 Los osmorreceptores activan las células neurosecretoras que sintetizan y liberan HAD
6 La inhibición de los osmorreceptores reduce o frena la secreción de HAD
Hipotálamo
3 Los impulsos nerviosos liberan HAD desde los terminales axónicos en la neurohipófisis hacia el torrente sanguíneo
HAD
Tejidos diana
4 Los riñones retienen más agua, lo cual disminuye la excreción de orina
Las glándulas sudoríparas disminuyen la pérdida de agua por transpiración
Las arteriolas se contraen, lo cual aumenta la presión arterial

Si usted tomara un litro de agua, ¿qué efecto se produciría en la presión osmótica de su sangre, y cómo cambiaría el nivel de had en su sangre?

5. La presión osmótica sanguínea baja (o el volumen sanguíneo incrementado) inhibe a los osmorreceptores.

6. La inhibición de los osmorreceptores reduce o frena la secreción de HAD. Los riñones entonces retienen menos agua –se produce un volumen mayor de orina–, la actividad secretora de las glándulas sudoríparas aumenta y las arteriolas se dilatan. El volumen sanguíneo y la presión osmótica de los líquidos corporales retornan a la normalidad.

La secreción de HADtambién puede alterarse por otros motivos. El dolor, el estrés, un traumatismo, la ansiedad, la acetilcolina, la nicotina y los fármacos como la morfina, los tranquilizantes y algunos anestésicos estimulan la secreción de HAD. El efecto deshidratante del



CUADRO 18-5 Resumen de las hormonas de la hipófisis posterior

Hormona y tejidos blanco	Control de la secreción	Acciones principales
Oxitocina (OT) Útero Glándulas mamarias	Células neurosecretoras del hipotálamo secretan OT en respuesta a la distensión uterina y la estimulación de los pezones.	Estimula la contracción de las células musculares lisas del útero durante el parto; estimula la contracción de las células mioepiteliales en las glándulas mamarias para provocar la eyección de leche.
Hormona antidiurética (ADH) o **vasopresina** Riñones Glándulas sudoríparas Arteriolas	Células neurosecretoras del hipotálamo secretan HAD en respuesta a la presión osmótica sanguínea elevada, a la deshidratación, a la pérdida de volumen sanguíneo, al dolor o al estrés; la presión osmótica sanguínea baja, el volumen sanguíneo elevado y el alcohol inhiben la secreción de HAD.	Conserva el agua corporal disminuyendo el volumen urinario; disminuye la pérdida de agua por transpiración; aumenta la presión sanguínea contrayendo las arteriolas.

alcohol, que ya fue mencionado, puede causar tanto la sed como el dolor de cabeza típicos de una resaca. La hiposecreción de HAD o receptores de HAD no funcionantes causan diabetes insípida (véase p. 662).

El **cuadro 18-5** enumera las hormonas de la neurohipófisis, el control de su secreción y sus acciones principales.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

9. ¿En qué aspecto la glándula hipófisis es en realidad dos glándulas?

10. ¿Cómo influyen las hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas en la secreción de la adenohipófisis?

11. Describa la estructura y la importancia del tracto hipotálamo-hipofisario.

12. Explique cómo los niveles sanguíneos de T_3/T_4, TSH y TRH cambiarían en un animal de laboratorio sometido a tiroidectomía (extirpación completa de su glándula tiroides).

GLÁNDULA TIROIDES

▶ **OBJETIVO**

Describir la localización, histología, hormonas y funciones de la glándula tiroides.

La **glándula tiroides** tiene forma de mariposa y está localizada justo debajo de la laringe. Está compuesta por los **lóbulos laterales** derecho e izquierdo, uno a cada lado de la tráquea, conectados por un **istmo** (pasaje angosto) anterior a la tráquea (**fig. 18-10a**). A veces un lóbulo piramidal pequeño se extiende hacia arriba desde el istmo. La masa normal de la tiroides es de alrededor de 30 g. Está muy vascularizada y recibe 80-120 mL de sangre por minuto.

Sacos esféricos microscópicos llamados **folículos tiroideos** (**fig. 18-10b**) forman la mayor parte de la glándula tiroidea. La pared de cada folículo consiste principalmente en células llamadas **células foliculares**, la mayoría de las cuales se extienden hacia la luz (espacio interno) del folículo. Una **membrana basal** recubre cada folículo. Cuando las células foliculares están inactivas, su forma es achatada a escamosa, pero bajo la influencia de la TSH comienzan a secretar y adoptan formas entre cuboide y cilíndrica achatada. Las células foliculares producen dos hormonas: la **tiroxina**, que también se llama **tetrayodotironina** o T_4 porque contiene cuatro átomos de yodo, y la **triyodotironina** o T_3 que contiene tres átomos de yodo. La T_3 y la T_4 también se conocen como **hormonas tiroideas**. Unas pocas células llamadas **células parafoliculares** o **células C** yacen entre los folículos. Producen la hormona **calcitonina**, que ayuda a regular la homeostasis del calcio.

Formación, almacenamiento y liberación de hormonas tiroideas

La tiroides es la única glándula endocrina que almacena su producto secretorio en grandes cantidades, normalmente un abastecimiento para unos 100 días. La síntesis y secreción de T_3 y T_4 ocurre como sigue (**fig. 18-11**):

Fig. 18-10 **Localización, irrigación e histología de la glándula tiroides.**

Las hormonas tiroideas regulan: 1) el uso de oxígeno y el índice metabólico basal, 2) el metabolismo celular y 3) el crecimiento y el desarro-

(a) Vista anterior de la glándula tiroides

(b) Folículos tiroideos

(c) Vista anterior de la glándula tiroides

¿Qué células secretan T_3 y T_4? ¿Cuáles secretan calcitonina? ¿Cuáles de estas hormonas se llaman también hormonas tiroideas?

1 ***Atrapamiento de yoduro.*** Las células foliculares tiroideas atrapan iones yoduro (I^-) por transporte activo desde la sangre hacia el citosol. Como resultado, la glándula tiroides normalmente contiene la mayor parte del yodo del cuerpo.

2 ***Síntesis de tiroglobulina.*** Mientras las células foliculares están atrapando I^-, también están sintetizando **tiroglobulina (TGB)**, una gran glucoproteína producida en el retículo endoplasmático rugoso, modificada en el complejo de Golgi y almacenada en vesículas secretoras. Las vesículas luego sufren exocitosis, que libera TGB en la luz del folículo.

3 ***Oxidación del yoduro.*** Algunos de los aminoácidos en la TGB son tirosinas que van a ser yodadas. Sin embargo, los iones de yoduro cargados negativamente no pueden unirse a la tirosina hasta que sufran una oxidación (pérdida de electrones) a yodo molecular: $2\ I^- \rightarrow I_2$. A medida que los iones yoduro se oxidan, pasan a través de la membrana hacia la luz del folículo.

4 ***Yodación de tirosina.*** Cuando se forman las moléculas de yodo (I_2), reaccionan con las tirosinas que son parte de la molécula de tiroglobulina. La unión de un átomo de yodo produce monoyodotirosina (T_1) y la segunda yodación produce diyodotirosina (T_2). La TGB con átomos de yodo incorporados, un material pegajoso que se acumula y se almacena en la luz del folículo tiroideo, se llama **coloide**.

5 ***Unión de T_1 y T_2.*** Durante el último paso en la síntesis de la hormona tiroidea, dos moléculas de T_2 se unen para formar T_4 o una T_1 y una T_2 se unen para formar T_3.

6 ***Pinocitosis y digestión del coloide.*** Gotitas de coloide vuelven a entrar en las células foliculares por pinocitosis y se unen a los lisosomas. Enzimas digestivas en los lisosomas degradan la TGB, liberando moléculas de T_3 y T_4.

7 ***Secreción de hormonas tiroideas.*** Como la T_3 y la T_4 son liposolubles, difunden a través de la membrana plasmática hacia el líquido intersticial y luego hacia la sangre. La T_4 por lo general se secreta en mayor cantidad que la T_3, pero la T_3 es varias veces más potente. Además, luego de que la T_4 entra en una célula del cuerpo, la mayoría de las veces se convierte en T_3 por remoción de un átomo de yodo.

8 ***Transporte en la sangre.*** Más del 99% de la T_3 y la T_4 se combina con proteínas de transporte en la sangre, principalmente con la **globulina de unión a la tiroxina (TBG)**.

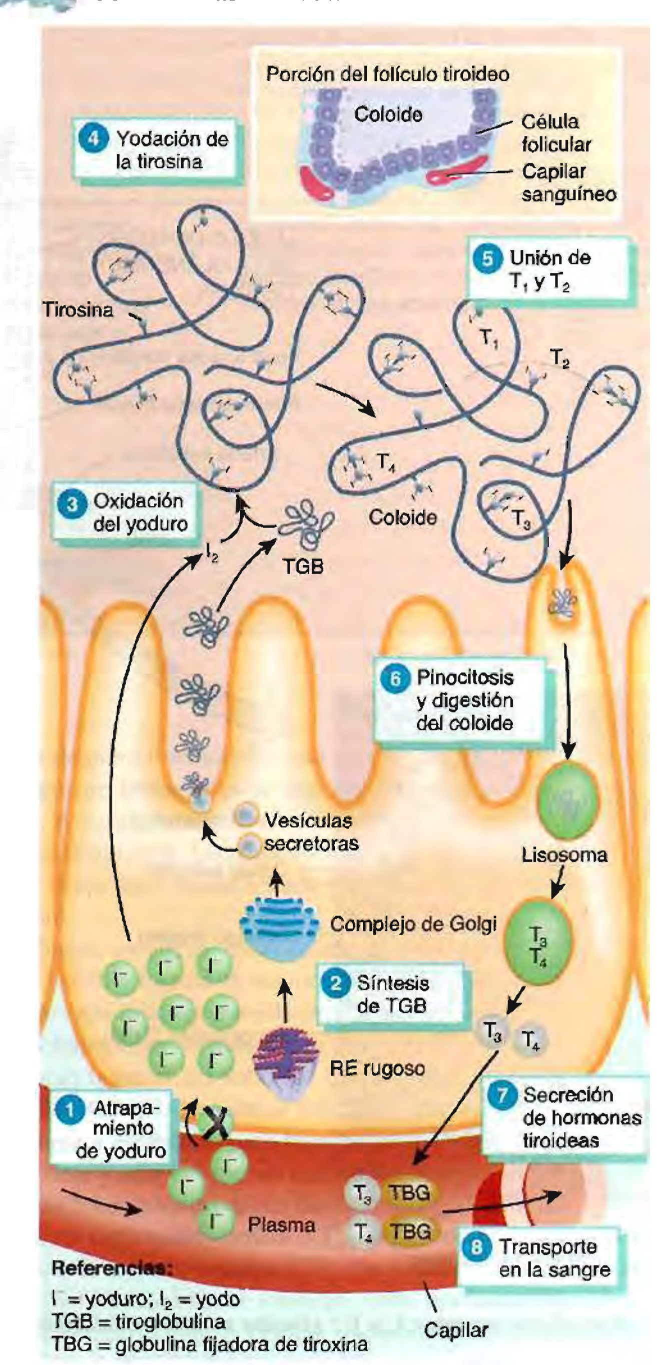
Acciones de las hormonas tiroideas

Debido a que la mayoría de las células del cuerpo tienen receptores para hormonas tiroideas, la T_3 y la T_4 ejercen sus efectos en todo el organismo.

1. Las hormonas tiroideas aumentan el índice metabólico basal o **metabolismo basal**, o sea la tasa de consumo de oxígeno en condiciones estándar o basales (despierto, en reposo y en ayuno), estimulando el uso de oxígeno celular para producir ATP. Cuando el metabolismo basal aumenta, el metabolismo celular de hidratos de carbono, lípidos y proteínas aumenta.

Fig. 18-11 Pasos en la síntesis y secreción de hormonas tiroideas.

Las hormonas tiroideas se sintetizan por unión de átomos de yodo al aminoácido tirosina.




¿Cuál es la forma de almacenamiento de las hormonas tiroideas?

2. Un segundo efecto importante de las hormonas tiroideas es estimular la síntesis de bombas de sodio-potasio adicionales (ATPasa Na^+/K^+), las cuales emplean grandes cantidades de ATP para transportar continuamente iones de sodio (Na^+) desde el citosol hacia el líquido extracelular e iones de potasio (K^+) desde el líquido extracelular hacia el citosol. A medida que las células producen y usan más ATP, más calor se libera y la temperatura corporal aumenta. Este fenómeno se llama **efecto calorigénico**. De esta manera, las hormonas tiroideas juegan un papel importante en el mantenimiento de la temperatura corporal normal. Los mamíferos normales pueden sobrevivir en temperaturas heladas, pero aquellos cuyas glándulas tiroideas han sido extirpadas no pueden hacerlo.

3. En la regulación del metabolismo, las hormonas tiroideas estimulan la síntesis de proteínas y aumentan el empleo de glucosa y ácidos grasos para la producción de ATP. También aumentan la lipólisis y aceleran la excreción de colesterol, reduciendo así el nivel sanguíneo de colesterol.

4. Las hormonas tiroideas potencian algunas acciones de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) porque regulan por incremento los receptores beta (β). Por esta razón, los síntomas del hipertiroidismo incluyen frecuencia cardiaca elevada, latidos más fuertes y aumento de la presión arterial.

5. Juntas con la hormona de crecimiento humano y la insulina, las hormonas tiroideas aceleran el crecimiento corporal, en particular el crecimiento del sistema nervioso y el sistema esquelético. Una deficiencia en las hormonas tiroideas durante el desarrollo fetal, la infancia o la niñez causa retardo mental grave e impide el crecimiento óseo.

Control de la secreción de hormonas tiroideas

La hormona liberadora de tirotrofina (TRH) del hipotálamo y la hormona tiroestimulante (TSH) (tirotrofina) de la adenohipófisis estimulan la síntesis y liberación de hormonas tiroideas, como se muestra en la fig. 18-12:

1. Los niveles sanguíneos bajos de T_3 y T_4 o el índice metabólico baja estimulan al hipotálamo a secretar TRH.

2. La TRH entra en las venas portales hipofisarias y fluye hacia la adenohipófisis, donde estimula a las células tirotróficas a secretar TSH.

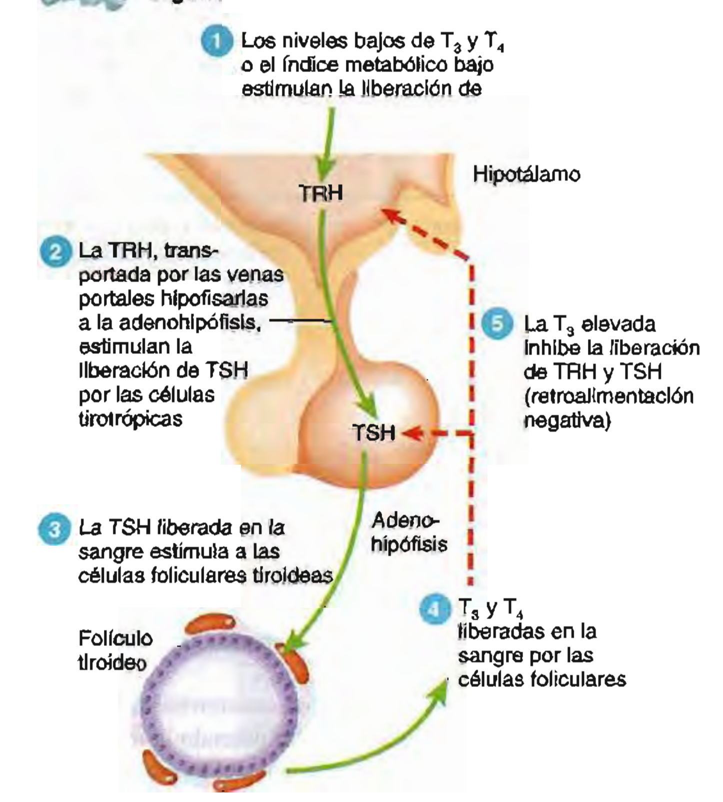
3. La TSH estimula virtualmente todos los aspectos de la actividad de la célula folicular tiroidea, incluyendo la captación de yoduro (1 en fig. 18-11), la síntesis y secreción hormonal (2 y 7 en fig. 18-11) y el crecimiento de las células foliculares.

4. Las células foliculares tiroideas liberan T_3 y T_4 hacia la sangre hasta que el índice metabólico regresa a la normalidad.

5. El nivel elevado de T_3 inhibe la liberación de TRH y de TSH (inhibición por retroalimentación negativa).

Las condiciones que aumentan la demanda de ATP –un ambiente frío, la hipoglucemia, la altura y el embarazo– también incrementan la secreción de hormonas tiroideas.

Fig. 18-12 Regulación de la secreción y acciones de las hormonas tiroideas. TRH = hormona liberadora de tirotropina, TSH = hormona tiroestimulante o tirotropina, T_3 = triyodotironina, y T_4 = tiroxina (tetrayodotironina).



Acciones de las hormonas tiroideas:

- Aumentan el índice metabólico basal
- Estimulan la síntesis de Na^+/K^+ ATPasa
- Aumentan la temperatura corporal
- Estimulan la síntesis de proteínas
- Aumentan el uso de glucosa y ácidos grasos para la producción de ATP
- Estimulan la lipólisis
- Aumentan algunas acciones de las catecolaminas
- Regulan el desarrollo y el crecimiento del tejido nervioso y de los huesos



¿Cómo podría una dieta deficiente en yodo llevar al bocio, o sea a un agrandamiento de la glándula tiroides?

Calcitonina

La hormona producida por las **células parafoliculares** de la glándula tiroides (véase fig. 18-10b) es la **calcitonina (CT)**. La CT puede reducir el nivel de calcio en la sangre inhibiendo la acción de los osteoclastos, las células que degradan la matriz extracelular ósea.

CUADRO 18-6 Resumen de las hormonas de la glándula tiroides

Hormona y fuente	Control de la secreción	Acciones principales
T_3 (triyodotironina) y T_4 (tiroxina) u hormonas tiroideas de las células foliculares Folículo tiroideo; Células foliculares	La secreción aumenta gracias a la hormona liberadora de tirotrofina (TRH), que estimula la liberación de hormona tiroestimulante (TSH) en respuesta a niveles bajos de hormona tiroidea, índice metabólico bajo, frío, embarazo, y altura; las secreciones de TRH y TSH se inhiben en respuesta a niveles altos de hormona tiroidea; el nivel alto de yodo suprime la secreción de T_3/T_4.	Aumentan el índice metabólico basal, estimulan la síntesis de proteínas, aumentan el uso de glucosa y ácidos grasos para la producción de ATP, aumentan la lipólisis, aumentan la excreción de colesterol, aceleran el crecimiento corporal y contribuyen al desarrollo del sistema nervioso.
Calcitonina (CT), de o células parafoliculares Folículo tiroideo; Células parafoliculares	Los niveles altos de Ca^{2+} estimulan la secreción; los niveles sanguíneos bajos de Ca^{2+} inhiben la secreción.	Baja los niveles sanguíneos de Ca^{2+} y HPO_4^{2-} por inhibición de la resorción ósea por los osteoclastos y por aceleración de la captación de calcio y fosfatos hacia la matriz ósea.

La secreción de CT está regulada por un mecanismo de retroalimentación negativa (véase fig. 18-14).

Cuando su nivel sanguíneo es alto, la calcitonina disminuye la cantidad de calcio y fosfatos sanguíneos inhibiendo la resorción de hueso (degradación de la matriz extracelular del hueso) por los osteoclastos y acelerando la captación de calcio y fosfatos hacia la matriz extracelular ósea. La miacalcina, un extracto de calcitonina derivado del salmón que es diez veces más potente que la calcitonina humana, se prescribe para tratar la osteoporosis.

El cuadro 18-6 resume las hormonas producidas por la glándula tiroides, el control de su secreción y sus acciones principales.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

13. ¿Cómo se sintetizan, almacenan y secretan las hormonas tiroideas?

14. ¿Cómo se regula la secreción de T_3 y T_4?

15. ¿Cuáles son los efectos fisiológicos de las hormonas tiroideas?

GLÁNDULAS PARATIROIDES

▶ OBJETIVO

Describir la localización, histología y funciones de las glándulas paratiroides.

Incluidas y rodeadas parcialmente por la cara posterior de los lóbulos laterales de la glándula tiroides hay varias masas pequeñas y redondeadas llamadas **glándulas paratiroides** (*para-* = al lado). Cada una tiene una masa de alrededor de 40 mg (0,04 g). En general hay una glándula paratiroides superior y una inferior adosadas a cada lóbulo tiroideo lateral (fig. 18-13a), para un total de cuatro.

Desde el punto de vista microscópico, las glándulas paratiroides contienen dos clases de células epiteliales (fig. 18-13b y c). Las células más numerosas, llamadas las **células principales**, producen **hormona paratiroidea (PTH)**, también llamada **parathormona**. Se desconoce la función del otro tipo de células, llamadas *células oxífilas*.

Hormona paratiroidea

La hormona paratiroidea es el regulador principal de los niveles de calcio (Ca^{2+}), magnesio (Mg^{2+}) e iones fosfato (HPO_4^{2-}) en la sangre. La acción específica de la PTH es incrementar el número y la actividad de los osteoclastos. El resultado es un aumento de la *resorción* ósea, que libera calcio iónico (Ca^{2+}) y fosfatos (HPO_4^{2+}) hacia la sangre. La PTH también actúa sobre los riñones. Primero, disminuye la velocidad de pérdida del Ca^{2+} y el Mg^{2+} de la sangre hacia la orina. Segundo, aumenta la pérdida de HPO_4^{2-} desde la sangre hacia la orina. Debido a que se pierde más HPO_4^{2-} en la orina que el que se gana desde los huesos, la PTH disminuye el nivel sanguíneo de HPO_4^{2-} y aumenta los niveles sanguíneos de Ca^{2+} y Mg^{2+}. Un tercer efecto de la PTH en los riñones es el de promover la producción de la hormona **calcitriol**, forma activa de la vitamina D. El calcitriol, también conocido como *1,25-dihidroxivitamina D_3*, incrementa la velocidad de *absorción* de Ca^{2+}, HPO_4^{2-} y Mg^{2+} desde el tubo digestivo hacia la sangre.

El nivel de calcio sanguíneo controla en forma directa la secreción de calcitonina y hormona paratiroidea por una vía de retroalimentación negativa que no involucra la hipófisis (fig. 18-14 en p. 644):

Fig. 18-13 Ubicación, irrigación e histología de las glándulas paratiroides.

Las glándulas paratiroides, por lo general cuatro, están incluidas en la cara posterior de la glándula tiroides.

Glándulas paratiroides (detrás de la glándula tiroides)
Tráquea

Vena yugular interna derecha
Arteria carótida común derecha
Ganglio simpático cervical medio
Glándula tiroides
GLÁNDULA PARATIROIDES SUPERIOR IZQUIERDA
GLÁNDULA PARATIROIDES SUPERIOR DERECHA
Esófago
Ganglio simpático cervical inferior
GLÁNDULA PARATIROIDES INFERIOR IZQUIERDA
GLÁNDULA PARATIROIDES INFERIOR DERECHA
Arteria tiroidea inferior izquierda
Nervio vago (X)
Arteria subclavia izquierda
Vena braquiocefálica derecha
Vena subclavia izquierda
Tronco braquiocefálico
Arteria carótida común izquierda
Tráquea

(a) Vista posterior

Célula principal
Vaso sanguíneo
Célula oxífila

MO 325 x

(b) Glándula paratiroides

Cápsula: Paratiroides, Tiroides
Célula principal, Célula oxífila: Glándula paratiroides
Célula folicular, Célula parafolicular: Glándula tiroides
Vaso sanguíneo

(c) Porción de la glándula tiroides (izquierda) y glándula paratiroides (derecha)

Glándula paratiroides
Glándula tiroides
Glándula paratiroides



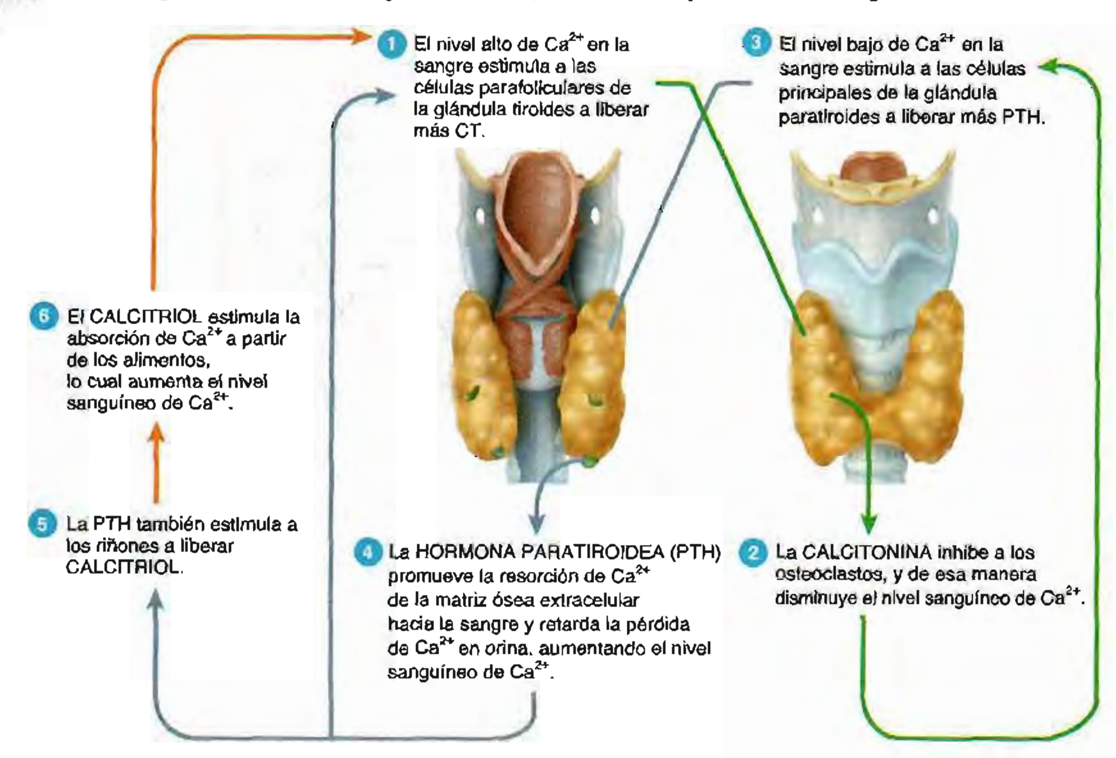
(d) Vista posterior de las glándulas paratiroides



¿Cuáles son los productos de secreción de: 1) las células parafoliculares de la glándula tiroides y 2) las células principales de las glándulas paratiroides?

Fig. 18-14 Los papeles de la calcitonina (flechas verdes), la hormona paratiroidea (flechas azules) y el calcitriol (flechas naranjas) en la homeostasis del calcio.

Con respecto a la regulación del nivel sanguíneo de Ca^{2+}, la calcitonina y la PTH son antagonistas.



¿Cuáles son los tejidos diana principales para la PTH, la CT y el calcitriol?

1. Un nivel más alto de lo normal de iones de calcio (Ca^{2+}) en la sangre estimula a las células parafoliculares de la glándula tiroides a liberar más calcitonina.
2. La calcitonina inhibe la actividad de los osteoclastos y así reduce el nivel de Ca^{2+} sanguíneo.
3. Un nivel de Ca^{2+} sanguíneo más alto de lo normal estimula a las células principales de la glándula paratiroides a liberar más PTH.
4. La PTH promueve la resorción de la matriz ósea extracelular, que libera Ca^{2+} hacia la sangre, y disminuye la pérdida de Ca^{2+} en la orina, elevando el nivel de Ca^{2+} sanguíneo.
5. La PTH también estimula la síntesis renal de calcitriol, la forma activa de la vitamina D.
6. El calcitriol aumenta la absorción de Ca^{2+} de los alimentos en el tubo digestivo, que ayuda a incrementar el nivel sanguíneo de Ca^{2+}.

CUADRO 18-7 Resumen de la hormona de la glándula paratiroides

Hormona y fuente	Control de la secreción	Acciones principales
Hormona paratiroidea (PTH) de las células principales Célula principal	El nivel sanguíneo bajo de Ca^{2+} estimula la secreción. El nivel sanguíneo alto de Ca^{2+} inhibe la secreción.	Aumenta los niveles sanguíneos de Ca^{2+} y Mg^{2+} y disminuye el nivel sanguíneo de HPO_4^{2-}, aumenta la resorción ósea por los osteoclastos, aumenta la reabsorción de Ca^{2+} y la excreción de HPO_4^{2-} por los riñones y promueve la formación de calcitriol (forma activa de la vitamina D), el cual aumenta la tasa de absorción del Ca^{2+} y Mg^{2+} de la dieta.

El cuadro 18-7 en la página 644 resume el control de la secreción y las acciones principales de la hormona paratiroidea.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

16. ¿Cómo se regula la secreción de la hormona paratiroidea?

17. ¿De qué maneras se asemejan las acciones de la PTH y de calcitriol?

GLÁNDULAS SUPRARRENALES

▶ OBJETIVO

Describir la localización, histología, hormonas y funciones de las glándulas suprarrenales.

Las dos **glándulas suprarrenales**, cada una de las cuales descansa en el polo superior de cada riñón (fig. 18-15a), tienen forma de pirámide aplanada. En el adulto, cada glándula suprarrenal tiene 3-5 cm de altura, 2-3 cm de ancho y un poco menos de 1 cm de espesor, con una masa de 3,5-5 g. Al nacimiento tiene apenas la mitad de este tamaño. Durante el desarrollo embrionario, las glándulas suprarrenales se diferencian estructural y funcionalmente en dos regiones distintivas: una grande, localizada periféricamente, la **corteza suprarrenal** (que conforma el 80-90% de la glándula) y una pequeña, localizada centralmente, la **médula suprarrenal** (fig. 18-15b). Una cápsula de tejido conectivo cubre la glándula. Las glándulas suprarrenales, como la glándula tiroides, están muy vascularizadas.

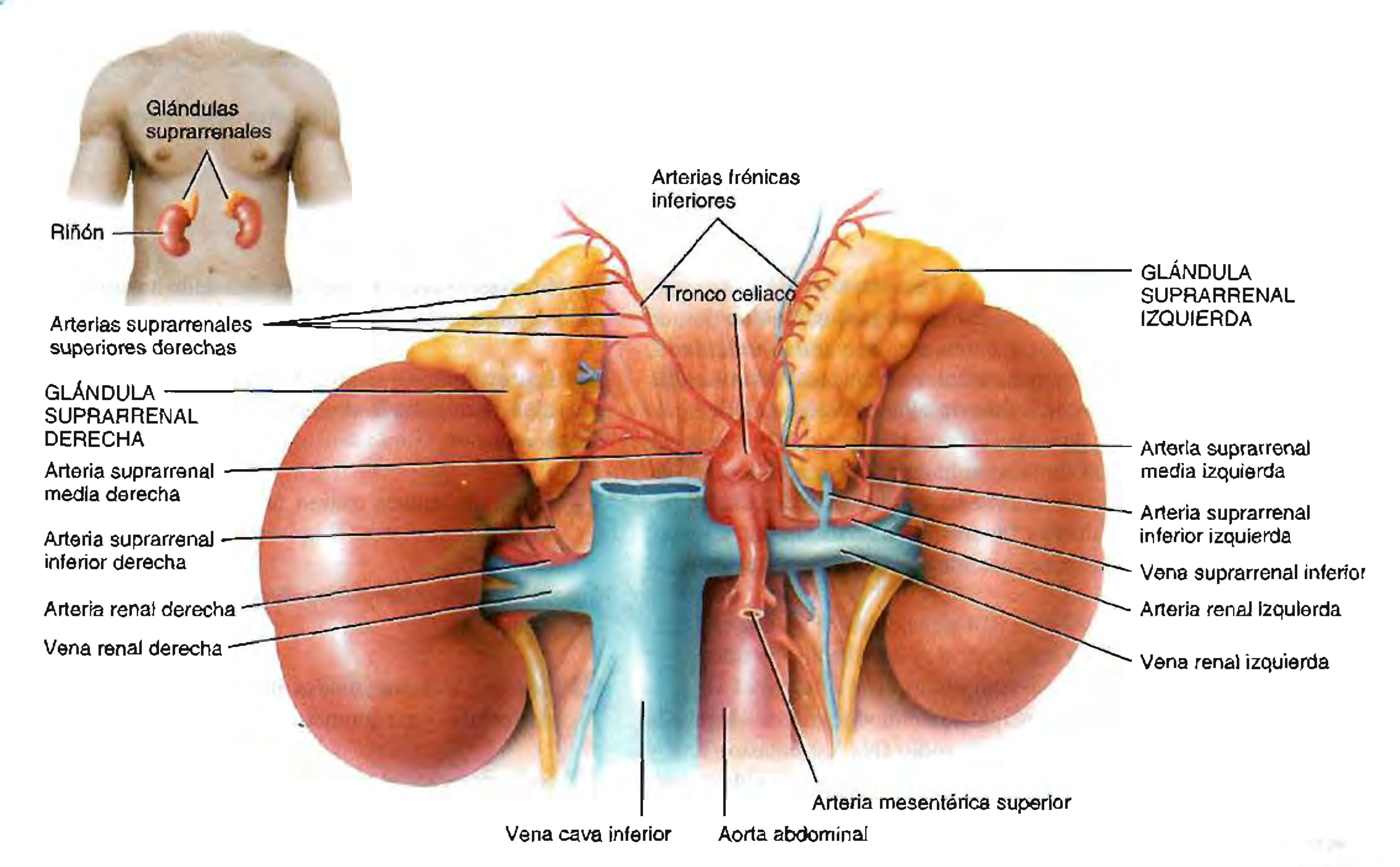
La corteza suprarrenal produce hormonas esteroideas que son esenciales para la vida. La pérdida completa de las hormonas adrenocorticales lleva a la muerte por deshidratación y desequilibrio electrolítico en el período de unos pocos días a una semana, a menos que comience una terapia de reemplazo hormonal. La médula suprarrenal produce tres hormonas catecolamínicas: noradrenalina, adrenalina y una pequeña cantidad de dopamina.

Corteza suprarrenal

La corteza suprarrenal se subdivide en tres zonas, cada una de las cuales secreta distintas hormonas (fig. 18-15d). La zona externa, justo por debajo de la cápsula de tejido conectivo, es la **zona glomerulosa**. Sus células, que están dispuestas en forma compacta unas

Fig. 18-15 **Ubicación, irrigación e histología de las glándulas suprarrenales.**

La corteza suprarrenal secreta hormonas esteroideas que son esenciales para la vida; la médula suprarrenal secreta noradrenalina y adrenalina.



(a) Vista anterior

continúa

Fig. 18-15 **(continuación)**

Cápsula
Corteza suprarrenal
Médula suprarrenal

(b) Corte a través de la glándula suprarrenal izquierda

Glándula suprarrenal
Riñón

(c) Vista anterior de la glándula suprarrenal y el riñón

Cápsula
Corteza suprarrenal:
La zona glomerulosa secreta mineralocorticoides, principalmente *aldosterona*
La zona fasciculada secreta glucocorticoides, principalmente cortisol
La zona reticular secreta andrógenos
Las células *cromafines* de la médula suprarrenal secretan adrenalina y noradrenalina (NA)
MO 50 x

(d) Subdivisiones de la glándula suprarrenal



¿Cuál es la posición de las glándulas suprarrenales con respecto a los riñones?

cerca de otras y organizadas en racimos esféricos y columnas ramificadas, secretan hormonas llamadas **mineralocorticoides** porque afectan la homeostasis mineral. La zona media, o **zona fasciculada,** es la más ancha de las tres y tiene células organizadas en columnas largas y rectas. Las células de la zona fasciculada secretan principalmente **glucocorticoides**, llamados así porque afectan la homeostasis de la glucosa. Las células de la zona interna, la **zona reticular**, están organizadas en cordones ramificados. Sintetizan cantidades pequeñas de **andrógenos** débiles (andro-, de *andrós*, varón, y -geno, de *gennón*, producir), hormonas esteroideas que tienen efectos masculinizantes.

Mineralocorticoides

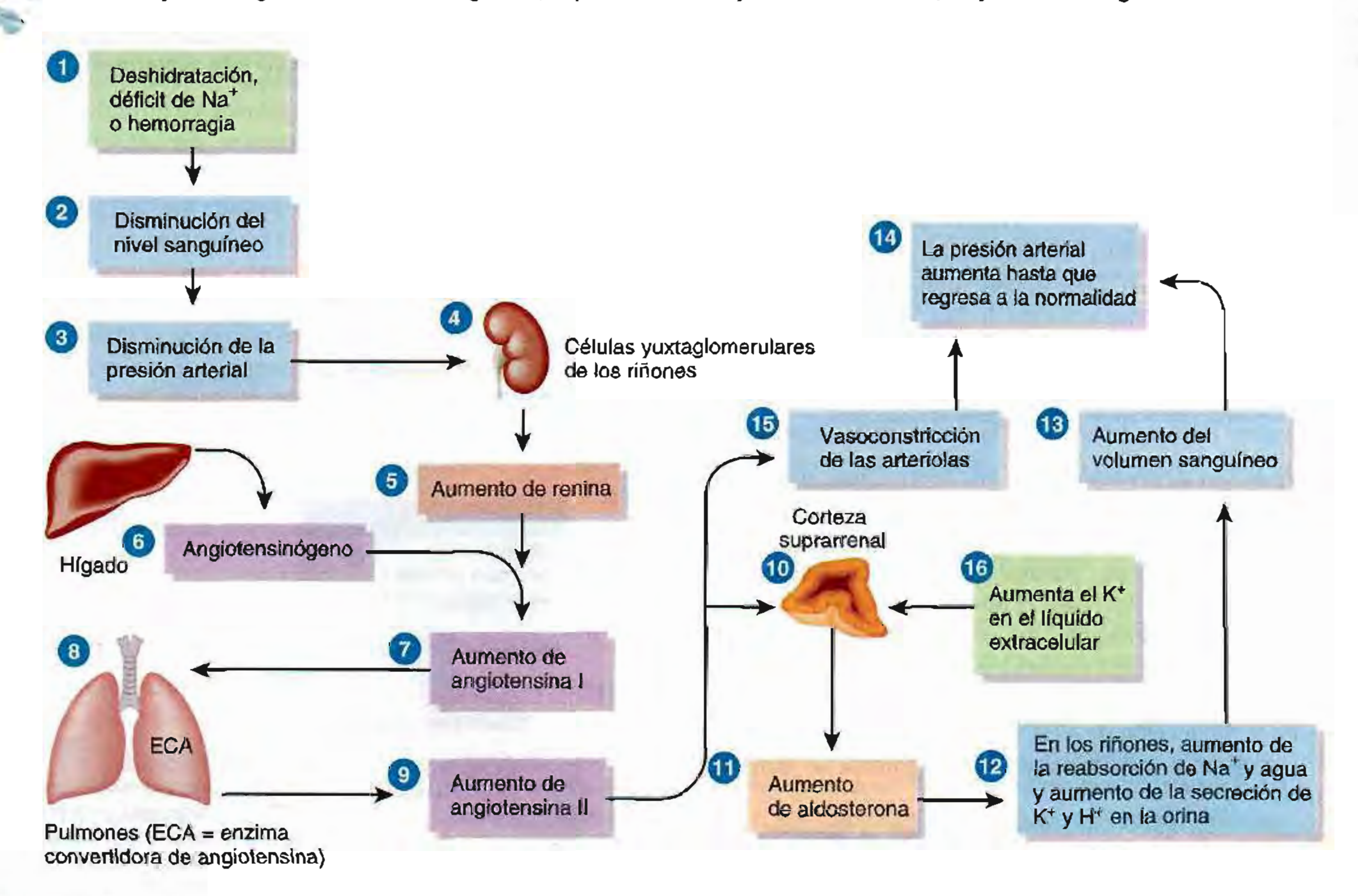
La **aldosterona** es el principal mineralocorticoide. Regula la homeostasis de dos iones minerales, sodio (Na^+) y potasio (K^+), y ayuda a ajustar la presión y el volumen sanguíneos. La aldosterona también promueve la excreción de H^+ en la orina; esta remoción de ácidos del cuerpo puede ayudar a prevenir la acidosis (pH de la sangre por debajo de 7,35), que se analiza en el capítulo 27.

El sistema **renina-angiotensina-aldosterona** controla la secreción de aldosterona (fig. 18-16):

1. Los estímulos que inician el sistema de la renina-angiotensina-aldosterona son la deshidratación, el déficit de Na^+ y la hemorragia.
2. Estas situaciones causan la disminución del volumen sanguíneo.
3. El volumen sanguíneo bajo conduce a la presión arterial baja.
4. La presión arterial baja estimula a ciertas células renales, llamadas células yuxtaglomerulares, a secretar la enzima **renina**.
5. Se incrementa el nivel sanguíneo de renina.
6. La renina convierte al **angiotensinógeno**, una proteína plasmática producida en el hígado, en **angiotensina I**.

Fig. 18-16 Regulación de la secreción de aldosterona por el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

La aldosterona ayuda a regular el volumen sanguíneo, la presión arterial y los niveles de Na^+, K^+ y H^+ en la sangre.



¿De qué dos maneras la angiotensina II aumenta la presión arterial, y cuáles son sus tejidos diana en cada caso?

7 La sangre con niveles elevados de angiotensina I circula por el organismo.

8 A medida que la sangre fluye a través de los capilares, particularmente los del pulmón, la **enzima convertidora de angiotensina (ECA)** convierte la angiotensina I en la hormona **angiotensina II**.

9 El nivel sanguíneo de angiotensina II se incrementa.

10 La angiotensina II estimula a la corteza suprarrenal a secretar aldosterona.

11 Sangre con niveles elevados de aldosterona circula hacia el riñón.

12 En el riñón, la aldosterona aumenta la reabsorción de Na^+ y agua de manera que se pierda menos en orina. La aldosterona también estimula al riñón a incrementar la secreción de K^+ y H^+ hacia la orina.

13 Con el incremento de la reabsorción de agua por el riñón, el volumen sanguíneo aumenta.

14 A medida que el volumen de sangre aumenta, la presión arterial se eleva hasta el valor normal.

15 La angiotensina II también estimula la contracción del músculo liso en las paredes de las arteriolas. La vasoconstricción resultante de las arteriolas aumenta la presión arterial y así ayuda a elevarla hasta el valor normal.

16 Aparte de la angiotensina II, otro factor que estimula la secreción de aldosterona es la elevación en la concentración de K^+ en la sangre (o en el líquido intersticial). La disminución en el nivel sanguíneo de K^+ tiene el efecto contrario.

Glucocorticoides

Los glucocorticoides, que regulan el metabolismo y la resistencia al estrés, son el **cortisol (hidrocortisona)**, la **corticosterona** y la

cortisona. De estas tres hormonas secretadas por la zona fasciculada, el cortisol es el más abundante, y se le atribuye alrededor del 95% de la actividad glucocorticoidea.

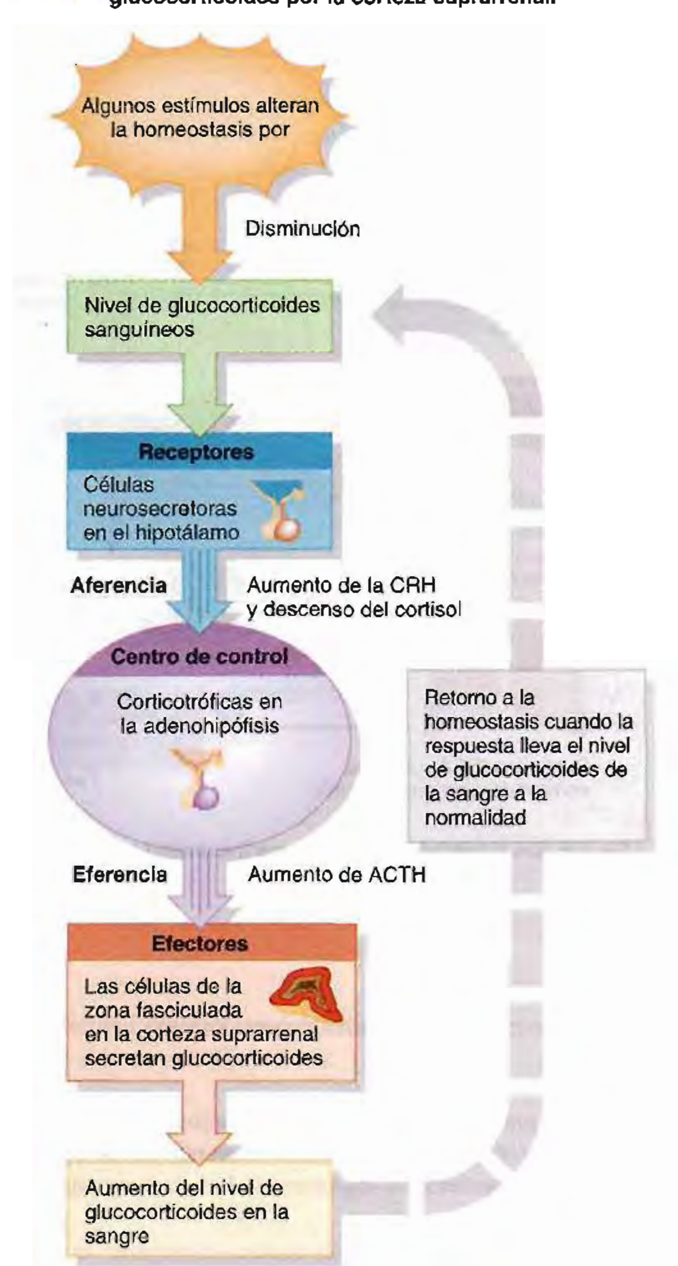
El control de la secreción de glucocorticoides se produce a través de un típico sistema de retroalimentación negativa (fig. 18-17). Los niveles sanguíneos bajos de glucocorticoides, principalmente cortisol, estimulan a las células neurosecretoras en el hipotálamo a secretar **hormona liberadora de corticotropina (CRH)**. La CRH (junto con un nivel bajo de cortisol) promueve la liberación de ACTH en la adenohipófisis. La ACTH fluye en la sangre a la corteza suprarrenal, donde estimula la secreción de glucocorticoides. (En mucho menor medida, la ACTH también estimula la secreción de aldosterona.) El análisis sobre el estrés al final del capítulo describe cómo el hipotálamo también aumenta la liberación de CRH en respuesta a distintas formas de estrés físico y emocional.

Los glucocorticoides tienen los siguientes efectos:

1. ***Degradación de proteínas.*** Los glucocorticoides aumentan la tasa de degradación de proteínas, en especial en las fibras de músculo liso, y así aumentan la liberación de aminoácidos al torrente sanguíneo. Las células corporales pueden usar los aminoácidos para la síntesis de proteínas nuevas o para la producción de ATP.
2. ***Formación de glucosa.*** Bajo la estimulación de los glucocorticoides, las células hepáticas pueden convertir ciertos aminoácidos o el ácido láctico en glucosa, que las neuronas y otras células pueden usar para la producción de ATP. Tal conversión de una sustancia que no es glucógeno u otro monosacárido en glucosa se llama **gluconeogénesis.**
3. ***Lipólisis.*** Los glucocorticoides estimulan la **lipólisis**, la degradación de triglicéridos y liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo hacia la sangre.
4. ***Resistencia al estrés.*** Los glucocorticoides trabajan de varias formas para proporcionar resistencia al estrés. La glucosa adicional provista por las células hepáticas provee a los tejidos una fuente inmediata de ATP para combatir un episodio de estrés, como el ejercicio, el ayuno, el miedo, las temperaturas extremas, la altura, una hemorragia, la infección, una cirugía, un traumatismo o una enfermedad. Debido a que los glucocorticoides hacen que los vasos sanguíneos sean más sensibles a otras hormonas que provocan vasoconstricción, elevan la presión arterial. Este efecto sería una ventaja en casos de pérdida de sangre grave, que hace que la presión arterial descienda.
5. ***Efectos antiinflamatorios.*** Los glucocorticoides inhiben a los glóbulos blancos que participan en las respuestas inflamatorias. Desafortunadamente, los glucocorticoides también retardan la reparación tisular, y como resultado retardan la curación de las heridas. A pesar de que las altas dosis pueden causar alteraciones mentales graves, los glucocorticoides son muy útiles en el tratamiento de trastornos inflamatorios crónicos como la artritis reumatoidea.
6. ***Depresión de las respuestas inmunitarias.*** Altas dosis de glucocorticoides deprimen las respuestas inmunitarias. Por esta razón, los glucocorticoides se prescriben para los receptores de trasplante de órganos, para retardar el rechazo por el sistema inmunitario.

Fig. 18-17 Regulación por retroalimentación negativa de la secreción de glucocorticoides

Niveles altos de CRH y niveles bajos de glucocorticoides promueven la liberación de ACTH, la cual estimula la secreción de glucocorticoides por la corteza suprarrenal.





Si un paciente con trasplante cardíaco recibe prednisona (un glucocorticoide) para ayudar a prevenir el rechazo del tejido trasplantado, ¿los niveles de ACTH y CRH van a estar altos o bajos? Explique.



Andrógenos

En hombres y mujeres, la corteza suprarrenal secreta pequeñas cantidades de andrógenos débiles. El andrógeno principal que secreta la glándula suprarrenal es la **dehidroepiandrosterona (DHEA)**. Luego de la pubertad en los hombres, el andrógeno testosterona también se libera en mucho mayor cantidad en los testículos. Así, la cantidad de andrógenos secretados por la glándula suprarrenal es generalmente tan baja que sus efectos son insignificantes. En las mujeres, sin embargo, los andrógenos suprarrenales juegan un papel importante. Estimulan la libido (conducta sexual) y son convertidos en estrógenos (esteroides feminizantes) por otros tejidos. Luego de la menopausia, cuando la secreción ovárica de estrógenos cesa, todos los estrógenos femeninos provienen de la conversión de los andrógenos suprarrenales. Los andrógenos suprarrenales también estimulan el crecimiento de vello axilar y púbico en los niños y niñas y contribuyen en la eclosión de crecimiento prepuberal. A pesar de que el control de la secreción de andrógenos suprarrenales no se conoce en forma completa, la principal hormona que estimula su secreción es la ACTH.

Hiperplasia suprarrenal congénita

La **hiperplasia suprarrenal congénita (HSC)** es un trastorno genético en el cual una o más enzimas necesarias para la síntesis de cortisol están ausentes. Debido a que el nivel de cortisol es bajo, la secreción de ACTH por la adenohipófisis es alta por falta de retroalimentación negativa. La ACTH, a su vez, estimula el crecimiento y la actividad secretora de la corteza suprarrenal. Como resultado, las dos glándulas suprarrenales se agrandan. Sin embargo, ciertos pasos de la síntesis de cortisol están bloqueados. De esta manera, se acumulan moléculas precursoras, y algunas de éstas son andrógenos débiles que pueden sufrir conversión a testosterona. El resultado es la **virilización** o masculinización. En la mujer, las características viriles incluyen el crecimiento de barba, desarrollo de una voz más grave y una distribución masculina del vello, agrandamiento del clítoris de manera que se asemeja un pene, atrofia de las mamas y aumento de la musculatura que produce un físico masculino. En los hombres prepúberes, el síndrome causa las mismas características que en las mujeres, más un rápido desarrollo de los órganos sexuales masculinos y la aparición del deseo sexual. En los hombres adultos, los efectos virilizantes de la HSC por lo general son ocultados por los efectos virilizantes normales de la testosterona secretada por los testículos. Como resultado, la HSC es a menudo difícil de diagnosticar en los hombres adultos. El tratamiento incluye terapia con cortisol, que inhibe la secreción de ACTH y así reduce la producción de andrógenos adrenales. ■

Médula suprarrenal

La región interna de la glándula suprarrenal, la **médula suprarrenal**, es un ganglio simpático modificado del sistema nervioso autónomo (SNA). Se desarrolla del mismo tejido embrionario que los otros ganglios simpáticos, pero sus células, que carecen de axones, forman cúmulos alrededor de los grandes vasos sanguíneos. En lugar de liberar un neurotransmisor, las células de la médula suprarrenal secretan hormonas. Las células productoras de hormonas, llamadas **células cromafines** (crom-, de *khróoma*, calor, y -afín, afinidad; véase **fig. 18-15d**), están inervadas por neuronas simpáticas preganglionares en el nervio esplácnico. Debido a que el SNA ejerce un control directo sobre las células cromafines, la liberación hormonal puede producirse de manera muy rápida.

Las dos hormonas principales sintetizadas por la médula suprarrenal son la **adrenalina** y la **noradrenalina (NA)**. El cortisol secretado por la corteza suprarrenal induce la síntesis de la enzima requerida para convertir la NA en adrenalina. Debido a que la corteza suprarrenal rodea la médula suprarrenal, el nivel de cortisol sanguíneo en la médula en general es bastante alto. De allí que alrededor del 80% de las células medulares secreten adrenalina. Por una falta de enzima convertidora, el 20% restante secreta noradrenalina. A diferencia de las hormonas de la corteza suprarrenal, las hormonas medulares no son esenciales para la vida, dado que sólo intensifican las respuestas simpáticas en otras partes del cuerpo.

En situaciones de estrés y durante el ejercicio, los impulsos del hipotálamo estimulan a las neuronas simpáticas preganglionares, que a su vez estimulan a las células cromafines a secretar adrenalina y noradrenalina. Estas dos hormonas aumentan en gran medida la respuesta de lucha o huida que se analizó en el capítulo 15. Incrementando la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción, la adrenalina y la noradrenalina aumentan el gasto cardiaco, el cual aumenta la presión arterial. También aumentan la irrigación del corazón, el hígado, los músculos esqueléticos y el tejido adiposo, dilatan las vías aéreas y aumentan los niveles sanguíneos de glucosa y de ácidos grasos.

El **cuadro 18-8** resume las hormonas producidas por las glándulas suprarrenales, el control de su secreción y sus acciones principales.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

18. Compare la corteza y la médula suprarrenales en cuanto a su localización e histología.

19. ¿Cómo se regula la secreción de hormonas de la corteza suprarrenal?

20. ¿Cómo se relaciona la médula adrenal con el sistema nervioso autónomo?

ISLOTES PANCREÁTICOS

▶ OBJETIVO

Describir la ubicación, histología, hormonas y funciones de los islotes pancreáticos.

El **páncreas** (pan-, de *pán*, todo, y -creas, de *kréas*, carne) es tanto una glándula endocrina como una glándula exocrina. Analizaremos sus funciones endocrinas e incluiremos sus funciones exocrinas en el capítulo 24, en el estudio del aparato digestivo. Órgano

CUADRO 18-8 Resumen de las hormonas de la glándula suprarrenal

Hormonas y fuente	Control de la secreción	Acciones principales
Hormonas de la corteza suprarrenal		
Mineralocorticoides (en forma predominante aldosterona) de las células de la zona glomerulosa	El nivel sanguíneo elevado de K^+ y la angiotensina II estimulan la secreción.	Aumentan los niveles sanguíneos de Na^+ y agua, y disminuyen el nivel sanguíneo de K^+.
Glucocorticoides (en forma predominante cortisol) de las células de la zona fasciculada	La ACTH estimula la liberación; la hormona liberadora de corticotrofina (CRH) promueve la secreción de ACTH en respuesta al estrés y a los niveles sanguíneos bajos de glucocorticoides.	Aumentan la degradación de proteínas (excepto en el hígado), estimulan la gluconeogénesis y la lipólisis, proveen resistencia al estrés, disminuyen la inflamación y deprimen las respuestas inmunes.
Andrógenos (en forma predominante dehidroepiandrosterona o DHEA) de las células de la zona reticular Corteza suprarrenal	La ACTH estimula la secreción.	Asisten al comienzo del crecimiento del vello axilar y púbico en ambos sexos; en las mujeres contribuyen a la libido y son fuente de estrógenos luego de la menopausia.
Hormonas de la médula suprarrenal		
Adrenalina y **noradrenalina** de las células cromafines Médula suprarrenal	Las neuronas simpáticas preganglionares liberan acetilcolina, la cual estimula la secreción.	Producen efectos que estimulan el sistema simpático del sistema nervioso autónomo (SNA) durante el estrés.

aplanado que mide cerca de 12,5 cm de largo, el páncreas se localiza en el marco duodenal, la primera parte del intestino delgado, y tiene una cabeza, un cuerpo y una cola (**fig. 18-18a**). Casi el 99% de las células del páncreas se disponen en racimos llamados **ácinos**. Los ácinos producen enzimas digestivas, que fluyen al tubo digestivo a través de una red de conductos. Diseminados entre los ácinos exocrinos hay 1-2 millones de pequeños racimos de tejido endocrino llamados **islotes pancreáticos** o **islotes de Langerhans** (**fig. 18-18b y c**). Abundantes capilares irrigan a las porciones exocrina y endocrina del páncreas.

Tipos celulares en los islotes pancreáticos

Cada islote pancreático incluye cuatro tipos de células secretoras de hormonas:

1. Las **alfa** o **células A** constituyen cerca del 17% de las células de los islotes pancreáticos y secretan **glucagón**.
2. Las **beta** o **células B** constituyen cerca del 70% de las células de los islotes pancreáticos y secretan **insulina**.
3. Las **delta** o **células D** constituyen cerca del 7% de las células de los islotes pancreáticos y secretan **somatostatina** (idéntica a la hormona inhibidora de la hormona de crecimiento secretada por el hipotálamo).
4. Las **células F** constituyen el resto de las células de los islotes pancreáticos y secretan **polipéptido pancreático**.

Las interacciones de las cuatro hormonas pancreáticas son complejas y no están completamente dilucidadas. Sí sabemos que el glucagón eleva el nivel de glucosa sanguínea y la insulina lo baja. La somatostatina actúa de manera paracrina inhibiendo la liberación de insulina y de glucagón de las células beta y alfa vecinas. También puede actuar como una hormona circulante disminuyendo la absorción de nutrientes desde el tubo digestivo. El polipéptido pancreático inhibe la secreción de somatostatina, la contracción de la vesícula biliar y la secreción de enzimas digestivas por el páncreas.

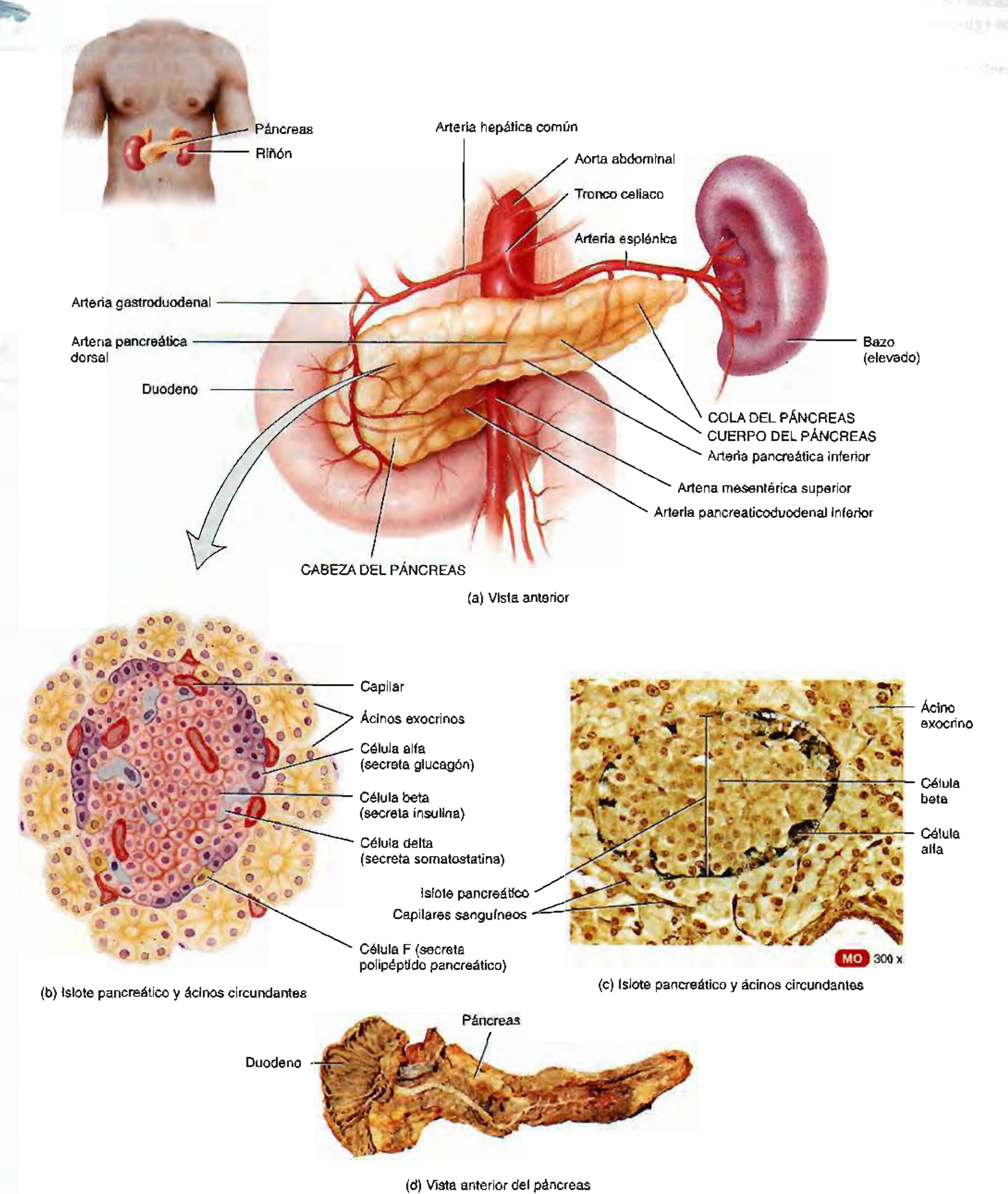
Regulación de la secreción de glucagón e insulina

La acción principal del glucagón es la de elevar el nivel de glucosa sanguínea cuando cae por debajo de lo normal. La insulina, por otro lado, ayuda a disminuir el nivel de glucosa cuando está muy alto. El nivel de glucosa sanguínea controla la secreción de glucagón e insulina por retroalimentación negativa (**fig. 18-19**):

1. El nivel bajo de glucosa sanguínea (hipoglucemia) estimula la secreción de glucagón en las células alfa de los islotes pancreáticos.

Fig. 18-18 Ubicación, irrigación e histología del páncreas.

Las hormonas pancreáticas regulan el nivel de glucosa sanguínea.



(a) Vista anterior

(b) Islote pancreático y ácinos circundantes

(c) Islote pancreático y ácinos circundantes

(d) Vista anterior del páncreas

¿El páncreas es una glándula exocrina o endocrina?

2 El glucagón actúa en los hepatocitos acelerando la conversión de glucógeno en glucosa (glucogenólisis) y promoviendo la formación de glucosa a partir del ácido láctico y ciertos aminoácidos (gluconeogénesis).

3 Como resultado, los hepatocitos liberan glucosa hacia la sangre más rápidamente, y el nivel sanguíneo de glucosa se eleva.

4 Si la glucosa sanguínea sigue subiendo, el nivel de glucosa sanguínea alto (hiperglucemia) inhibe la liberación de glucagón (retroalimentación negativa).

5 La glucosa sanguínea alta (hiperglucemia) estimula la secreción de insulina en las células beta de los islotes pancreáticos.

6 La insulina actúa en varias células del cuerpo acelerando la difusión facilitada de glucosa hacia las células, especialmente las fibras de músculo esquelético, acelerando la conversión de glucosa en glucógeno (glucogenogénesis), aumentando la captación de aminoácidos por las células y la síntesis de proteínas, acelerando la síntesis de ácidos grasos (lipogénesis) y disminuyendo la formación de glucosa a partir de ácido láctico y aminoácidos (gluconeogénesis).

7 Como resultado, el nivel de glucosa sanguínea cae.

8 Si el nivel de glucosa cae por debajo del normal, la glucosa sanguínea baja inhibe la liberación de insulina (retroalimentación negativa) y estimula la liberación de glucagón.

Si bien el nivel sanguíneo de glucosa es el regulador más importante de la insulina y del glucagón, varias hormonas y neurotransmisores también regulan la liberación de estas dos hormonas. Además las respuestas al nivel de glucosa sanguínea recién descritas, el glucagón estimula la liberación de insulina directamente; la insulina tiene el efecto opuesto, suprimiendo la secreción de glucagón. A medida que el nivel de glucosa sanguínea decae y se secreta menos insulina, las células alfa del páncreas se liberan del efecto inhibitorio de la insulina y pueden secretar más glucagón. De manera indirecta, la hormona de crecimiento humano (GH) y la hormona adrenocorticotrófica (ACTH) estimulan la secreción de insulina porque elevan la glucosa sanguínea.

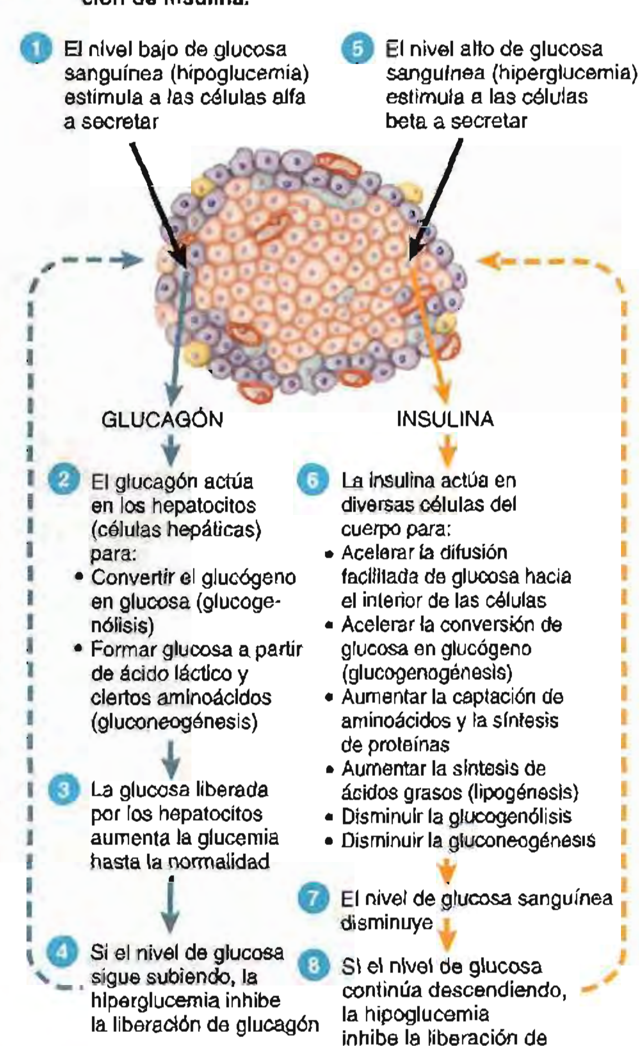
La secreción de insulina también está estimulada por:

- La acetilcolina, el neurotransmisor liberado por los terminales axónicos de las fibras nerviosas parasimpáticas del vago que inervan los islotes pancreáticos,
- Los aminoácidos arginina y leucina, que estarían presentes en la sangre en niveles más altos luego de una comida con contenido proteico, y
- El péptido insulinotrópico glucosa-dependiente (GIP)*, una hormona liberada por las células enteroendocrinas del intesti-

*El GIP –antes llamado péptido inhibidor gástrico– fue renombrado porque, en concentraciones fisiológicas, su efecto inhibitorio sobre la función estomacal es insignificante.

Fig. 18-19 Regulación por retroalimentación negativa de la secreción de glucagón (flechas azules) e insulina (flechas naranjas).

El nivel sanguíneo bajo de glucosa estimula la liberación de glucagón; el nivel sanguíneo alto de glucosa estimula la secreción de insulina.





¿La glucogenólisis aumenta o disminuye el nivel de glucosa sanguínea?

no delgado en respuesta a la presencia de glucosa en el tubo digestivo.

De esta manera, la digestión y la absorción de alimentos que contengan tanto hidratos de carbono como proteínas estimulan mucho la liberación de insulina

La secreción de glucagón está estimulada por:

- Un aumento de la actividad del sistema simpático del SNA, como ocurre durante el ejercicio, y
- El aumento en los aminoácidos sanguíneos si el nivel de glucosa está bajo, lo cual podría ocurrir después de una comida que contuviera principalmente proteínas.

El cuadro 18-9 resume las hormonas producidas por el páncreas, el control de su secreción y sus acciones principales.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

21. ¿Cómo se controlan los niveles sanguíneos de glucagón e insulina?

22. ¿Cuáles son los efectos sobre la secreción de insulina y glucagón del ejercicio versus la ingestión de una comida rica en carbohidratos y proteínas?

CUADRO 18-9 Resumen de las hormonas de los islotes pancreáticos

Hormona y fuente	Control de la secreción	Acciones principales
Glucagón de las células alfa de los islotes pancreáticos (Célula alfa)	El nivel sanguíneo bajo de glucosa, el ejercicio y principalmente las comidas ricas en proteínas estimulan la secreción; la somatostatina y la insulina inhiben la secreción.	Eleva el nivel de glucosa sanguíneo acelerando la degradación de glucógeno en glucosa en el hígado (glucogenólisis), convirtiendo otros nutrientes en glucosa en el hígado (gluconeogénesis) y liberando glucosa hacia la sangre.
Insulina de las células beta de los islotes pancreáticos (Célula beta)	El nivel sanguíneo alto de glucosa, la acetilcolina (liberada por las fibras del nervio vago parasimpático), la arginina y la leucina (dos aminoácidos), el glucagón, el GIP, la GH y la ACTH estimulan la secreción; la somatostatina inhibe la secreción.	Disminuye el nivel de glucosa sanguínea acelerando el transporte de glucosa hacia las células, convirtiendo glucosa en glucógeno (glucogenogénesis) y disminuyendo la glucogenólisis y la gluconeogénesis; también aumenta la lipogénesis y estimula la síntesis de proteínas.
Somatostatina de las células delta de los islotes pancreáticos (Célula delta)	El polipéptido pancreático inhibe la secreción.	Inhibe la secreción de insulina y glucagón y enlentece la absorción de nutrientes desde el tubo digestivo.
Polipéptido pancreático de las células F de los islotes pancreáticos (Célula F)	Las comidas ricas en proteínas, el ayuno, el ejercicio y la hipoglucemia aguda estimulan la secreción; la somatostatina y el nivel elevado de glucosa sanguíneo inhiben la secreción.	Inhibe la secreción de somatostatina, la contracción de la vesícula biliar y la secreción de enzimas digestivas pancreáticas.

OVARIOS Y TESTÍCULOS

▶ OBJETIVO

Describir la ubicación, hormona y funciones de las gónadas masculinas y femeninas.

Las **gónadas** son los órganos que producen los gametos: espermatozoides en los hombres y ovocitos en las mujeres. Además de su función reproductiva, las gónadas secretan hormonas. Los **ovarios**, cuerpos ovalados pares localizados en la cavidad pelviana femenina, producen diversas hormonas esteroideas incluyendo dos **estrógenos** (estradiol y estrona) y **progesterona**. Estas hormonas sexuales femeninas, junto con la FSH y la LH de la adenohipófisis, regulan el ciclo menstrual, mantienen el embarazo y preparan las glándulas mamarias para la lactancia. También promueven el crecimiento de las mamas y el ensanchamiento de las caderas en la pubertad y ayudan a mantener estos caracteres sexuales secundarios. Los ovarios también producen **inhibina**, una hormona proteica que inhibe la secreción de hormona foliculoestimulante (FSH). Durante el embarazo, los ovarios y la placenta producen una hormona peptídica llamada **relaxina**, que aumenta la flexibilidad de la sínfisis del pubis durante el embarazo y ayuda a dilatar el cuello uterino durante el trabajo de parto y el nacimiento. Estas acciones ayudan a facilitar el pasaje del bebé, agrandando el canal de parto.

Las gónadas masculinas, los **testículos**, son glándulas ovaladas que yacen en el escroto. La hormona principal producida y secretada por los testículos es la **testosterona**, **andrógeno** u hormona sexual masculina. La testosterona regula la producción de espermatozoides y estimula el desarrollo y el mantenimiento de los caracteres sexuales masculinos, como el crecimiento de la barba y el engrosamiento de la voz. Los testículos también producen inhibina, que inhibe la secreción de FSH. La estructura detallada de los ovarios y los testículos y los papeles específicos de las hormonas sexuales se analizan en el capítulo 28.

El **cuadro 18-10** resume las hormonas producidas por los ovarios y los testículos y sus acciones principales.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

23. ¿Por qué se clasifica a los ovarios y los testículos como glándulas endocrinas y órganos reproductores?

CUADRO 18-10 Resumen de las hormonas de los ovarios y testículos

Hormona	*Acciones principales*
Hormonas ováricas	
Estrógenos y progesterona (Ovarios)	Junto con las hormonas gonadotróficas de la adenohipófisis, regulan el ciclo reproductivo femenino, regulan la ovogénesis, mantienen el embarazo, preparan las glándulas mamarias para la lactancia y promueven el desarrollo y mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios femeninos.
Relaxina	Aumenta la flexibilidad de la sínfisis púbica durante el embarazo y ayuda a dilatar el cuello uterino durante el trabajo de parto y el parto.
Inhibina	Inhibe la secreción de FSH de la adenohipófisis.
Hormonas testiculares	
Testosterona (Testículos)	Estimula el descenso de los testículos antes del nacimiento, regula la espermatogénesis y promueve el desarrollo y mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios masculinos.
Inhibina	Inhibe la secreción de FSH de la hipófisis anterior.

GLÁNDULA PINEAL

▶ OBJETIVO

Describir la ubicación, histología, hormona y funciones de la glándula pineal.

La **glándula pineal** (en forma de piña) es una glándula endocrina pequeña adosada al techo del tercer ventrículo del cerebro en la línea media (véase **fig. 18-1**). Forma parte del epitálamo y se localiza entre los dos colículos superiores, tiene una masa de 0,1-0,2 g y está cubierta por una cápsula formada por la piamadre. La glándula consiste de masas de neuroglía y células secretoras llamadas **pinealocitos**.

A pesar de que varias características anatómicas de la glándula pineal se conocen desde hace años, su papel fisiológico todavía no es claro. Sabemos que la glándula pineal secreta **melatonina**, una hormona aminoacídica derivada de la serotonina, y que se libera más melatonina en la oscuridad y menos en la luz fuerte del día. Axones simpáticos posganglionares del ganglio cervical superior se extienden hasta la glándula pineal y hacen sinapsis con los pinealocitos. En la oscuridad, la noradrenalina liberada por las fibras simpáticas estimula la síntesis y secreción de melatonina, que puede promover el sueño.

Se piensa que la melatonina contribuye a regular el reloj biológico del cuerpo, que está controlado por el núcleo supraquiasmático del hipotálamo. Durante el sueño, los niveles plasmáticos de melatonina aumentan diez veces y luego declinan otra vez a un nivel bajo antes de despertar. Pequeñas dosis de melatonina administradas en forma oral pueden inducir el sueño y reajustar los ritmos circadianos, lo cual podría beneficiar a los trabajadores cuyos turnos de trabajo rotan entre las horas del día y la noche. La melatonina también es un antioxidante potente que puede proporcionar algo de protección frente a los radicales libres del oxígeno dañinos.

En animales que se reproducen durante estaciones específicas, la melatonina inhibe sus funciones reproductivas, pero no está claro si la melatonina influye sobre la función reproductiva humana. Los niveles de melatonina son más altos en los niños y declinan con la edad, pero no hay evidencia de que cambios en la secreción de melatonina se correlacionen con el comienzo de la pubertad y la maduración sexual. Sin embargo, debido a que la melatonina provoca atrofia de las gónadas en varias especies animales, debe estudiarse la posibilidad de que se presenten efectos adversos en la reproducción humana antes de que se pueda recomendar su uso para reajustar los ritmos circadianos.



Trastorno afectivo estacional y *Jet Lag* (desadaptación horaria)

El **trastorno afectivo estacional** (***seasonal affective disorder*, SAD**) es un tipo de depresión que afecta a algunas personas durante los meses del invierno, cuando el día es corto. Se piensa que se debe, en parte, a la sobreproducción de melatonina. La terapia con luz brillante de espectro total –dosis repetidas de varias horas de exposición a luz artificial tan brillante como la luz solar– provee alivio a algunas personas. De tres a seis horas de exposición a la luz brillante también parece acelerar la recuperación del *jet lag*, la fatiga sufrida por los viajeros que cruzan varios husos horarios rápidamente. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

24. ¿Cuál es la relación entre la melatonina y el sueño?

TIMO

El **timo** está localizado detrás del esternón entre los pulmones. Debido a su papel en la inmunidad, los detalles de la estructura y funciones del timo se estudian en el capítulo 22. Las hormonas producidas por el timo –**timosina**, **factor humoral tímico** (**THF**), **factor tímico** (**TF**) y **timopoyetina**– promueven la maduración de las células T (un tipo de glóbulo blanco sanguíneo que destruye microbios y otras sustancias extrañas) y pueden retardar el proceso de envejecimiento.

OTROS TEJIDOS Y ÓRGANOS ENDOCRINOS, EICOSANOIDES Y FACTORES DE CRECIMIENTO

▶ OBJETIVOS

Enumerar las hormonas secretadas por células en tejidos y órganos que no sean glándulas endocrinas y describir sus funciones.

Describir las acciones de los eicosanoides y factores de crecimiento.

Hormonas de otros tejidos y órganos endocrinos

Como se expuso al principio de este capítulo, algunas células de otros órganos que no son clasificados generalmente como glándulas endocrinas tienen función endocrina y secretan hormonas. Se vieron varios ejemplos en este capítulo: el hipotálamo, el timo, el páncreas, los ovarios y los testículos. El **cuadro 18-11** muestra una revisión de estos órganos y tejidos, y de sus hormonas y acciones.

CUADRO 18-11 Resumen de las hormonas producidas por otros órganos y tejidos que contienen células endocrinas

Hormona	Acciones principales
Tubo digestivo	
Gastrina	Promueve la secreción de jugo gástrico y aumenta el peristaltismo gástrico.
Péptido insulinotrópico dependiente de glucosa (GIP)	Estimula la liberación de insulina por las células beta pancreáticas.
Secretina	Estimula la secreción de jugo pancreático y bilis.
Colecistocinina (CCK)	Estimula la secreción de jugo pancreático, regula la liberación de bilis de la vesícula biliar y aporta la sensación de saciedad luego de comer.
Placenta	
Gonadotropina coriónica humana (hCG)	Estimula al cuerpo lúteo en el ovario a continuar la producción de estrógenos y progesterona para mantener el embarazo
Estrógenos y progesterona	Mantiene el embarazo y ayuda a preparar las glándulas mamarias para secretar leche.
Somatomamotropina coriónica humana (hCS)	Estimula el desarrollo de las glándulas mamarias para la lactancia.
Riñones	
Renina	Parte de una secuencia de reacciones que aumentan la presión sanguínea provocando vasoconstricción y secreción de aldosterona.
Eritropoyetina (EPO)	Aumenta la tasa de formación de glóbulos rojos.
Calcitriol* (forma activa de la vitamina D)	Ayuda en la absorción de calcio y fósforo de la dieta.
Corazón	
Péptido natriurético auricular (PNA)	Disminuye la presión arterial.
Tejido adiposo	
Leptina	Suprime el apetito y puede disminuir la actividad de la FSH y la LH.

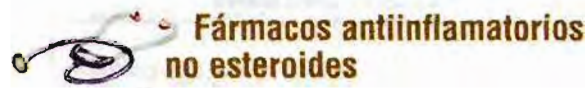
*La síntesis comienza en la piel, continúa en el hígado y termina en los riñones.

Eicosanoides

Dos familias de moléculas eicosanoides –las **prostaglandinas** o **PG**, y los **leucotrienos** o **LT**– se encuentran en virtualmente todas las células del cuerpo excepto los glóbulos rojos, y actúan como hormonas locales (paracrinas o autocrinas) en respuesta a estímulos químicos o mecánicos. Se sintetizan separando un ácido graso de 20 carbonos llamado **ácido araquidónico** de las moléculas de fosfolípidos de la membrana a partir del ácido araquidónico, distintas reacciones enzimáticas producen PG o LT. El **tromboxano** (**TX**) es una PG modificada que contrae los vasos sanguíneos y promueve la activación plaquetaria. Los eicosanoides aparecen en la sangre en pequeñas cantidades y están presentes solo brevemente debido a su rápida inactivación.

Para ejercer sus efectos, los eicosanoides se unen a receptores en la membrana plasmática de las células diana y estimulan o inhiben la síntesis de segundos mensajeros como el AMP cíclico. Los leucotrienos estimulan la quimiotaxis (atracción a un estímulo químico) de los glóbulos blancos sanguíneos y median la inflamación. Las prostaglandinas modifican la contracción del músculo liso, la secreción glandular, el flujo sanguíneo, el proceso reproductivo, la función plaquetaria, la respiración, la transmisión de los impulsos

nerviosos, el metabolismo de los lípidos y las respuestas inmunitarias. También participan en el desarrollo de la inflamación y la fiebre, y en la intensificación del dolor.



Fármacos antiinflamatorios no esteroides

En 1971, los científicos resolvieron el enigma planteado hacía mucho tiempo sobre cómo actúa la aspirina. La aspirina y los **fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE)** relacionados, como el ibuprofeno, inhiben una enzima clave en la síntesis de prostaglandinas sin afectar la síntesis de leucotrienos. Los AINE se usan para tratar una gran variedad de trastornos inflamatorios, desde la artritis reumatoidea hasta el codo de tenista. El éxito de los AINE en reducir la fiebre, el dolor y la inflamación demuestra que las prostaglandinas están involucradas en dichos procesos. ■

Factores de crecimiento

Varias hormonas que hemos descrito –el factor de crecimiento similar a la insulina, la timosina, la insulina, las hormonas tiroideas, la hormona de crecimiento humano y la prolactina– estimulan el crecimiento y la división celular. Además, varias hormonas recientemente descubiertas llamadas **factores de crecimiento** juegan un papel importante en el desarrollo, el crecimiento y la reparación del tejido. Los factores de crecimiento son sustancias *mitógenas*, es decir que provocan el crecimiento estimulando la división celular. Muchos factores de crecimiento actúan localmente, como autocrinos o paracrinos.

Un resumen de las fuentes y las acciones de seis factores de crecimiento importantes se presenta en el cuadro 18-12.

CUADRO 18-12 Resumen de algunos factores de crecimiento

Factor de crecimiento	Comentario
Factor de crecimiento epidérmico (EGF)	Producido en las glándulas submaxilares (salivales); estimula la proliferación de las células epiteliales, fibroblastos, neuronas y astrocitos; suprime algunas células cancerosas y la secreción de jugo gástrico por el estómago.
Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF)	Producido en las plaquetas sanguíneas; estimula la proliferación de la neuroglía, de las fibras de músculo liso, y fibroblastos; parece participar en la curación de heridas; puede contribuir al desarrollo de aterosclerosis.
Factor de crecimiento fibroblástico (FGF)	Hallado en la glándula hipófisis y el cerebro; estimula la proliferación de varias células derivadas del mesodermo embrionario (fibroblastos, células suprarrenales, fibras de músculo liso, condrocitos y células endoteliales); también estimula la formación de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis).
Factor de crecimiento nervioso (NGF)	Producido en las glándulas submaxilares (salivales) y en el hipocampo, en el cerebro; estimula el crecimiento de los ganglios en la vida embrionaria, mantiene el sistema nervioso simpático; estimula la hipertrofia y diferenciación de las neuronas.
Factores de angiogénesis tumoral (TAF)	Producido por células normales y tumorales; estimula el crecimiento de nuevos capilares, la regeneración de los órganos y la curación de heridas.
Factores de crecimiento transformante (TGF)	Producido por diversas células como moléculas separadas llamadas TGF-alfa y TGF-beta. El TGF-alfa tiene actividades similares al factor de crecimiento epidérmico y el TGF-beta inhibe la proliferación de muchos tipos celulares.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

25. ¿Qué hormonas se secretan en el tubo digestivo, la placenta, los riñones, la piel, el tejido adiposo y el corazón?

26. ¿Cuáles son las funciones de las prostaglandinas, los leucotrienos y los factores de crecimiento?

LA RESPUESTA AL ESTRÉS

▶ **OBJETIVO**

Describir cómo el cuerpo responde al estrés

Es imposible eliminar todo el estrés de la vida cotidiana. Un tipo de estrés, llamado **eustrés**, nos prepara para enfrentar ciertos desafíos y por lo tanto es útil. Otro tipo de estrés, llamado **distrés**, es dañino. Cualquier estímulo que produzca una respuesta de estrés se llama **estresor**. Un estresor puede ser casi cualquier alteración en el cuerpo humano: calor o frío, contaminantes ambientales, toxinas de las bacterias, sangrado profuso por una herida o cirugía, o una reacción emocional muy fuerte. Las respuestas a los estresores pueden ser placenteras o no, y varían entre las personas y hasta en la misma persona en momentos diferentes.

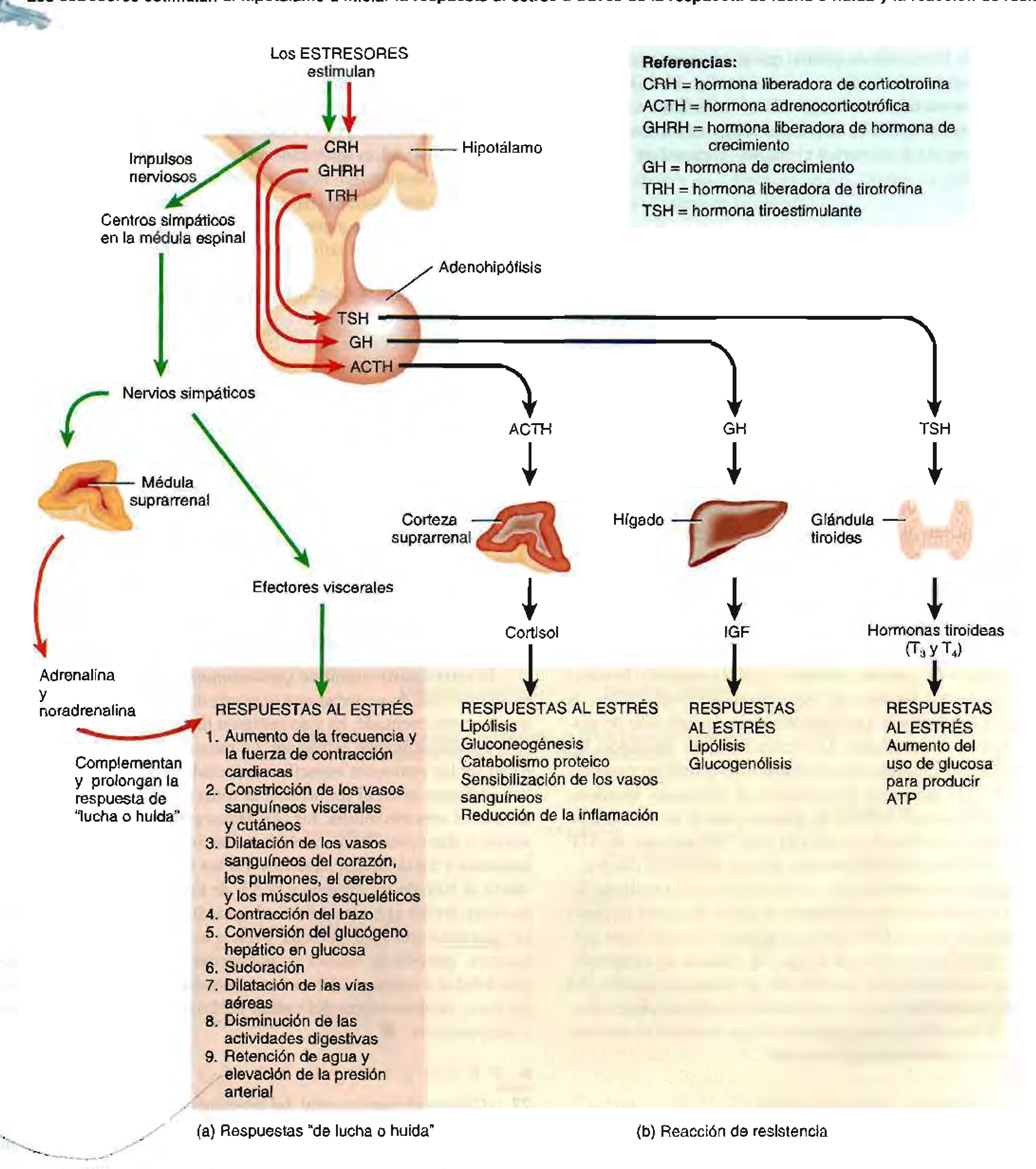
Los mecanismos homeostáticos del organismo tratan de contrarrestar el estrés. Cuando tienen éxito, el medio interno se mantiene dentro de los límites fisiológicos normales. Si el estrés es extremo, inusual o de larga duración, los mecanismos normales pueden no ser suficientes. Hans Selye, un pionero en la investigación del estrés, demostró que muchas condiciones estresantes o noxas desencadenan una secuencia similar de cambios corporales. Estos cambios, llamados la **respuesta al estrés** o **síndrome general de adaptación (SGA)**, son controlados principalmente por el hipotálamo. La respuesta al estrés tiene lugar en tres pasos: 1) una respuesta inicial de lucha o huida, 2) una reacción más lenta de resistencia, y finalmente 3) el agotamiento.

La respuesta de lucha o huida

La **respuesta de lucha** o **huida**, iniciada por impulsos nerviosos desde el hipotálamo hacia la división simpática del sistema nervioso autónomo (SNA), incluida la médula suprarrenal, moviliza rápidamente las reservas del cuerpo para la actividad física inmediata (fig. 18-20a). Lleva grandes cantidades de glucosa y oxígeno a los órganos que son más activos a la hora de rechazar un peligro: el ce-

Fig. 18-20 Respuestas a los estresores durante la respuesta del estrés. Las flechas rojas (respuestas hormonales) y las flechas verdes (respuestas neurales) en (a) indican las reacciones inmediatas de lucha o huida; las flechas negras en (b) indican reacciones de resistencia de largo plazo.

Los estresores estimulan al hipotálamo a iniciar la respuesta al estrés a través de la respuesta de lucha o huida y la reacción de resistencia.



¿Cuál es la diferencia básica entre la respuesta al estrés y la homeostasis?

rebro, que debe estar muy alerta: los músculos esqueléticos, que pueden tener que pelear contra un atacante o huir; y el corazón, que debe trabajar en forma vigorosa para eyectar suficiente sangre al cerebro y los músculos. Durante la respuesta de lucha o huida, las funciones corporales no esenciales, como la digestiva, la urinaria y la reproductora, se inhiben. La reducción del flujo sanguíneo a los riñones promueve la liberación de renina, que pone en movimiento el sistema renina-angiotensina-aldosterona (véase **fig. 18-16**). La aldosterona hace que los riñones retengan Na^+, lo cual lleva a la retención de agua y a la elevación de la presión sanguínea. La retención de agua también ayuda a conservar el líquido corporal en caso de sangrado grave.

La reacción de resistencia

El segundo paso en la respuesta al estrés es la **reacción de resistencia** (**fig. 18-20b**). A diferencia de la respuesta corta de lucha o huida, la cual se inicia por los impulsos nerviosos desde el hipotálamo, la reacción de resistencia se inicia en gran parte por hormonas liberadoras hipotalámicas y es una respuesta de más larga duración. Las hormonas involucradas son la hormona liberadora de corticotrofina (CRH), la hormona liberadora de la hormona de crecimiento (GHRH) y la hormona liberadora de tirotrofina (TRH).

La CRH estimula a la adenohipófisis a secretar ACTH, que a su vez estimula a la corteza suprarrenal a aumentar la liberación de cortisol. El cortisol luego estimula la gluconeogénesis en las células hepáticas, la degradación de triglicéridos en ácidos grasos (lipólisis) y el catabolismo de las proteínas en aminoácidos. Los tejidos pueden usar la glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos resultantes para producir ATP o para reparar las células dañadas. El cortisol también reduce la inflamación.

La segunda hormona liberadora hipotalámica, la GHRH, hace que la adenohipófisis secrete hormona de crecimiento humano (GH). A través de los factores de crecimiento insulino-símiles, la GH estimula la lipólisis y la glucogenólisis –la degradación de glucógeno en glucosa– en el hígado. La tercera hormona liberadora hipotalámica, la TRH, estimula a la adenohipófisis a secretar tirotrofina (TSH). La TSH promueve la secreción de hormonas tiroideas, que estimulan el aumento del uso de glucosa para la producción de ATP. Las acciones combinadas de la GH y la TSH proveen de ATP adicional a las células metabólicamente activas de todo el cuerpo.

Esta reacción de resistencia le ayuda al cuerpo a continuar luchando contra un estresor mucho tiempo después de que la repuesta de lucha o huida se disipa. Ésto explica porqué el corazón sigue palpitando por varios minutos luego de que el estresor es eliminado. Por lo general significa haber sobrevivido al episodio causante del estrés y el organismo regresa a la normalidad. En algunas ocasiones, sin embargo, la reacción de resistencia no logra combatir al estresor, y el cuerpo pasa al estadio de agotamiento.

Agotamiento

Las reservas del cuerpo pueden finalmente volverse tan escasas que no pueden sostener el estadio de resistencia, y sobreviene el **agotamiento**. La exposición prolongada a altos niveles de cortisol y otras hormonas involucradas en la reacción de resistencia provocan desgaste muscular, supresión del sistema inmunitario, úlceras en el tubo digestivo y falla de las células beta pancreáticas. Además, pueden ocurrir cambios patológicos si la reacción de resistencia continúa luego de que el estresor fue eliminado.

Estrés y enfermedad

A pesar de que el papel exacto del estrés en las enfermedades humanas no se conoce, está claro que puede desencadenar trastornos particulares al inhibir temporariamente ciertos componentes del sistema inmunitario. Los trastornos relacionados con el estrés incluyen gastritis, colitis ulcerosa, síndrome del colon irritable, hipertensión, asma, artritis reumatoidea (AR), dolores de cabeza tipo migraña, ansiedad y depresión. La gente bajo estrés tiene un riesgo mucho mayor de desarrollar una enfermedad crónica o de morir prematuramente.

La interleucina-1, una sustancia secretada por los macrófagos del sistema inmunitario, es un nexo importante entre el estrés y la inmunidad. Una acción de la interleucina-1 es la de estimular la secreción de ACTH, que a su vez estimula la producción de cortisol. El cortisol no sólo provee resistencia al estrés y la inflamación, sino que también suprime la producción de interleucina-1. De esta manera, el sistema inmunitario pone en marcha la respuesta al estrés, y el cortisol resultante suprime un mediador del sistema inmunitario. Este sistema de retroalimentación negativa mantiene la respuesta inmunitaria bajo control una vez que ésta ha cumplido con su cometido. Gracias a su actividad, el cortisol y otros glucocorticoides se usan como fármacos inmunosupresores para los receptores de trasplantes de órganos.

Estrés postraumático

El **estrés postraumático** (***postraumatic stress disorder***, **PTSD**) es un trastorno de ansiedad que se puede desarrollar en un individuo que ha experimentado, ha sido testigo o ha sabido de un suceso físico o psicológicamente estresante. La causa inmediata del PTSD parecen ser los estresores específicos asociados con los sucesos. Entre los estresores están el terrorismo, la toma de rehenes, el encarcelamiento, el servicio militar, los accidentes graves, la tortura, el abuso sexual o físico, los delitos violentos, los tiroteos en las escuelas, las masacres y los desastres naturales. En los Estados Unidos, el PTSD afecta al 10% de las mujeres y al 5% de los hombres. Los síntomas incluyen revivir el hecho a través de pesadillas o reviviscencias, evitar cualquier actividad, persona, lugar o suceso asociado con los estresores, pérdida de interés y motivación, falta de concentración, irritabilidad e insomnio. El tratamiento comprende el uso de antidepresivos, estabilizadores del estado de ánimo y agentes ansiolíticos y antipsicóticos. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

27. ¿Cuál es el papel central del hipotálamo durante el estrés?

28. ¿Qué reacciones corporales ocurren durante la respuesta de lucha o huida, la reacción de resistencia y el agotamiento?

29. ¿Cuál es la relación entre el estrés y la inmunidad?

DESARROLLO DEL SISTEMA ENDOCRINO

▶ OBJETIVO

Describir el desarrollo de las glándulas endocrinas.

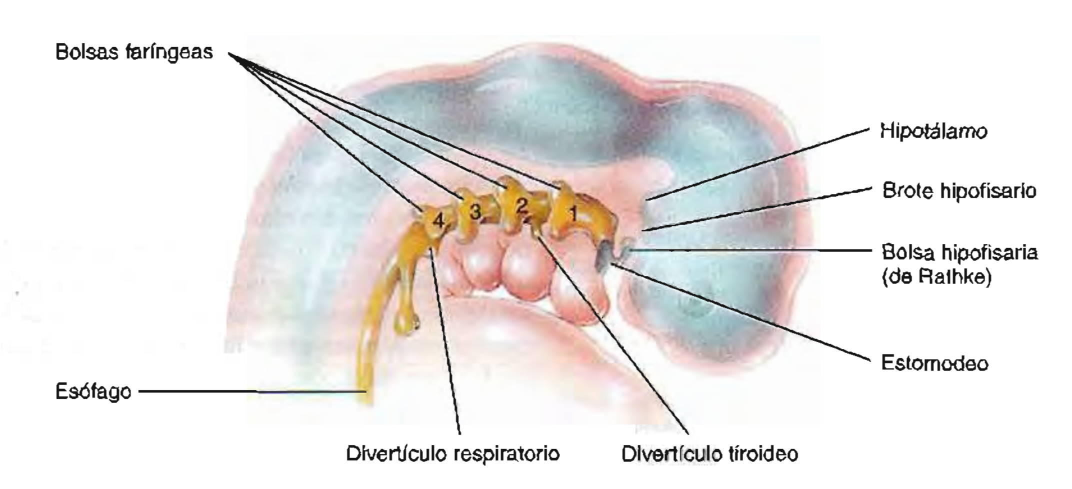
El desarrollo del sistema endocrino no es tan localizado como el desarrollo de otros aparatos o sistemas porque, como ya se ha expuesto, los órganos endocrinos están distribuidos por todo el cuerpo.

Alrededor de tres semanas después de la fertilización, la *hipófisis (glándula pituitaria)* comienza a desarrollarse desde dos regiones distintas del **ectodermo**. El *lóbulo posterior de la hipófisis (neurohipófisis)* deriva de una protuberancia del ectodermo llamada **brote neurohipofisario**, localizado en el piso del hipotálamo (fig. 18-21). El *infundíbulo*, también una protuberancia del brote neurohipofisario, conecta la neurohipófisis con el hipotálamo. El *lóbulo anterior de la hipófisis (adenohipófisis)* deriva de una protuberancia de ectodermo del techo de la boca llamada la **bolsa hipofisaria (de Rathke)**. La bolsa crece hacia el brote neurohipofisario y al final pierde su conexión con el techo de la boca.

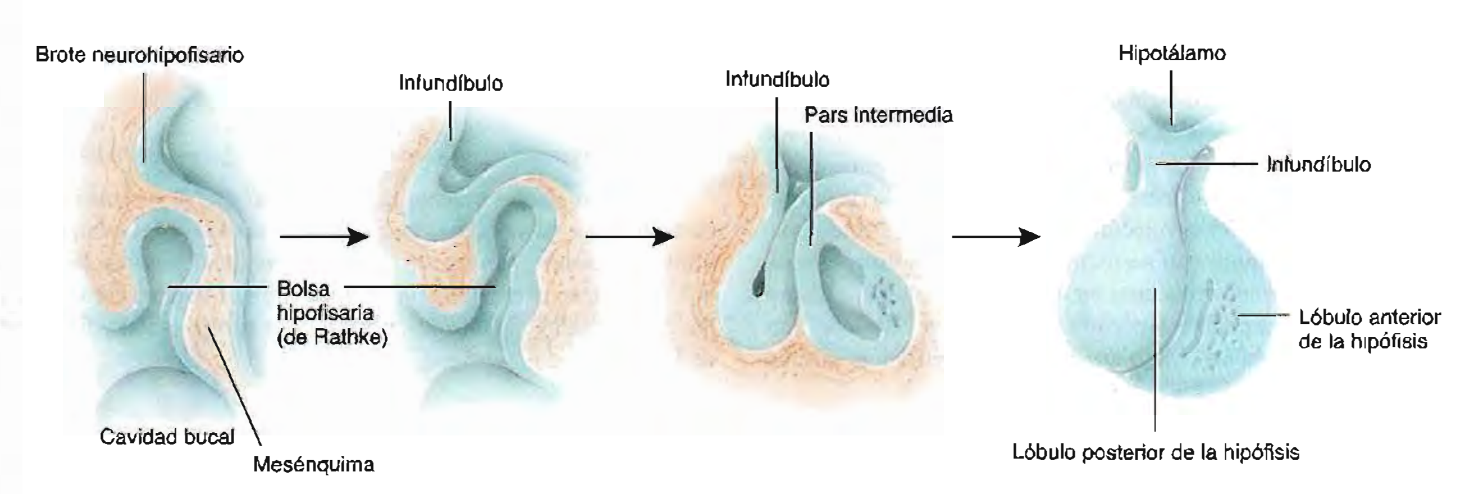
La *glándula tiroides* se desarrolla durante la cuarta semana como una protuberancia medioventral de **endodermo**, llamado el **divertículo tiroideo**, desde el piso de la faringe en el nivel del segundo par de bolsas faríngeas (fig. 18-21a). La protuberancia se proyecta hacia abajo y se diferencia en los lóbulos laterales derecho e izquierdo y el istmo de la glándula.

Fig. 18-21 Desarrollo del sistema endocrino.

Las glándulas del sistema endocrino se desarrollan de las tres capas germinales primarias: ectodermo, mesodermo y endodermo.



(a) Localización del brote neurohipofisario, la bolsa hipofisaria (de Rathke), el divertículo tiroideo y las bolsas faríngeas en un embrión de 28 días



(b) Desarrollo de la glándula hipófisis entre la quinta y la decimosexta semana



¿Qué glándula(s) endocrina(s) se desarrollan a partir de dos orígenes embriológicos diferentes?

Las *glándulas paratiroides* se desarrollan durante la cuarta semana del **endodermo** como protuberancias desde las tercera y cuarta **bolsas faríngeas**, las cuales ayudan a formar estructuras de la cabeza y el cuello.

La corteza suprarrenal y la médula suprarrenal se desarrollan durante la quinta semana y tienen orígenes embriológicos completamente diferentes. La *corteza suprarrenal* deriva de la misma región del **mesodermo** que da origen a las gónadas. Todos los tejidos endocrinos que secretan hormonas esteroideas derivan del mesodermo. La *médula suprarrenal* deriva del **ectodermo** de las células de la **cresta neural** que migran al polo superior del riñón. Recuérdese que las células de la cresta neural también dan origen a los ganglios simpáticos y otras estructuras del sistema nervioso (véase **fig. 14-28b**).

El *páncreas* se desarrolla durante las semanas quinta a séptima a partir de dos protuberancias del **endodermo** de la parte del **intestino anterior** que luego se transforma en el duodeno (véase **fig. 29-12c**). Las dos protuberancias finalmente se fusionan para formar el páncreas. El origen de los ovarios y los testículos se examina en la sección sobre el sistema reproductivo.

La *glándula pineal* se origina en la séptima semana como una protuberancia entre el tálamo y los colículos del mesencéfalo desde el **ectodermo** asociado con el **diencéfalo** (véase **fig. 14-29**).

El *timo* se origina durante la quinta semana desde el **endodermo** de las terceras bolsas faríngeas.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

30. Compare los orígenes de la corteza y la médula suprarrenal.

EL ENVEJECIMIENTO Y EL SISTEMA ENDOCRINO

▶ **OBJETIVO**

Describir los efectos del envejecimiento sobre el sistema endocrino.

A pesar de que algunas glándulas endocrinas se reducen de tamaño a medida que envejecemos, su función puede estar comprometida o no. La producción de hormona de crecimiento humano por parte de la adenohipófisis disminuye, lo cual es una causa de atrofia muscular a medida que el envejecimiento progresa. La glándula tiroides a menudo disminuye su secreción de hormonas tiroideas con la edad, provocando una reducción en el índice metabólico, un aumento en la grasa corporal e hipotiroidismo, que es visto con más frecuencia en los ancianos. Dado que hay menos retroalimentación negativa (niveles más bajos de hormonas tiroideas), el nivel de hormona tiroestimulante aumenta con la edad (véase **fig. 18-12**).

Con el envejecimiento, el nivel sanguíneo de PTH aumenta, quizá debido a una ingesta dietaria inadecuada de calcio. En un estudio de mujeres mayores que tomaron 2 400 mg/día de calcio suplementario, los niveles sanguíneos de PTH eran tan bajos como los de las mujeres más jóvenes. Los niveles de calcitriol y los de calcitonina son más bajos en las personas mayores. El aumento de PTH y la disminución del nivel de calcitonina potencian la disminución de la masa ósea relacionada con la edad, que conduce a la osteoporosis y al aumento del riesgo de fracturas (véase **fig. 18-14**).

Las glándulas suprarrenales contienen progresivamente más tejido fibroso y producen menos cortisol y aldosterona con la edad avanzada. Sin embargo, la producción de adrenalina se mantiene normal. El páncreas libera insulina en forma más lenta con la edad, y declina la sensibilidad de los receptores a la glucosa. Como resultado, los niveles de glucosa sanguínea en la gente mayor aumentan más rápido y vuelven a la normalidad más lentamente que en los individuos más jóvenes.

El timo es más grande en la infancia. Después de la pubertad, su tamaño comienza a decrecer y el tejido tímico se reemplaza por adiposo y tejido conectivo areolar. En los adultos mayores, el timo se ha atrofiado de manera significativa. Sin embargo, todavía produce nuevas células T para las respuestas inmunitarias.

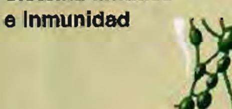
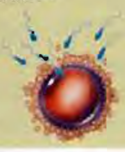
Los ovarios disminuyen de tamaño con la edad y dejan de responder a las gonadotrofinas. La disminución en la secreción de estrógenos resultante conduce a trastornos como osteoporosis, colesterol sanguíneo alto y aterosclerosis. Los niveles de FSH y LH son altos debido a menos inhibición por retroalimentación negativa por los estrógenos. A pesar de que la producción de testosterona por los testículos disminuye con la edad, los efectos por lo general no son evidentes hasta una edad muy avanzada, y muchos hombres mayores todavía pueden producir espermatozoides activos en cantidades normales.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

31. ¿Qué hormona se relaciona con la atrofia muscular que ocurre en el envejecimiento?

• • •

Para apreciar las muchas maneras en las que el sistema endocrino contribuye en la homeostasis de otros aparatos del cuerpo, examine el recuadro *Homeostasis: el sistema endocrino* en la página 661. Luego, en el capítulo 19, exploraremos el sistema cardiovascular, comenzando con una descripción de la composición y funciones de la sangre.

APARATOS Y SISTEMA	CONTRIBUCIÓN DEL SISTEMA ENDOCRINO
Para todos los aparatos y sistemas del cuerpo 	Junto con el sistema nervioso, las hormonas circulantes y locales del sistema endocrino regulan la actividad y el crecimiento de las células diana de todo el cuerpo; diversas hormonas regulan el metabolismo, la captación de glucosa y las moléculas que se usan para la producción de ATP en las células del cuerpo.
Sistema tegumentario 	Los andrógenos estimulan el crecimiento del vello axilar y púbico y la activación de las glándulas sebáceas; el exceso de hormona melanocito-estimulante (MSH) provoca el oscurecimiento de la piel.
Sistema esquelético 	La hormona de crecimiento humano (GH) y los factores de crecimiento similar a la insulina (IGF) estimulan el crecimiento del hueso; los estrógenos provocan el cierre de las epífisis al final de la pubertad y ayudan a mantener la masa ósea en los adultos; la hormona paratiroidea (PTH) y la calcitonina regulan los niveles de calcio y otros minerales en la matriz ósea y en la sangre; las hormonas tiroideas se necesitan para el desarrollo normal y el crecimiento del esqueleto.
Sistema muscular 	La adrenalina y la noradrenalina ayudan a aumentar el flujo de sangre al músculo en ejercicio; la PTH mantiene un nivel adecuado de Ca^{2+}, necesario para la contracción muscular; el glucagón, la insulina y otras hormonas regulan el metabolismo en las fibras musculares; la GH, los IGF y las hormonas tiroideas ayudan a mantener la masa muscular.
Sistema nervioso 	Varias hormonas, especialmente las hormonas tiroideas, la insulina y la hormonas de crecimiento, influyen en el crecimiento y desarrollo del sistema nervioso; la PTH mantiene un nivel adecuado de Ca^{2+}, necesario para la generación y conducción de los impulsos nerviosos.
Sistema cardiovascular 	La eritropoyetina (EPO) promueve la formación de glóbulos rojos; la aldosterona y la hormona antidiurética (HAD) aumentan el volumen sanguíneo; la adrenalina y la noradrenalina aumentan la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción; varias hormonas elevan la presión sanguínea durante el ejercicio y otras situaciones de estrés.
Sistema linfático e inmunidad 	Los glucocorticoides como el cortisol deprimen la inflamación y las respuestas inmunitarias; las hormonas tímicas promueven la maduración de células T (un tipo de glóbulo blanco sanguíneo).
Aparato respiratorio 	La adrenalina y la noradrenalina dilatan (ensanchan) las vías aéreas durante el ejercicio y otras situaciones de estrés; la eritropoyetina regula la cantidad de oxígeno transportado con la sangre ajustando el número de glóbulos rojos.
Aparato digestivo 	La adrenalina y la noradrenalina deprimen la actividad del aparato digestivo; la gastrina, la colecistocinina, la secretina, y el GIP ayudan a regular la digestión; el calcitriol promueve la absorción de calcio de la dieta; la leptina suprime el apetito.
Aparato urinario 	La HAD, la aldosterona y el péptido natriurético atrial (PNA) ajustan la velocidad de pérdida de agua y iones en la orina, regulando de esta manera el volumen sanguíneo y el contenido de iones en la sangre.
Aparato reproductor 	Las hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas, la hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) regulan el desarrollo, el crecimiento y las secreciones de las gónadas (ovarios y testículos); los estrógenos y la testosterona contribuyen al desarrollo de los ovocitos y los espermatozoides y estimulan el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios; la prolactina promueve la secreción de leche en las glándulas mamarias; la oxitocina provoca la contracción del útero y la eyección de leche de las glándulas mamarias.

El sistema endocrino

DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Los trastornos del sistema endocrino a menudo involucran **hiposecreción** (hipo-, de *hipó*, debajo), liberación inadecuada de una hormona o **hipersecreción** (hiper-, de *hypér*, por encima), liberación excesiva de una hormona. En otros casos, el problema son los receptores hormonales defectuosos, el número inadecuado de receptores o defectos en los sistemas de segundos mensajeros. Debido a que las hormonas se distribuyen por la sangre a los tejidos diana de todo el cuerpo, los problemas asociados con la disfunción endocrina también pueden incluir varios aparatos y sistemas.

Trastornos de la glándula hipófisis

Enanismo hipofisario, gigantismo y acromegalia

Varios trastornos de la adenohipófisis anterior involucran a la hormona de crecimiento humano (GH). La hiposecreción de GH durante los años de crecimiento disminuye el crecimiento óseo, y las epífisis se cierran antes de que se alcance la estatura normal. Este trastorno se llama **enanismo hipofisario**. Otros órganos del cuerpo también fallan en su crecimiento, y las proporciones corporales son infantiles. El tratamiento requiere la administración de GH durante la niñez, antes de que se cierren las epífisis.

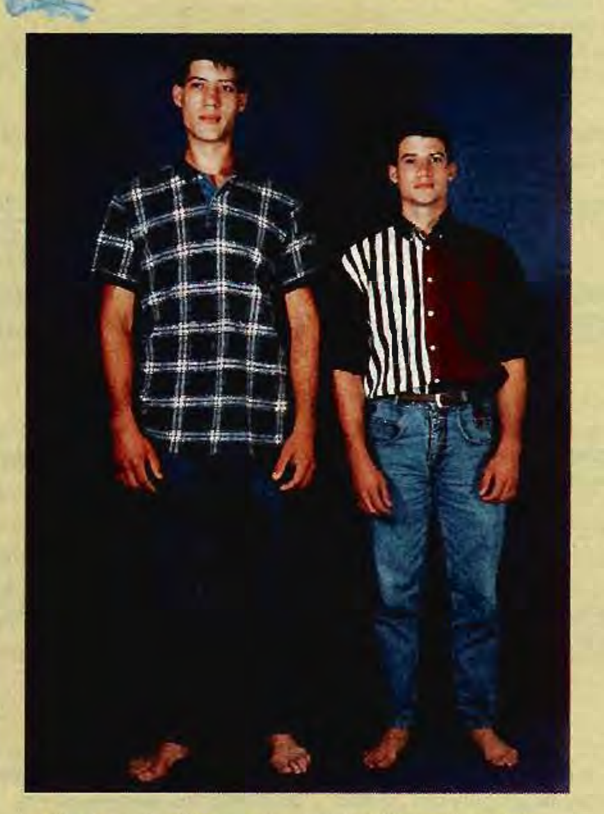
La hipersecreción de GH durante la niñez causa **gigantismo**, un aumento anormal de la longitud de los huesos largos. La persona crece y se vuelve muy alta, pero las proporciones corporales son casi normales. La figura 18-22a muestra gemelos idénticos; un hermano desarrolló gigantismo debido a un tumor hipofisario. La hipersecreción de GH durante la adultez se llama **acromegalia**. Como la GH no puede producir el alargamiento de los huesos largos porque las epífisis ya están cerradas, los huesos de las manos, los pies, las mejillas y la mandíbula se engrosan y otros tejidos se agrandan. Además, los párpados, los labios, la lengua y la nariz se agrandan y la piel se hace más gruesa y forma arrugas, especialmente en la frente y las plantas de los pies (fig. 18-22b).

Diabetes insípida

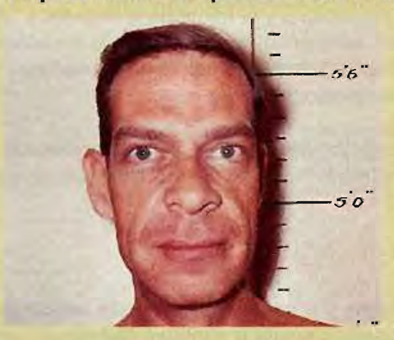
La anormalidad más comúnmente asociada con la disfunción de la neurohipófisis es la **diabetes insípida** (diabetes, de *diabainéin*, atravesar; insípida, sin sabor) o **DI**. Este trastorno se debe a defectos en los receptores de la hormona antidiurética (HAD o a una incapacidad para secretarla. La *diabetes insípida neurogénica* resulta de la hiposecreción de HAD causada en general por un tumor cerebral, traumatismo de cráneo o cirugía cerebral que daña la neurohipófisis o el hipotálamo. En la *diabetes insípida nefrogénica* los riñones no responden a la HAD. Los receptores de HAD pueden ser no funcionales, o los riñones pueden estar dañados. Un síntoma común de

Fig. 18-22 Diversos trastornos endocrinos.

Los trastornos del sistema endocrino a menudo involucran hiposecreción o hipersecreción de hormonas.



(a) Hombre de 22 años de edad con gigantismo hipofisario junto a su gemelo idéntico



(b) Acromegalia (exceso de GH durante la adultez)



(c) Exoftalmos (exceso de hormonas tiroideas, como en la enfermedad de Graves)



(d) Bocio (agrandamiento de la glándula tiroides)



(e) Síndrome de Cushing (exceso de glucocorticoides)



¿Qué trastorno endocrino se debe a anticuerpos que simulan la acción de la TSH?

ambas formas de DI es la excreción de grandes volúmenes de orina, con la deshidratación y sed resultantes. Es común que los niños afectados mojen la cama. Debido a que se pierde tanta agua en la orina, una persona con DI puede morir de deshidratación si se la priva de agua durante sólo un día o dos.

El tratamiento de la diabetes insípida neurogénica consiste en el reemplazo hormonal, por lo general de por vida. Tanto la inyección subcutánea como la aplicación de un spray nasal con análogos de la HAD son efectivos. El tratamiento de la diabetes insípida nefrogénica es más complejo y depende de la naturaleza del trastorno renal. La restricción de sal en la dieta y, paradójicamente, el uso de ciertos fármacos diuréticos, resultan útiles.

Trastornos de la glándula tiroides

Los trastornos de la glándula tiroides afectan a todos los aparatos y sistemas principales y están entre los trastornos endocrinos más comunes. El **hipotiroidismo congénito**, la hiposecreción de hormonas tiroideas que está presente en el nacimiento, tiene consecuencias devastadoras si no se trata rápidamente. Antes llamada *cretinismo*, esta condición causa retardo mental severo e impide el crecimiento óseo. En el momento del nacimiento, el bebé es generalmente normal porque las hormonas tiroideas maternas liposolubles cruzaron la placenta durante el embarazo y permitieron el desarrollo normal. La mayoría de los países requieren la evaluación de todos los neonatos para asegurar la función tiroidea adecuada. Si existe hipotiroidismo congénito, se debe empezar tratamiento oral con hormona tiroidea poco después del nacimiento y continuarlo de por vida.

El hipotiroidismo durante los años de la adultez produce **mixedema**, el cual ocurre con una incidencia casi cinco veces mayor en las mujeres que en los hombres. Un signo patognómico de este trastorno es el edema (acumulación de líquido intersticial) que hace que los tejidos faciales se hinchen y se vean inflados. Una persona con mixedema tiene una frecuencia cardíaca baja, baja temperatura corporal, sensibilidad al frío, cabello y piel secos, debilidad muscular, letargo general y tendencia a aumentar de peso con facilidad. Debido a que el cerebro ya ha alcanzado la madurez, no hay retardo mental, pero la persona puede estar menos alerta. Las hormonas tiroideas por vía oral reducen los síntomas.

La forma más común de hipertiroidismo es la **enfermedad de Graves**, que también ocurre de siete a diez veces más seguido en mujeres que en hombres, por lo general antes de los 40 años de edad. La enfermedad de Graves es un trastorno autoinmunitario en el cual la persona produce anticuerpos que simulan la acción de la hormona tiroestimulante o tirotrofina (TSH). Los anticuerpos estimulan continuamente la glándula tiroides a crecer y producir hormonas tiroideas. Un signo primario es una tiroides agrandada, que puede tener dos o tres veces su tamaño normal. Los pacientes con Graves tienen a menudo un edema peculiar detrás de los ojos, llamado **exoftalmos**, que hace que los ojos protruyan hacia fuera (fig. 18-22c). El tratamiento puede incluir resección quirúrgica de parte o de toda la glándula tiroides (tiroidectomía), uso de yodo (^{131}I) para destruir en forma selectiva el tejido tiroideo y uso de fármacos antitiroideos para bloquear la síntesis de hormonas tiroideas.

El **bocio** es simplemente una glándula tiroides agrandada. Puede estar asociado con hipertiroidismo, hipotiroidismo o **eutiroidismo** (eu-, de *éu*, bueno), que significa secreción normal de hormona tiroidea. En algunos lugares del mundo, la ingesta de yodo de la dieta es inadecuada; el nivel bajo de hormona tiroidea en la sangre estimula la secreción de TSH, que causa el agrandamiento de la glándula tiroides (fig. 18-22d).

Trastornos de la glándula paratiroides

El **hipoparatiroidismo** –muy poca hormona paratiroidea– conduce a la deficiencia de Ca^{2+} sanguíneo, lo cual hace que las neuronas y las fibras musculares se despolaricen y produzcan potenciales de acción en forma espontánea. Esto lleva a sacudidas, espasmos y **tetania** (contracción sostenida) del músculo esquelético. La causa principal del hipoparatiroidismo es la lesión accidental de las glándulas paratiroides o de su irrigación durante la tiroidectomía.

El **hiperparatiroidismo**, un nivel elevado de hormona paratiroidea, se debe la mayoría de las veces a un tumor en una de las glándulas paratiroides. Un nivel elevado de PTH provoca resorción excesiva de la matriz ósea, que aumenta los niveles sanguíneos de los iones de calcio y fosfato y hace que los huesos se tornen más blandos y se fracturen con facilidad. El nivel sanguíneo de calcio elevado promueve la formación de cálculos renales. En pacientes con hiperparatiroidismo se ve también fatiga, cambios en la personalidad y letargo.

Trastornos de la glándula suprarrenal

Síndrome de Cushing

La hipersecreción de cortisol por la corteza suprarrenal produce **síndrome de Cushing** (fig. 18-22e). Las causas incluyen un tumor de la glándula suprarrenal que secreta cortisol o un tumor en otro lado que secreta hormona adrenocorticotrófica (ACTH), que a su vez estimula la secreción excesiva de cortisol. Este trastorno se caracteriza por la degradación de las proteínas musculares y redistribución de la grasa corporal, que conduce a brazos y piernas extremadamente largas acompañados de una "cara de luna llena" redonda, "cuello de búfalo" y abdomen péndulo. La piel de la cara está enrojecida, y en la piel que cubre el abdomen se forman estrías. Se producen hematomas con facilidad y la curación de heridas es pobre. El nivel elevado de cortisol provoca hiperglucemia, osteoporosis, astenia, hipertensión, susceptibilidad aumentada a la infección, resistencia al estrés disminuida y cambios en el estado de ánimo. Las personas que necesitan tratamiento prolongado con glucocorticoides –por ejemplo, para evitar el rechazo de un órgano trasplantado– pueden adquirir una apariencia de tipo cushingoide.

Enfermedad de Addison

La hiposecreción de glucocorticoides y aldosterona provoca la **enfermedad de Addison (insuficiencia adrenocortical crónica)**. La mayoría de los casos son trastornos autoinmunitarios en los cuales los anticuerpos provocan la destrucción de la corteza suprarrenal o el bloqueo de la unión de la ACTH a sus receptores. Ciertos patógenos, como la bacteria que causa la tuberculosis, también puede desencadenar la destrucción de la corteza suprarrenal. Los síntomas, que normalmente no aparecen hasta que el 90% de la corteza suprarrenal ha sido destruido, incluyen letargo, anorexia, náuseas y vómitos, pérdida de peso, hipoglucemia y debilidad muscular. La pérdida de aldosterona lleva al aumento de potasio y la disminución de sodio en la sangre, presión arterial baja, deshidratación, gasto cardiaco disminuido, arritmias y hasta paro cardiaco. La piel puede tener un aspecto "bronceado" que a menudo se confunde con el bronceado por el sol. Esto era cierto en el caso del presidente John F. Kennedy, cuya enfermedad de Addison era conocida sólo por unos pocos mientras estuvo vivo. El tratamiento consiste del reemplazo de los glucocorticoides y mineralocorticoides y el aumento de sodio en la dieta.

Feocromocitomas

Los tumores en general benignos de las células cromafines de la médula suprarrenal, llamados **feocromocitomas** (feo-, de *phaiós*, pardo; cromo-, de *khróoma*, color; *cito-*, de *kýtos*, célula, y -oma, de *ooma*, tumor), producen hipersecreción de adrenalina y noradrenalina. El resultado es un versión prolongada de la respuesta de lucha o huida: frecuencia cardiaca elevada, presión arterial alta, niveles altos de glucosa en sangre y orina, un índice metabólico basal elevado (IMB), rubefacción, nerviosismo, sudoración y motilidad gastrointestinal disminuida. El tratamiento es la extirpación quirúrgica del tumor.

Trastornos de los islotes pancreáticos

El trastorno endocrino más común es la **diabetes mellitus** (*mellitus*, de miel), causado por la incapacidad de producir o usar la insulina. La diabetes mellitus es la cuarta causa de muerte por enfermedad en los Estados Unidos, principalmente por su daño al aparato cardiovascular. Debido a que la insulina es incapaz de promover el transporte de la glucosa hacia las células del cuerpo, el nivel de glucosa sanguínea es alto y la glucosa se pierde en la orina (glucosuria). Los signos patognómicos de la diabetes mellitus son las tres "polis": *poliuria*, excesiva producción de orina debido a la incapacidad de los riñones de reabsorber agua; *polidipsia*, sed excesiva; y *polifagia*, hambre excesivo.

Tanto los factores genéticos como los ambientales contribuyen a la aparición de los dos tipo de diabetes mellitus –tipo 1 y tipo 2– pero los mecanismos exactos todavía no se conocen. En la **diabetes tipo 1**, el nivel de insulina es bajo porque el sistema inmunitario de la persona destruye las células beta pancreáticas. También se llama **diabetes mellitus insulino-dependiente (IDDM)** porque se requieren inyecciones de insulina para evitar la muerte. La aparición de la IDDM es más común en personas menores de 20 años, a pesar de que persiste por toda la vida. Para el momento en que aparecen los síntomas, el 80-90% de las células beta de los islotes ya han sido destruidas. La IDDM es más común en el norte de Europa, especialmente en Finlandia, donde cerca del 1% de la población desarrolla IDDM hacia los 15 años de edad. En Estados Unidos, la IDDM es 1,5-2,0 veces más común en los blancos que en las poblaciones afroamericanas o asiáticas.

El metabolismo celular de un diabético tipo 1 no tratado es similar al de una persona que sufre de inanición. Debido a que no hay insulina presente para contribuir a la entrada de glucosa a las células del organismo, la mayoría de las células usa ácidos grasos para producir ATP. Los depósitos de triglicéridos en el tejido adiposo se catabolizan para obtener ácidos grasos y glicerol. Los productos de la degradación de los ácidos grasos –ácidos orgánicos llamados cetonas o cuerpos cetónicos– se acumulan. El aumento de las cetonas hace que el pH sanguíneo baje, un trastorno conocido como **cetoacidosis**. A menos que se trate con rapidez, la cetoacidosis puede causar la muerte.

La degradación de los triglicéridos almacenados produce también pérdida de peso. A medida que los lípidos se transportan por la sangre desde sus depósitos a las células, en las paredes de los vasos sanguíneos se depositan partículas de lípidos lo cual produce aterosclerosis y múltiples problemas cardiovasculares, incluyendo insuficiencia cerebrovascular, cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica y gangrena. Una complicación importante de la diabetes es la pérdida de la visión debido a cataratas (por unión excesiva de glucosa a las proteínas del cristalino lo que causa opacidad) o al daño de los vasos sanguíneos de la retina. También puede producir problemas renales graves debido al daño de los vasos sanguíneos renales.

La diabetes tipo 1 se trata a través del autocontrol del nivel sanguíneo de glucosa (hasta 7 veces por día), comidas regulares que contengan 45-50% de hidratos de carbono y menos de 30% de grasas, ejercicio e inyecciones periódicas de insulina (hasta 3 veces por día). Ya hay disponibles varias bombas implantables para proveer insulina sin la necesidad de inyecciones repetidas. Debido a que éstas carecen de un sensor de glucosa confiable, la persona debe autocontrolar el nivel de glucosa sanguínea para determinar las dosis de insulina. También es posible trasplantar el páncreas de manera exitosa, pero deben administrarse fármacos inmunosupresores de por vida. Otra aproximación prometedora bajo investigación es el trasplante de islotes aislados en tubos huecos semipermeables. Los tubos permiten a la glucosa y la insulina entrar y salir pero evitan la entrada de células del sistema inmunitario que puedan atacar a las células de los islotes.

La **diabetes tipo 2**, también llamada **diabetes mellitus no insulino-dependiente (NIDDM)**, es mucho más común que la tipo 1 y representa más del 90% de todos los casos. La diabetes tipo 2 aparece más frecuentemente en personas obesas de más de 35 años. Sin embargo, el número de niños y adolescentes obesos con diabetes tipo 2 está aumentando. Los síntomas clínicos son leves y los niveles altos de glucosa sanguínea a menudo pueden controlarse con dieta, ejercicio y disminución de peso. A veces, un fármaco como la *glibenclamida* (DiaBeta®) se usa para estimular la secreción de insulina por las células beta del páncreas. A pesar de que algunos diabéticos de tipo 2 necesitan insulina, muchos tienen una cantidad suficiente (o aún mayor) de insulina en la sangre. En estas personas la diabetes no se debe a la falta de insulina sino de que las células diana se vuelven menos sensibles a ella por la regulación por decremento (down regulation) de los receptores de insulina.

El **hiperinsulinismo** aparece muy a menudo cuando un diabético se inyecta demasiada insulina. El síntoma principal es la **hipoglucemia**, nivel bajo de glucosa sanguínea, que ocurre debido a que el exceso de insulina estimula demasiado la captación de glucosa por las células del cuerpo. La hipoglucemia resultante estimula la secreción de adrenalina, glucagón y hormona de crecimiento humano. Como consecuencia, se produce ansiedad, sudoración, temblor, aumento de la frecuencia cardiaca, hambre y debilidad. Cuando la glucosa sanguínea cae, las células cerebrales se ven privadas del abastecimiento de glucosa que necesitan para funcionar en forma efectiva. La hipoglucemia grave produce desorientación mental, convulsiones, pérdida de la conciencia y shock. El shock producido por una sobredosis de insulina es conocido como **shock insulínico**. La muerte puede ocurrir rápidamente, a menos que se eleve el nivel de glucosa. Desde el punto de vista clínico, los diabéticos que están sufriendo una crisis de hiperglucemia o de hipoglucemia pueden tener síntomas muy parecidos: alteraciones mentales, coma, convulsiones y demás. Es importante identificar con rapidez la causa de los síntomas y tratarlos adecuadamente.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Adenoma virilizante (aden-, de *adén*, glándula, y -oma, de *ooma*, tumor) Tumor de la glándula suprarrenal que libera andrógenos de manera excesiva y causa virilización (masculinización) en las mujeres. A veces los tumores de las células suprarrenales liberan estrógenos hasta el punto de que un paciente de sexo masculino desarrolla ginecomastia. Tal tumor se llama **adenoma feminizante**.

Crisis tiroidea (tormenta) Un estado grave de hipertiroidismo que puede resultar mortal. Se caracteriza por temperatura corporal elevada, frecuencia cardiaca elevada, presión arterial alta, síntomas gastrointestinales (dolor abdominal, vómitos, diarrea), agitación, temblores, confusión, convulsiones y posiblemente coma.

Ginecomastia (gineco-, de *gnaikós*, mujer, y -mastia, de *mastós*, mama) Desarrollo excesivo de las glándulas mamarias en un hombre. A veces un tumor de la glándula suprarrenal puede secretar cantidades suficientes de estrógenos para causar este cuadro.

Hirsutismo (de *hirsutus*, velludo) Presencia de vello corporal y facial excesivo con distribución de tipo masculina, especialmente en mujeres; puede deberse al exceso de producción de andrógenos debido a tumores o a fármacos.





GUIA DE ESTUDIO

INTRODUCCIÓN (p. 621)

1. Las hormonas regulan la actividad del músculo liso, el músculo cardiaco y algunas glándulas; alteran el metabolismo, estimulan el crecimiento y el desarrollo, influyen en el proceso reproductivo y participan en los ritmos circadianos (diarios).

COMPARACIÓN DEL CONTROL EJERCIDO POR LOS SISTEMAS NERVIOSO Y ENDOCRINO (p. 621)

1. El sistema nervioso controla la homeostasis a través de impulsos nerviosos y neurotransmisores, los cuales actúan de manera local y rápida. El sistema endocrino usa a las hormonas, que actúan más lentamente en partes del cuerpo distantes (véase cuadro 18-1).
2. El sistema nervioso controla las neuronas, las células musculares y las células glandulares; el sistema endocrino regula virtualmente todas las células del cuerpo.

GLÁNDULAS ENDOCRINAS (p. 622)

1. Las glándulas exocrinas (sudoríparas, sebáceas, mucosas y digestivas) secretan sus productos a través de conductos hacia las cavidades corporales o hacia la superficie corporal. Las glándulas endocrinas secretan hormonas hacia el líquido intersticial. Luego, las hormonas difunden hacia la sangre.
2. El sistema endocrino está constituido por glándulas endocrinas (hipófisis, tiroides, paratiroides, suprarrenal y pineal) y otros tejidos secretores de hormonas (hipotálamo, timo, páncreas, ovarios, testículos, riñones, estómago, hígado, intestino delgado, piel, corazón, tejido adiposo y placenta).

ACTIVIDAD HORMONAL (p. 623)

1. Las hormonas afectan sólo células diana específicas que tienen receptores que reconocen (se unen) a una hormona determinada. El número de receptores hormonales puede disminuir (regulación hacia abajo o por disminución) o aumentar (regulación hacia arriba o por incremento).
2. Las hormonas circulantes entran en el torrente sanguíneo; las hormonas locales (paracrinas y autocrinas) actúan localmente en las células vecinas.
3. Químicamente, las hormonas son liposolubles (hormonas esteroideas, tirideas, y óxido nítrico) o hidrosolubles (aminoacídicas; peptídicas, proteicas y glucoproteínas y eicosanoides) (véase cuadro 18-2).
4. Las moléculas de hormonas hidrosolubles circulan en el plasma sanguíneo acuoso en forma "libre" (no unida a proteínas plasmáticas); la mayoría de las hormonas liposolubles se unen a proteínas transportadoras sintetizadas en el hígado.

MECANISMOS DE ACCIÓN HORMONAL (p. 626)

1. Las hormonas esteroideas liposolubles y las hormonas tiroideas afectan la función celular mediante una alteración de la expresión genética.
2. Las hormonas hidrosolubles alteran la función celular al activar receptores de membrana plasmática que estimulan la producción de un segundo mensajero que activa varias enzimas dentro de la célula.
3. Las interacciones hormonales pueden tener tres tipos de efectos: permisivo, sinérgico o antagónico.

CONTROL DE LA SECRECIÓN HORMONAL (p. 628)

1. La secreción hormonal se controla mediante señales desde el sistema nervioso, cambios químicos en la sangre y otras hormonas.
2. Los sistemas de retroalimentación negativa regulan la secreción de muchas hormonas.

EL HIPOTÁLAMO Y LA GLÁNDULA HIPÓFISIS (p. 629)

1. El hipotálamo es el nexo integrador principal entre los sistemas nervioso y endocrino.
2. El hipotálamo y la glándula hipófisis regulan virtualmente todos los aspectos del crecimiento, el desarrollo, el metabolismo y la homeostasis.
3. La glándula hipófisis está ubicada en la fosa hipofisaria y se divide en adenohipófisis (porción glandular), neurohipófisis (porción nerviosa) y porción intermedia (pars distalis) (zona avascular entre ambas).
4. La secreción de las hormonas de la adenohipófisis es estimulada por hormonas liberadoras y suprimida por hormonas inhibidoras del hipotálamo.
5. La irrigación de la adenohipófisis depende de las arterias hipofisarias superiores. Las hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas entran al plexo primario y fluyen al plexo secundario en la adenohipófisis por las venas portales hipofisarias.
6. El lóbulo anterior de la hipófisis o adenohipófisis está formado por células somatotróficas que producen hormona de crecimiento humano (GH), células lactotróficas que producen prolactina (PRL), células corticotróficas que secretan hormona adrenocorticotrófica (ACTH) y hormona melanocitoestimulante (MSH), células tirotróficas que secretan tirotrofina (TSH) y células gonadotróficas que sintetizan hormona foliculoestimulante (FSH) y luteinizante (LH) (véanse cuadros 18-3 y 18-4).
7. La hormona de crecimiento humano (GH) estimula el crecimiento del cuerpo a través de factores de crecimiento insulino-símiles (IGF). La secreción de GH se inhibe con la GHIH (hormona inhibidora de la hormona de crecimiento, o somatostatina) y se promueve con la GHRH (hormona liberadora de hormona de crecimiento).
8. La TSH regula las actividades de la glándula tiroides. Su secreción es estimulada por la TRH (hormona liberadora de tirotrofina) y suprimida por la GHIH.
9. La FSH y la LH regulan las actividades de las gónadas: ovarios y testículos. Su secreción es controlada por la GnRH (hormona liberadora de gonadotrofina).
10. La prolactina (PRL) ayuda a iniciar la secreción de leche. La hormona inhibidora de la prolactina (PIH) suprime la secreción de PRL, mientras que la hormona liberadora de prolactina (PRH) y la TRH estimulan la secreción de PRL.
11. La ACTH regula las actividades de la corteza suprarrenal y es controlada por la CRH (hormona liberadora de corticotrofina).
12. La dopamina inhibe la secreción de MSH.
13. La neurohipófisis contiene terminales axónicos de las células neurosecretoras cuyos cuerpos celulares están en el hipotálamo.
14. Las hormonas sintetizadas por el hipotálamo y almacenadas en la neurohipófisis son la oxitocina (OT), que estimula la contracción del útero y la eyección de la leche de las mamas, y la hormona antidiurética (HAD), que estimula la reabsorción de agua por los riñones y la contracción de las arteriolas (véase cuadro 18-5).

15. El estiramieno del útero y la succión durante el amamantamiento estimulan la secreción de oxitocina; la presión osmótica de la sangre y el volumen sanguíneo controlan la secreción de HAD.

GLÁNDULA TIROIDES (p. 638)

1. La glándula tiroides está ubicada por debajo de la laringe.
2. Está constituida por folículos tiroideos compuestos por células foliculares, que secretan las hormonas tiroideas tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3), y células parafoliculares, que secretan calcitonina (CT).
3. Las hormonas tiroideas se sintetizan a partir de yoduro y tirosina dentro de la tiroglobulina (TGB). Se transportan en la sangre unidas a proteínas plasmáticas, principalmente a la globulina fijadora de tiroxina (TBG).
4. La TRH del hipotálamo y la hormona tiroestimulante (TSH) de la adenohipófisis controlan la secreción.
5. Las hormonas tiroideas regulan la utilización de oxígeno y el índice metabólico, el metabolismo celular y el crecimiento y desarrollo.
6. La calcitonina (CT) puede reducir el nivel sanguíneo de los iones de calcio (Ca^{2+}) y promover el depósito de Ca^{2+} en la matriz ósea. El nivel de Ca^{2+} en la sangre controla la secreción de CT (véase **cuadro 18-6**).

GLÁNDULAS PARATIROIDES (p. 642)

1. Las glándulas paratiroides están incluidas en las caras posteriores de los lóbulos laterales de la glándula tiroides. Están constituidas por células principales y células oxífilas.
2. La hormona paratiroidea (PTH) regula la homeostasis de los iones de calcio, magnesio y fosfato aumentando los niveles de calcio y magnesio sanguíneos y disminuyendo los niveles sanguíneos de fosfato. La secreción de PTH está controlada por el nivel de calcio de la sangre (véase **cuadro 18-7**).

GLÁNDULAS SUPRARRENALES (p. 645)

1. Las glándulas suprarrenales se ubican por encima de los riñones. Tienen una corteza suprarrenal externa y una médula suprarrenal interna.
2. La corteza suprarrenal se divide en zona glomerulosa, zona fasciculada y zona reticular; la médula suprarrenal está constituida por células cromafines y grandes vasos sanguíneos.
3. Las secreciones corticales comprenden a los mineralocorticoides, glucocorticoides y andrógenos.
4. Los mineralocorticoides (principalmente aldosterona) aumentan la reabsorción de sodio y agua y disminuyen la reabsorción de potasio. Su secreción está controlada por el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y por el nivel de K^+ de la sangre.
5. Los glucocorticoides (principalmente cortisol) promueven la degradación de proteínas, la gluconeogénesis y la lipólisis, ayudan a resistir el estrés y actúan como sustancias antiinflamatorias. Su secreción está controlada por la ACTH.
6. Los andrógenos secretados por la corteza suprarrenal estimulan el crecimiento del vello axilar y púbico, colaboran en el crecimiento prepuberal y contribuyen con la libido.
7. La médula suprarrenal secreta adrenalina y noradrenalina (NA), que se liberan durante el estrés y producen efectos similares a las respuestas simpáticas (véase **cuadro 18-8**).

ISLOTES PANCREÁTICOS (p. 649)

1. El páncreas está ubicado en el marco duodenal. Tiene funciones tanto endocrinas como exocrinas.
2. La porción endocrina está constituida por islotes pancreáticos o de Langerhans, formados por cuatro tipos de células: alfa, beta, delta y células F.
3. Las células alfa secretan glucagón, las beta secretan insulina, las delta secretan somatostatina y las F secretan polipéptido pancreático.
4. El glucagón aumenta el nivel de glucosa sanguínea: la insulina disminuye el nivel de glucosa sanguínea. La secreción de ambas hormonas está controlada por el nivel de glucosa en la sangre (véase **cuadro 18-9**).

OVARIOS Y TESTÍCULOS (p. 654)

1. Los ovarios se ubican en la cavidad pelviana y producen estrógenos, progesterona e inhibina. Estas hormonas sexuales gobiernan el desarrollo y el mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios femeninos, los ciclos reproductores, el embarazo, la lactancia y las funciones reproductoras femeninas normales (véase **cuadro 18-10**).
2. Los testículos yacen en el interior del escroto y producen testosterona e inhibina. Estas hormonas sexuales gobiernan el desarrollo y el mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios masculinos y la función reproductora masculina normal (véase **cuadro 18-10**).

GLÁNDULA PINEAL (p. 654)

1. La glándula pineal está adosada al techo del tercer ventrículo cerebral. Está constituida por células secretoras llamadas pinealocitos, neuroglía y terminaciones posganglionares de axones simpáticos.
2. La glándula pineal secreta melatonina, la cual contribuye a ajustar el reloj biológico del cuerpo (controlado en el núcleo supraquiasmático). Durante el sueño los niveles plasmáticos de melatonina aumentan.

TIMO (p. 655)

1. El timo secreta varias hormonas relacionadas con la inmunidad.
2. La timosina, el factor tímico humoral (THF), el factor tímico (TF) y la timopoyetina promueven la maduración de las células T.

OTROS TEJIDOS Y ÓRGANOS ENDOCRINOS, EICOSANOIDES Y FACTORES DE CRECIMIENTO (p. 655)

1. Algunos tejidos del cuerpo que no se clasifican como glándulas endocrinas contienen tejido endocrino y secretan hormonas, por ejemplo el tubo digestivo, la placenta, los riñones, la piel y el corazón (véase **cuadro 18-11**).
2. Las prostaglandinas y los leucotrienos son eicosanoides que actúan como hormonas locales en la mayoría de los tejidos del organismo.
3. Los factores de crecimiento son hormonas locales que estimulan el crecimiento y la división celular (véase **cuadro 18-12**).

LA RESPUESTA AL ESTRÉS (p. 656)

1. El estrés productivo se llama eustrés, y el estrés dañino se llama distrés.

2. Si el estrés es extremo, dispara una respuesta (síndrome general de adaptación) que tiene lugar en tres pasos: la respuesta de lucha o huida, la reacción de resistencia y el agotamiento.
3. Los estímulos que producen la respuesta al estrés se llaman estresores. Entre los estresores se encuentran la cirugía, los tóxicos, las infecciones, la fiebre y las respuestas emocionales fuertes.
4. Impulsos nerviosos del hipotálamo a la división simpática del sistema nervioso autónomo y a la médula suprarrenal inician la respuesta de lucha o huida. Esta respuesta aumenta rápidamente la circulación de la sangre, promueve la producción de ATP y disminuye las actividades no esenciales.
5. La reacción de resistencia se inicia por hormonas liberadoras secretadas por el hipotálamo. Las más importantes son la CRH, la TRH y la GHRH. Las reacciones de resistencia son más duraderas y aceleran las reacciones de degradación para proveer ATP para contrarrestar el estrés.
6. El agotamiento resulta de la depleción de las reservas del cuerpo durante la reacción de resistencia.
7. El estrés puede desencadenar ciertas enfermedades al inhibir el sistema inmunitario. Una conexión importante entre el estrés y la inmunidad es la interleucina-1, producida por los macrófagos; ésta estimula la secreción de ACTH.

DESARROLLO DEL SISTEMA ENDOCRINO (p. 659)

1. El desarrollo del sistema endocrino no es tan localizado como el de otros aparatos y sistemas, porque los órganos endocrinos se distribuyen en partes muy separadas del embrión.
2. La glándula hipófisis, la médula suprarrenal y la glándula pineal provienen del ectodermo; la corteza suprarrenal se origina del mesodermo, y la glándula tiroides, las paratiroides, el páncreas y el timo se desarrollan a partir del endodermo.

EL ENVEJECIMIENTO Y EL SISTEMA ENDOCRINO (p. 660)

1. Si bien algunas de las glándulas endocrinas disminuyen de tamaño a medida que envejecemos, su performance puede o no comprometerse.
2. La producción de hormona de crecimiento, hormonas tiroideas, cortisol, aldosterona y estrógenos decrece con la edad avanzada.
3. Con el envejecimiento, los niveles plasmáticos de TSH, LH, FSH y PTH aumentan.
4. Con la edad el páncreas libera insulina más lentamente y la sensibilidad de los receptores a la glucosa disminuye.
5. Después de la pubertad, el tamaño del timo comienza a disminuir y el tejido tímico es reemplazado por tejido adiposo y tejido areolar.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Llene los espacios en los enunciados siguientes:

1. Los tres pasos de la respuesta al estrés o síndrome general de adaptación, en orden de ocurrencia, son _______, _______, y _______.
2. El _______ es el nexo principal entre los sistemas nervioso y endocrino, actúa en sí mismo como una glándula endocrina, y ayuda a controlar la respuesta del estrés.
3. La regulación por decremento (down regulation) hace a una célula diana _______ sensible a una hormona mientras que la regulación por incremento (up regulation) hace a una célula diana _______ sensible a una hormona.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos:

4. Si el efecto de dos o más hormonas actuando juntas es mayor que la suma de las dos actuando por separado, entonces se dice que las dos hormonas tienen un efecto permisivo.
5. En el método de acción hormonal de activación directa de genes, la hormona entra a la célula diana y se une a un receptor intracelular. El complejo activado receptor-hormona luego altera la expresión de genes para producir la proteína que provoca las respuestas fisiológicas que son características de la hormona.

Elija la mejor respuesta a las siguientes preguntas:

6. ¿Cuál de las siguientes comparaciones son *verdaderas*? 1) Los impulsos nerviosos producen sus efectos en forma rápida; las respuestas hormonales por lo general son más lentas. 2) Los efectos del sistema nervioso son breves; los efectos del sistema endocrino duran más. 3) El sistema nervioso controla la homeostasis a través de moléculas mediadoras llamadas neurotransmisores; el sistema endocrino trabaja a través de moléculas mediadoras llamadas hormonas. 4) El sistema nervioso puede estimular o inhibir la liberación hormonal; algunas hormonas se liberan por las neuronas como neurotransmisores. 5) A diferencia de los neurotransmisores, las hormonas se deben unir a receptores en la superficie o dentro de las células diana para ejercer sus efectos. a) 1, 2, 3, 4 y 5; b) 1, 2, 3 y 4; c) 2, 3, 4 y 5; d) 2, 4 y 5; e) 1, 4 y 5.
7. La insulina y la tiroxina llegan a un órgano al mismo tiempo. La tiroxina causa un efecto en el órgano pero la insulina no. ¿Por qué? a) La tiroxina es una hormona liposoluble y la insulina no. b) Las células diana en el órgano se han regulado positivamente para la tiroxina. c) La tiroxina es una hormona local y la insulina es una hormona circulante. d) La tiroxina inhibe la acción de la insulina. e) Las células del órgano tienen receptores para tiroxina pero no para insulina.
8. ¿Cuál de las siguientes *no* es una categoría de hormonas hidrosolubles? a) péptidos, b) aminas, c) eicosanoides, d) esteroides, e) proteínas.
9. Ordene la acción de una hormona hidrosoluble en su célula diana. 1) Se activa la adenil ciclasa, catalizando la conversión de ATP en AMPc. 2) Las enzimas catalizan las reacciones que producen una respuesta fisiológica atribuida a una hormona. 3) La hormona se une a un receptor de membrana. 4) Las proteincinasas activadas fosforilan proteínas celulares. 5) El complejo receptor-hormona activa proteínas G. 6) El AMPc activa proteincinasas. a) 3, 5, 1, 6, 4, 2; b) 3, 1, 5, 6, 4, 2; c) 5, 1, 4, 2, 3, 6; d) 3, 4, 5, 1, 6, 2; e) 6, 3, 5, 1, 4, 2.
10. Las hormonas: 1) por lo general utilizan mecanismos de retroalimentación para regular su secreción, 2) sólo afectarán células diana muy alejadas de las células secretoras productoras de hormonas, 3) deben unirse a proteínas transportadoras para circular en la sangre, 4) pueden ser liberadas en bajas concentraciones pero producir grandes efectos en las células diana por amplificación, 5) pueden regular la respuesta del tejido diana controlando el número de sitios receptores para la hormona. a) 1, 2 y 3; b) 1, 2, 4 y 5; c) 2, 3 y 4; d) 2, 3, 4 y 5; e) 1, 4 y 5.
11. La glándula hipófisis: 1) está ubicada en la placa cribiforme del hueso etmoides, 2) está unida al hipotálamo por el infundíbulo, 3) tiene un ló-

bulo posterior que contiene terminales axónicas de las células hipotalámicas neurosecretoras, 4) produce hormonas liberadoras e inhibidoras, 5) tiene una conexión vascular con el hipotálamo conocida como el sistema porta hipofisario. a) 1, 2 y 4; b) 2, 3, 4 y 5; c) 2, 3 y 5; d) 1, 2, 3, 4 y 5; e) 2, 4 y 5.

12. El tipo de las hormonas suprarrenales que proveen resistencia al estrés, producen efectos antiinflamatorios y promueven el metabolismo normal para asegurar cantidades adecuadas de ATP es: a) glucocorticoides, b) mineralocorticoides, c) andrógenos, d) catecolaminas, e) gonadocorticoides.

13. Establezca la correspondencia:

___a) aumenta el nivel sanguíneo de Ca^{2+}
___b) aumenta el nivel de glucosa sanguínea
___c) disminuye el nivel de Ca^{2+} sanguíneo
___d) disminuye el nivel de glucosa sanguínea
___e) inicia y mantiene la secreción de leche por las glándulas mamarias
___f) regula el reloj biológico del cuerpo
___g) estimula la producción de hormonas sexuales; desencadena la ovulación
___h) aumenta la respuesta de lucha o huida
___i) regula el metabolismo y la resistencia al estrés
___j) ayuda a controlar la homeostasis del agua y los electrolitos
___k) suprime la liberación de FSH
___l) estimula el crecimiento del vello axilar y púbico
___m) promueve la maduración de las células T
___n) regula el uso de oxígeno, el índice de metabolismo basal, el metabolismo celular, y el crecimiento y desarrollo
___o) estimula la síntesis de proteínas, inhibe la degradación de proteínas estimula la lipólisis y retarda el uso de glucosa para la producción de ATP
___p) inhibe la pérdida de agua a través de los riñones
___q) estimula la formación del óvulo y los espermatozoides
___r) aumenta las contracciones uterinas durante el trabajo de parto; estimula la eyección de leche
___s) estimula e inhibe la secreción de hormonas hipofisarias anteriores
___t) aumenta la pigmentación de la piel cuando se presenta en exceso
___u) estimula la síntesis y liberación de T_3 y T_4
___v) hormonas locales involucradas en la inflamación, la contracción del músculo liso y el flujo sanguíneo

1) insulina
2) glucagón
3) inhibina
4) hormona foliculoestimulante
5) hormona luteinizante
6) tiroxina y triyodotironina
7) calcitonina
8) parathormona
9) hormona melanocitoestimulante
10) oxitocina
11) hormona antidiurética
12) prolactina
13) hormona de crecimiento humano
14) hormonas reguladoras hipotalámicas
15) aldosterona
16) hormona tiroestimulante
17) andrógenos
18) adrenalina y noradrenalina
19) prostaglandinas
20) melatonina
21) timosina
22) cortisol

14. Haga corresponder las siguientes células secretoras de hormonas con la(s) hormona(s) que liberan:

___a) ACTH y MSH
___b) TSH
___c) glucagón
___d) PTH
___e) glucocorticoides
___f) calcitonina
___g) insulina
___h) andrógenos
___i) progesterona
___j) FSH y LH
___k) adrenalina y noradrenalina
___l) GH
___m) testosterona
___n) mineralocorticoides
___o) tiroxina y triyodotironina
___p) PRL

1) células beta del islote pancreático
2) células alfa del islote pancreático
3) células foliculares de la glándula tiroides
4) células parafoliculares de la glándula tiroides
5) testículos
6) ovario
7) células somatotróficas
8) células tirotróficas
9) células gonadotróficas
10) células corticotróficas
11) células lactotróficas
12) células principales
13) células cromafines
14) células de la zona glomerulosa
15) células de la zona fasciculata
16) células de la zona reticularis

15. Establezca la correspondencia del trastorno endocrino con el problema que produjo el trastorno:

___a) hiposecreción de insulina o regulación por decremento de los receptores insulínicos
___b) hipersecreción de GH antes de la calcificación de las epífisis
___c) hiposecreción de hormona tiroidea que está presente en el nacimiento
___d) hipersecreción de glucocorticoides
___e) hiposecreción de GH antes de la calcificación de las epífisis
___f) hipersecreción de adrenalina y noradrenalina
___g) hipersecreción de GH luego de la calcificación de las epífisis
___h) hiposecreción de glucocorticoides y aldosterona
___i) hiposecreción de ADH
___j) hipersecreción de melatonina
___k) hiposecreción de hormona tiroidea en los adultos
___l) hipertiroidismo, una enfermedad autoinmune

1) gigantismo
2) acromegalia
3) enanismo hipofisario
4) diabetes insípida
5) mixedema
6) enfermedad de Graves
7) síndrome de Cushing
8) trastorno afectivo estacional
9) enfermedad de Addison
10) feocromocitomas
11) hipotiroidismo congénito
12) diabetes melitus

Capítulo 19

El aparato circulatorio: la sangre

Sangre y homeostasis

La sangre contribuye a la homeostasis a través del transporte de oxígeno, dióxido de carbono, nutrientes y hormonas desde y hacia las células del cuerpo. Ayuda a regular la temperatura y el pH corporales, y provee protección contra las enfermedades por medio de la fagocitosis y la producción de anticuerpos.



El **aparato circulatorio** consta de tres componentes interrelacionados: la sangre, el corazón y los vasos sanguíneos. El objeto de estudio de este capítulo es la sangre; los dos capítulos que siguen tratan sobre el corazón y los vasos sanguíneos, respectivamente. La sangre transporta una amplia variedad de sustancias, ayuda a regular diversos procesos vitales y confiere protección contra las enfermedades. Por sus semejanzas en cuanto a origen, composición y funciones se considera que la sangre es tan característica de cada persona como lo son la piel, el hueso y el pelo. A través de diversas pruebas sanguíneas, los profesionales de la salud examinan y analizan en forma rutinaria las diferencias que permiten determinar la causa de diversas enfermedades. La rama de la ciencia a la cual le concierne el estudio de la sangre, los tejidos que la forman y los trastornos asociados con ellos es la **hematología** (hemato-, de *háima*, sangre, y -logía, de *lógos*, estudio).

FUNCIONES Y PROPIEDADES DE LA SANGRE

▶ **OBJETIVOS**

Describir las funciones de la sangre.

Describir las características físicas y sus principales componentes.

La mayoría de las células de un organismo multicelular no pueden circular para obtener oxígeno y nutrientes, o eliminar dióxido de carbono y otros desechos. No obstante, estas necesidades se satisfacen a través de dos líquidos corporales: la sangre y el líquido intersticial. La **sangre** es un tejido conectivo compuesto por una matriz extracelular de líquido llamada plasma, en la cual se disuelven diversas sustancias y se encuentran numerosas células y fragmentos celulares en suspensión. El **líquido intersticial** es el que baña las células del organismo (véase **fig. 27-1**,). La sangre transporta oxígeno desde los pulmones y nutrientes desde en tracto gastrointestinal. El oxígeno y los nutrientes difunden subsecuentemente desde la sangre hacia el líquido intersticial, y de allí a las células del cuerpo. El dióxido de carbono y otros desechos lo hacen en la dirección opuesta, desde las células al líquido intersticial, y de allí a la sangre. La sangre entonces transporta estos desechos hacia determinados órganos –pulmones, riñones y la piel– para su eliminación.

Funciones de la sangre

La **sangre**, un tejido conectivo líquido, posee tres funciones generales:

1. ***Transporte***. Como ya dijimos, la sangre transporta oxígeno desde los pulmones hacia las células del cuerpo y dióxido de carbono desde las células hacia los pulmones, para exhalarlo con la espiración. También lleva nutrientes desde el tracto gastrointestinal hacia las células y hormonas desde las glándulas endocrinas hacia otras células. Por último, transporta calor y productos de desecho hacia diferentes órganos para que sean eliminados del cuerpo.

2. ***Regulación***. La sangre circulante ayuda a mantener la homeostasis de todos los líquidos corporales. Ayuda a regular el pH por medio de la utilización de sustancias amortiguadoras (*buffers*). También contribuye en el ajuste de la temperatura corporal a través de las propiedades refrigerantes y de absorción de calor del agua presente en el plasma sanguíneo y su flujo variable a través de la piel, donde el excedente de calor puede perderse y ser transferido al medio ambiente. Asimismo, la presión osmótica de la sangre influye en el contenido de agua de las células, principalmente por las interacciones entre los iones disueltos y las proteínas.

3. ***Protección***. La sangre puede coagularse, lo cual previene su pérdida excesiva del aparato circulatorio tras una lesión. Más aún, sus glóbulos blancos nos protegen de las enfermedades llevando a cabo la fagocitosis. Diversas proteínas sanguíneas, incluyendo anticuerpos, interferones y los factores del sistema del complemento contribuyen a protegernos contra las enfermedades en una gran variedad de formas.

Características físicas

La sangre es más densa y viscosa que el agua, y al tacto resulta levemente pegajosa. Su temperatura es de 38 °C, alrededor de 1 °C por encima de las temperaturas oral o rectal, y posee un pH ligeramente alcalino cuyo valor se encuentra entre 7,35 y 7,45. Constituye aproximadamente el 20% del líquido extracelular, y alcanza el 8% de la masa corporal total. El volumen sanguíneo es de entre 5 y 6 litros en un hombre adulto de talla promedio, y de entre 4 y 5 litros en una mujer adulta de talla promedio. Diversas hormonas, reguladas por mecanismos de retroalimentación (*feedback*) negativa aseguran que tanto el volumen como la presión osmótica de la sangre se mantengan relativamente constantes. Las hormonas aldosterona, antidiurética, y el péptido natriurético auricular poseen especial importancia, al regular la cantidad de agua excretada en la orina.



Extracción de sangre

Las **muestras de sangre** destinadas a las pruebas de laboratorio pueden ser obtenidas de diversas maneras. El procedimiento más común es la **punción venosa** (venopunción), la extracción sanguínea de una vena con una jeringa, aguja y un tubo recolector, el cual contiene ciertos aditivos. Se hace un torniquete alrededor del brazo por encima del sitio de punción, lo cual provoca la acumulación de sangre en la vena. Este aumento del volumen sanguíneo provoca a su vez, que la vena sobresalga. Abrir y cerrar el puño también facilita la detección de la vena, haciendo la punción aún más exitosa. Un sitio común para realizar la punción es la vena basílica del codo (véase **fig. 21-25b**). Otro método de extracción sanguínea es pinchando un **dedo** o el **talón**. Los pacientes diabéticos que deben monitorizar su nivel sanguíneo de glucosa suelen hacerlo a través del pinchazo de un dedo; el método también es utilizado para extraer sangre de niños y lactantes. En una **punción arterial**, la sangre extraída se utiliza para determinar el nivel de oxígeno en sangre arterial. ■

Componentes

La sangre tiene dos componentes: 1) el plasma, una matriz extracelular líquida acuosa que contiene sustancias disueltas, y 2) los elementos corpusculares, compuestos por células y fragmentos celulares.

Fig. 19-1 Componentes de la sangre en un adulto sano.

La sangre es un tejido conectivo que consiste de plasma (líquido) y elementos corpusculares (glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas).

(a) Apariencia de la sangre centrifugada

Funciones de la sangre

1. **Transporte de oxígeno, dióxido de carbono, nutrientes, hormonas, calor y desechos.**
2. **Regulación del pH, de la temperatura corporal y del contenido de agua de las células.**
3. **Protección contra la pérdida de sangre por medio de la coagulación, y contra las enfermedades por medio de los glóbulos blancos fagocíticos y los anticuerpos.**

(b) Componentes de la sangre

¿Cuál es el volumen de sangre aproximado de su cuerpo? (*Pista*: cada litro de sangre tiene un kilogramo de masa.)

Si una muestra de sangre es centrifugada en un pequeño tubo de vidrio, las células descienden al fondo del tubo mientras que los elementos plasmáticos, más livianos, forman una capa sobre ellas (fig. 19-1a). La sangre está constituida en un 45% aproximadamente por elementos corpusculares, y en un 55% por plasma. Por lo general, más del 99% de los elementos corpusculares son células llamadas, por su color rojo, glóbulos rojos (GR) o eritrocitos. Los pálidos e incoloros glóbulos blancos (GB) o leucocitos y las plaquetas ocupan menos del 1% del volumen sanguíneo total. Al ser menos densos que los glóbulos rojos y más que el plasma, forman una fina **capa leucoplaquetaria** entre los GR y el plasma en la sangre centrifugada. La figura 19-1b muestra la composición del plasma sanguíneo y las proporciones de los diversos tipos de elementos corpusculares de la sangre.

Plasma sanguíneo

Cuando se quitan los elementos corpusculares de la sangre, se obtiene un líquido citrino (amarillento) llamado **plasma sanguíneo** (o simplemente **plasma**). El plasma está compuesto por alrededor de un 91,5% de agua, y 8,5% de solutos, la mayoría de los cuales (7% según el peso) son proteínas. Algunas de ellas pueden encontrarse también en otras partes del organismo, pero aquellas que están confinadas a la sangre se denominan **proteínas plasmáticas**. Entre otras funciones, estas proteínas participan en el mantenimiento de la adecuada presión osmótica sanguínea, factor importante en el intercambio de líquido a través de las paredes capilares (tratado en el capítulo 21).

Los hepatocitos (células del hígado) sintetizan gran parte de las proteínas plasmáticas, entre las cuales están la **albúmina** (54% del total), las **globulinas** (38%) y el **fibrinógeno** (7%). Sus funciones se muestran en el cuadro 19-1. Ciertas células de la sangre se transforman en células productoras de gammaglobulinas, un tipo importante de globulina. Estas proteínas plasmáticas son también llamadas **anticuerpos** o **inmunoglobulinas** porque se producen durante ciertos tipos de respuesta inmunitaria. Numerosas sustancias exógenas (antígenos) como bacterias y virus estimulan la producción de millones de anticuerpos diferentes. Éstos se unen específicamente al antígeno invasor que estimuló su producción, desactivándolo.

Aparte de las proteínas, otros solutos plasmáticos comprenden electrolitos, nutrientes, sustancias reguladoras como enzimas y hormonas, gases, y productos de desecho como urea, ácido úrico, creatinina, amoníaco y bilirrubina.

El cuadro 19-1 describe la composición química del plasma sanguíneo.

CUADRO 19-1 Sustancias del plasma sanguíneo

Constituyente	Descripción
Agua (91,5%)	Porción líquida de la sangre. Actúa como solvente y medio suspensor para los componentes de la sangre; absorbe, transporta y libera calor.
Proteínas plasmáticas (7%)	Ejercen la presión coloidosmótica, que ayuda a mantener el equilibrio acuoso entre la sangre y los tejidos, y regula el volumen sanguíneo
Albúmina	Las más pequeñas y numerosas de las proteínas plasmáticas; producidas por el hígado. Funcionan como proteínas transportadoras de diversas hormonas esteroides y de ácidos grasos.
Globulinas	Producidas por el hígado y las células plasmáticas, las cuales provienen de los linfocitos B. Los anticuerpos (inmunoglobulinas) ayudan a atacar a virus y bacterias. Las globulinas alfa y beta transportan hierro, lípidos y vitaminas liposolubles.
Fibrinógeno	Producido por el hígado. Juega un papel esencial en la coagulación sanguínea.
Otros solutos (1,5%)	
Electrolitos	Sales inorgánicas. Los iones cargados positivamente (cationes) incluyen al Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}; los iones cargados negativamente (aniones) incluyen Cl^-, HPO_4^{2-}, SO_4^{2-}, y HCO_3^-. Ayudan a mantener la presión osmótica y juegan papeles esenciales en el funcionamiento celular.
Nutrientes	Los productos de la digestión pasan a la sangre para ser distribuidos a todas las células sanguíneas. Éstos incluyen aminoácidos (de las proteínas), glucosa (de los hidratos de carbono), ácidos grasos y glicerol (de los triglicéridos), vitaminas y minerales.
Gases	Oxígeno (O_2), dióxido de carbono (CO_2) y nitrógeno (N_2). Hay más oxígeno asociado a la hemoglobina dentro de los glóbulos rojos; y también, más CO_2 disuelto en el plasma. El N_2 está presente en el cuerpo, pero se desconoce su función en el organismo.
Sustancias reguladoras	Las enzimas, producidas por células del cuerpo, catalizan reacciones químicas. Las hormonas, producidas por las glándulas endocrinas, regulan el metabolismo, el crecimiento y el desarrollo. Las vitaminas son cofactores de reacciones enzimáticas.
Productos de desecho	La mayoría son productos del metabolismo proteico que la sangre transporta hacia los órganos de excreción. Éstos incluyen urea, ácido úrico, creatina, creatinina, bilirrubina y amoníaco.

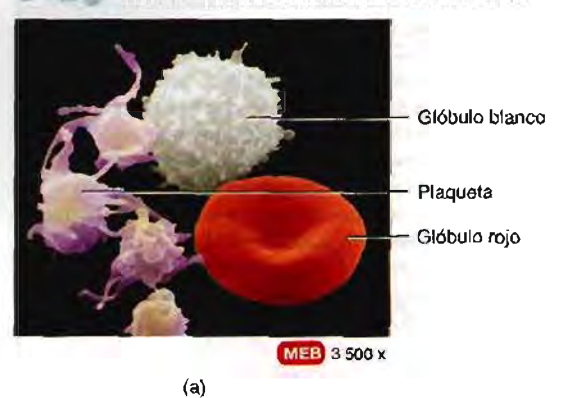
Elementos corpusculares

Los **elementos corpusculares** de la sangre incluyen tres componentes principales: **glóbulos rojos (GR)**, **glóbulos blancos (GB)** y **plaquetas** (fig. 19-2). Los GR y los GB son células completas; las plaquetas son fragmentos celulares. Los GR y las plaquetas tienen tan sólo unas pocas funciones, pero los GB tienen un gran número de funciones especializadas. Diversos tipos de GB –neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos– cada uno con su diferente aspecto microscópico, llevan a cabo estas funciones, estudiadas más adelante en este capítulo.

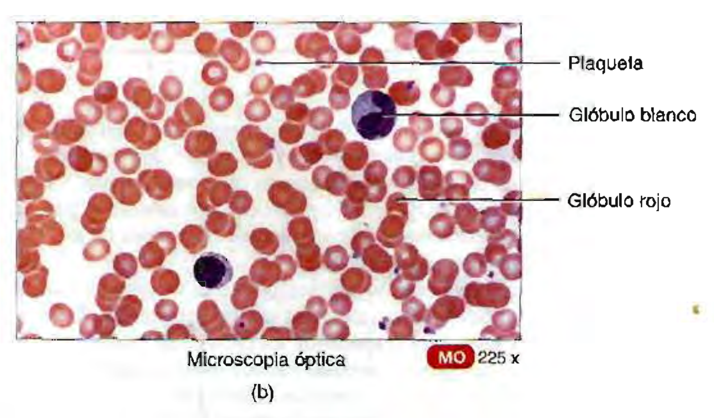
El porcentaje del volumen total de sangre ocupado por GR se denomina **hematocrito**; un hematocrito de 40 indica que el 40% del volumen sanguíneo está compuesto por GR. El rango normal de hematocrito para las mujeres adultas es de 38-46% (promedio = 42); para hombres adultos, es de 40-54% (promedio = 47). La hormona testosterona, presente en mucho mayor concentración en hombres que en mujeres, estimula la síntesis de eritropoyetina (EPO), hormona que, a su vez, estimula la producción de GR. Entonces, la testosterona contribuye al mayor hematocrito de los hombres. Los valores menores en las mujeres durante su etapa reproductiva pueden deberse a la excesiva pérdida de sangre durante la menstruación. Una caída significativa del hematocrito indica *anemia*, una cantidad de GR inferior a la normal. En la *policitemia*, el porcentaje de GR es anormalmente alto, y el hematocrito puede ser de 65% o incluso mayor. Esto incrementa la viscosidad de la san-

Fig. 19-2 Microfotografía electrónica de barrido (MEB) de los elementos corpusculares de la sangre.

Los elementos corpusculares de la sangre son los glóbulos rojos (GR), glóbulos blancos (GB) y las plaquetas.



(a)



(b)



¿Cuáles de los elementos corpusculares de la sangre son fragmentos celulares?

gre, aumentando la resistencia al flujo y dificultando su bombeo por parte del corazón.

La viscosidad elevada también contribuye a la hipertensión arterial y al riesgo aumentado de infarto. Las causas de policitemia comprenden aumentos anormales en la producción de GR, hipoxia tisular, deshidratación y doping o el uso de EPO por parte de atletas.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿En qué se parece el plasma sanguíneo al líquido intersticial? ¿Cómo se diferencia?
2. ¿Qué sustancias transporta la sangre?
3. ¿Cuántos kilogramos de sangre hay en su cuerpo?
4. Compare el volumen plasmático del cuerpo con el volumen de una botella de dos litros de gaseosa.
5. Haga una lista de los elementos corpusculares del plasma y describir sus funciones.
6. ¿Cuál es la importancia de un hematocrito superior o inferior al normal?

FORMACIÓN DE CÉLULAS SANGUÍNEAS

▶ **OBJETIVO**

Explicar el origen de las células sanguíneas.

A pesar de que se ha determinado que ciertos linfocitos viven años, la mayor parte de los elementos corpusculares de la sangre duran tan sólo horas, días o semanas, y deben ser reemplazados en forma continua. La cantidad de GR y plaquetas circulantes se regula por sistemas de retroalimentación (*feedback*) negativa que permiten que los valores permanezcan estables. No obstante, la abundancia de los diferentes tipos de GB, varía en respuesta a la exposición a patógenos invasores y otros antígenos exógenos.

El proceso por el cual los elementos corpusculares sanguíneos se desarrollan se denomina **hemopoyesis** o *hematopoyesis* (hemato-, de *háima*, sangre, y -poyesis, de *poíeesis*, formación). Antes del nacimiento, la hemopoyesis se lleva a cabo primero en el saco vitelino embrionario, y más tarde en el hígado, bazo, timo y ganglios linfáticos fetales. La médula ósea roja se convierte en el órgano hemopoyético primario durante los últimos tres meses antes del nacimiento, y continúa como la fuente principal de células sanguíneas después del nacimiento y durante toda la vida.

La **médula ósea roja** es un tejido conectivo altamente vascularizado localizado en los espacios microscópicos entre las trabéculas del hueso esponjoso. Está presente casi exclusivamente en los huesos del esqueleto axial, en las cinturas escapular y pelviana, y en las epífisis proximales del húmero y fémur. Alrededor de 0,05 - 0,1% de las células de la médula ósea roja derivan de células mesenquimatosas llamadas **células madre pluripotenciales** (*stem cells*) o *hemocitoblastos*. Estas células tienen la capacidad de diferenciarse en diversos tipos celulares (fig. 19-3). En los neonatos, toda la médula ósea es roja y, por lo tanto, activa en la producción de células sanguíneas. Durante el crecimiento del individuo y en su adultez, la tasa de formación de células sanguíneas decrece; la médula ósea roja en la cavidad medular de los huesos largos se hace inactiva y es reemplazada por médula ósea amarilla, compuesta en su mayoría por células adiposas. En determinadas circunstancias, como una hemorragia, la médula ósea amarilla puede convertirse en médula ósea roja por extensión de esta última sobre la primera, y repoblarla de células pluripotenciales.

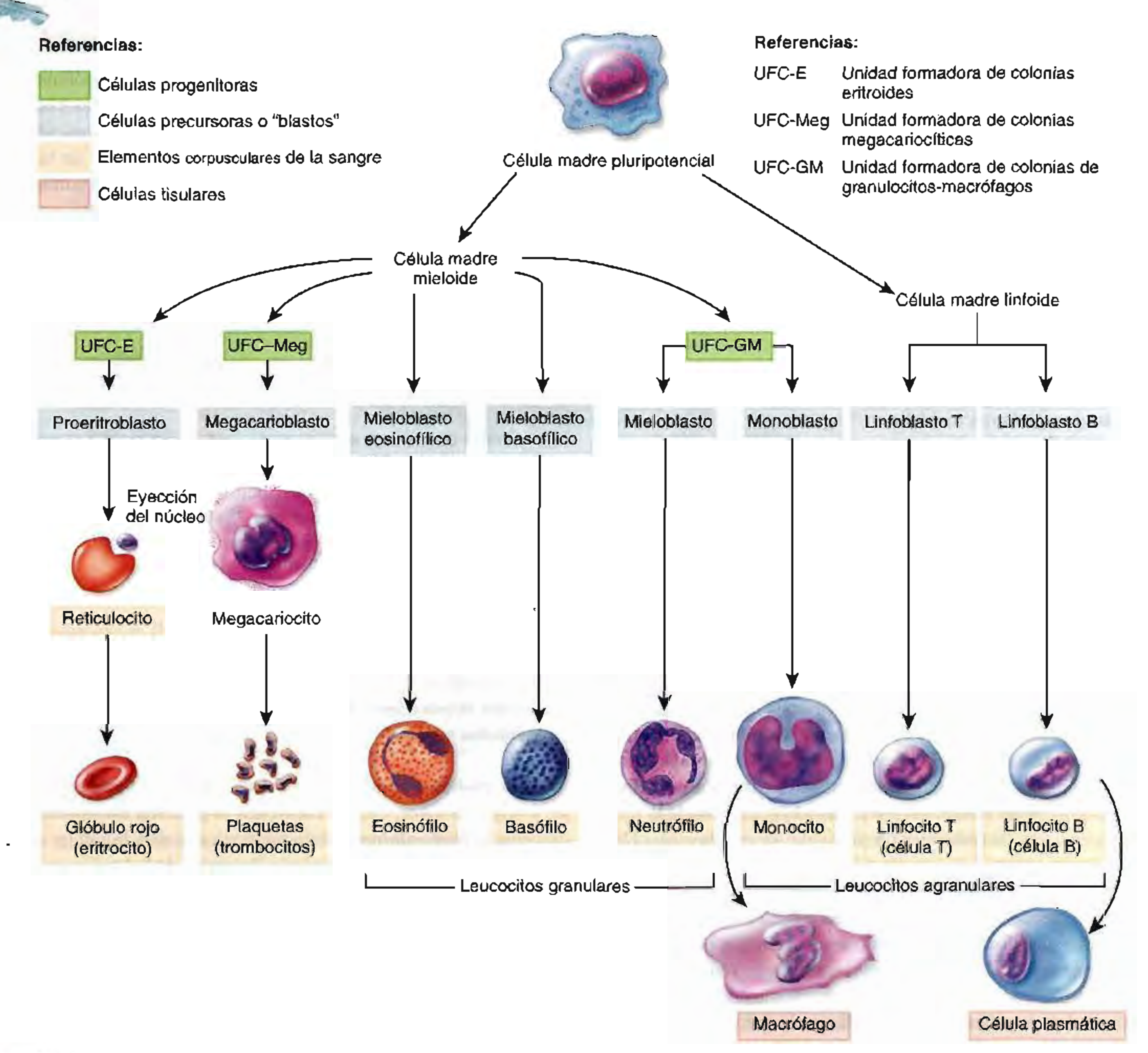
Examen de la médula ósea

A veces es necesario obtener una muestra de médula ósea roja para diagnosticar determinados trastornos sanguíneos, como leucemias y anemias severas. El **examen** (punción) **de la médula ósea** puede hacerse mediante la *aspiración* (extracción de médula ósea con aguja fina y jeringa) o la *biopsia* (remoción de un fragmento de médula ósea con una aguja más grande).

Ambos tipos de muestras son, por lo general, obtenidas de la cresta ilíaca del hueso de la cadera, aunque a veces la punción-aspiración se obtiene del esternón. En niños pequeños, las muestras de médula ósea se toman de una vértebra o de la tibia. El tejido o la biopsia se envía entonces al laboratorio de anatomía patológica para su análisis. En particular, los técnicos de laboratorio buscan signos de células neoplásicas (cancerosas) u otras células enfermas para ayudar al diagnóstico. ■

Fig. 19-3 Origen, desarrollo y estructura de las células sanguíneas. Algunas generaciones de ciertas líneas celulares fueron omitidas.

Después del nacimiento, la producción de células sanguíneas, llamada hemopoyesis, ocurre principalmente en la médula ósea roja.



¿Desde qué células del tejido conectivo se desarrollan las células madre pluripotenciales?

Las células madre de la médula ósea roja se reproducen, proliferan y se diferencian en células que darán origen a las células de la sangre, macrófagos, células reticulares, mastocitos y adipocitos. Algunas de ellas también pueden formar osteoblastos, condroblastos y células musculares, y algún día podrán ser usadas como una fuente de tejido óseo, cartilaginoso y muscular para la restitución de tejidos y órganos. Las células reticulares producen fibras reticulares, las cuales forman la estroma (la estructura) que sostiene a las células de la médula ósea roja. Una vez que las células sanguíneas se producen en la médula ósea, entran al lecho vascular a través de *sinusoides* (también llamados *senos*), capilares grandes y permeables que rodean las células y fibras medulares. Exceptuando a los linfocitos, los elementos corpusculares no se dividen después de abandonar la médula.

Para formar células sanguíneas, las células madre pluripotenciales o troncales de la médula (stem cells) producen dos tipos más de células madre, llamadas *células madre mieloides* y *células madre linfoides*. Las mieloides empiezan su desarrollo en la médula ósea roja y dan origen a glóbulos rojos, plaquetas, monocitos, neutrófilos, eo-

sinófilos y basófilos. Las linfoides empiezan su desarrollo en la médula también, pero lo completan en los tejidos linfáticos; ellas dan origen a los linfocitos. Pese a que las diversas células madre poseen marcadores de identidad distintivos en su membrana plasmática, no pueden distinguirse histológicamente y se asemejan a los linfocitos.

Durante la hemopoyesis, algunas de las células mieloides se diferencian en **células progenitoras**. Otras células mieloides y las células linfoides desarrollan directamente células precursoras (descritas brevemente). Las células progenitoras no son capaces de reproducirse y están comprometidas a dar origen a elementos de la sangre más específicos. Algunas células progenitoras son conocidas como *unidades formadoras de colonias* (*UFC*). A continuación de esta designación se ubica una abreviatura que indica el elemento maduro que van a producir: la UFC-E produce eritrocitos (GR), la UFC-Meg produce megacariocitos, fuente de las plaquetas, y la UFC-GM produce granulocitos (específicamente, neutrófilos) y monocitos (véase fig. 19-3). Las células progenitoras, al igual que las células madre, se asemejan a los linfocitos y no pueden ser reconocidas por su apariencia microscópica.

Las células de la siguiente generación son las denominadas **células precursoras**, también conocidas como **blastos**. Tras varias divisiones celulares, estas últimas desarrollan los elementos corpusculares de la sangre. Por ejemplo, los monoblastos darán monocitos, los mieloblastos eosinofílicos darán eosinófilos, y así sucesivamente. Las células precursoras tienen un aspecto microscópico reconocible.

Varias hormonas llamadas **factores de crecimiento hemopoyético** regulan la diferenciación y proliferación de determinadas células progenitoras. La **eritropoyetina** o **EPO** aumenta el número de precursores de glóbulos rojos. Se produce principalmente en células situadas entre los túbulos renales (células peritubulares intersticiales). En la insuficiencia renal, la liberación de EPO disminuye, dando lugar a una inadecuada producción de GR. La **trombopoyetina** o **TPO** es una hormona producida por el hígado que estimula la formación de plaquetas (trombocitos) a partir de megacariocitos. Diversas citocinas regulan el desarrollo de los diferentes tipos de células sanguíneas. Las **citocinas** son pequeñas glucoproteínas producidas habitualmente por células de la médula ósea roja, leucocitos, macrófagos, fibroblastos y células endoteliales. Actúan por lo general como hormonas locales (autocrinas o paracrinas; véase cap. 18). Estimulan la proliferación de células progenitoras medulares y regulan la actividad de las células involucradas en la defensa inespecífica (como los fagocitos) y en la respuesta inmunitaria (tales como las células B y T). Dos familias importantes de citocinas que estimulan la formación de glóbulos blancos son los **factores estimulantes de colonias (CSF)** y las **interleucinas**.

Usos clínicos de los factores de crecimiento hematopoyéticos

Los factores de crecimiento hematopoyéticos disponibles a través de tecnología del ADN recombinante implican un enorme potencial de utilidad médica cuando la capacidad de una persona de producir nuevas células sanguíneas está disminuida o es defectuosa. La forma artificial de eritropoyetina (epoetina alfa) es muy efectiva en el tratamiento de la menor producción de glóbulos rojos que acompaña a la enfermedad renal terminal. El factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos y el CSF granulocítico se administran para estimular la formación de glóbulos blancos en pacientes con cáncer sometidos a quimioterapia, ya que la quimioterapia, que mata células en mitosis, elimina tanto las cancerígenas como células normales de la médula ósea roja. (Recuérdese que los glóbulos blancos intervienen en la protección contra las enfermedades.) La trombopoyetina representa una gran esperanza para la prevención de la depleción de plaquetas, necesarias para la coagulación de la sangre durante la quimioterapia. Los CSF y la trombopoyetina también mejoran la evolución de los pacientes que reciben trasplantes de médula ósea. Los factores de crecimiento hemopoyéticos también se utilizan en el tratamiento de la trombocitopenia en neonatos, en otros trastornos de la coagulación y en diversos tipos de anemia. La investigación actual sobre estos medicamentos está en marcha y genera grandes expectativas. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

7. ¿Cuáles de los factores de crecimiento hemopoyético regulan la proliferación y diferenciación de la UFC-E y la formación de plaquetas a partir de megacariocitos?
8. Describa la formación de plaquetas desde las células pluripotenciales, incluyendo la influencia hormonal.

GLÓBULOS ROJOS

▶ OBJETIVO

Describir la estructura, funciones, ciclo de vida y producción de los glóbulos rojos.

Los **glóbulos rojos (GR)** o **eritrocitos** (eritro-, de *erythrós*, rojo, y -cito, de *kýtos*, célula) contienen la proteína transportadora de oxígeno, la **hemoglobina**, el pigmento que le da a la sangre su color rojo. Un hombre adulto sano tiene alrededor de 5,4 millones de glóbulos rojos por microlitro (μL) de sangre,* y una mujer adulta alrededor de 4,8 millones. (Una gota de sangre equivale más o menos a 50 μL.) Para mantener el número normal de GR, deben entrar a la circulación nuevas células maduras con la asombrosa velocidad de por lo menos 2 millones por segundo, un ritmo que equipara a la destrucción, también rápida, de GR.

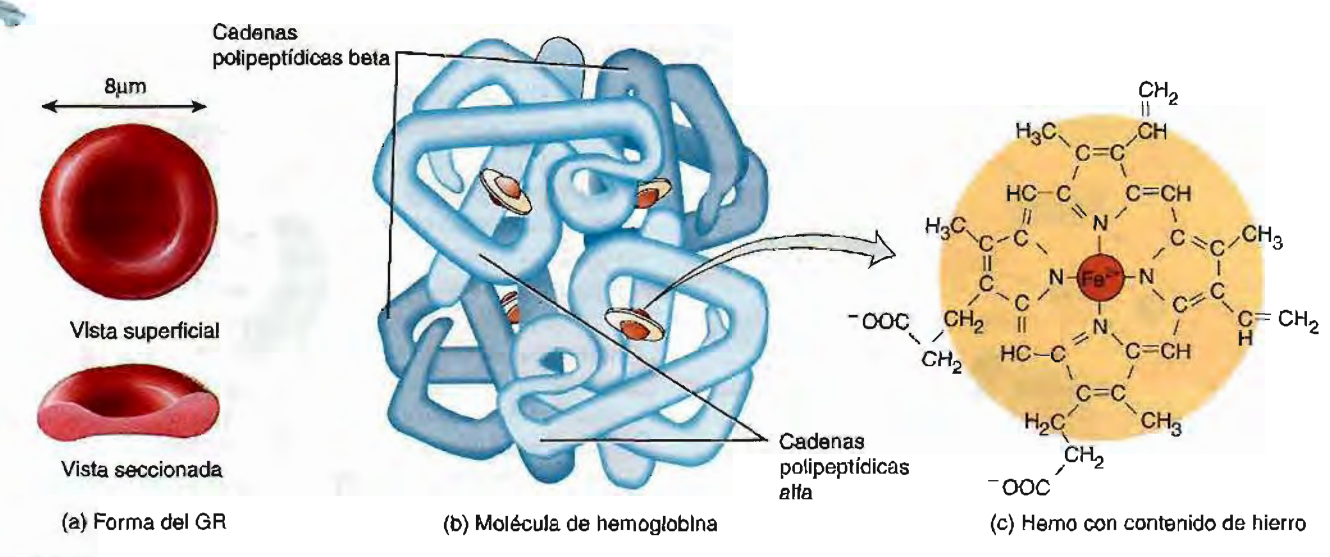
Morfología de los GR

Los GR son discos bicóncavos de un diámetro de 7-8 μm (fig. 19-4a). Los glóbulos rojos maduros tienen una estructura simple. Su membrana plasmática es tan resistente como flexible, lo que les permite deformarse sin que se rompan mientras se comprimen en su recorrido por los capilares estrechos. Como se verá más adelante, ciertos glucolípidos de la membrana plasmática de los GR son los antígenos determinantes de los diversos grupos sanguíneos, como el AB0 y el Rh. Los GR carecen de núcleo y otros orgánulos, y no pue-

*1 μL = 1 mm^3 = 10^{-6} litro

Fig. 19-4 Morfología de un glóbulo rojo (GR) y una molécula de hemoglobina, y estructura de un grupo hemo. En (b), nótese que cada una de las cuatro cadenas polipeptídicas (azul) de una molécula de hemoglobina tiene un grupo hemo (ocre), que contiene un ion hierro (Fe^{2+}), señalado en rojo.

La porción férrica de un grupo hemo se une al oxígeno para que sea transportado por la hemoglobina.



(a) Forma del GR (b) Molécula de hemoglobina (c) Hemo con contenido de hierro

¿Cuántas moléculas de O_2 puede transportar una molécula de hemoglobina?

den reproducirse ni llevar a cabo actividades metabólicas complejas. Su citosol contiene moléculas de hemoglobina; estas importantes moléculas son sintetizadas antes de la pérdida del núcleo, durante la producción de GR y constituyen alrededor del 33% del peso de la célula.

Fisiología de los GR

Los glóbulos rojos están altamente especializados para su función de transporte de oxígeno. Dado que los GR maduros no tienen núcleo, todo su espacio interno está disponible para esta función. Como carecen de mitocondrias y generan ATP en forma anaeróbica (sin oxígeno), no utilizan nada de lo que transportan. Hasta la forma de un GR facilita su función. Un disco bicóncavo tiene una superficie de difusión mucho mayor tanto para el ingreso como para la salida de moléculas de gas del GR que las que tendrían, por ejemplo, una esfera o un cubo.

Cada GR contiene alrededor de 280 millones de moléculas de hemoglobina. Una molécula de hemoglobina consiste en una proteína llamada **globina**, compuesta por cuatro cadenas polipeptídicas (dos cadenas alfa y dos beta); un pigmento no proteico de estructura anular llamado **hemo** (fig. 19-4b) está unido a cada una de las cuatro cadenas. En el centro del anillo hay un ion hierro (Fe^{2+}) que pueden combinarse reversiblemente con una molécula de oxígeno (fig. 19-4c), permitiéndole a cada molécula de hemoglobina unirse con cuatro moléculas de oxígeno. Cada molécula de oxígeno capturada en los pulmones está unida a un ion hierro. Mientras la sangre fluye por los capilares tisulares, la reacción hierro-oxígeno se revierte. La hemoglobina libera el oxígeno, el cual difunde primero al líquido intersticial y luego hacia las células.

La hemoglobina también transporta alrededor del 23% de todo el dióxido de carbono, un producto de desecho metabólico. La circulación de la sangre a través de los capilares tisulares capta el dióxido de carbono, parte del cual se combina con los aminoácidos de la porción globínica de la hemoglobina. Mientras la sangre fluye a través de los pulmones, el dióxido de carbono es liberado de la hemoglobina y, después, exhalado.

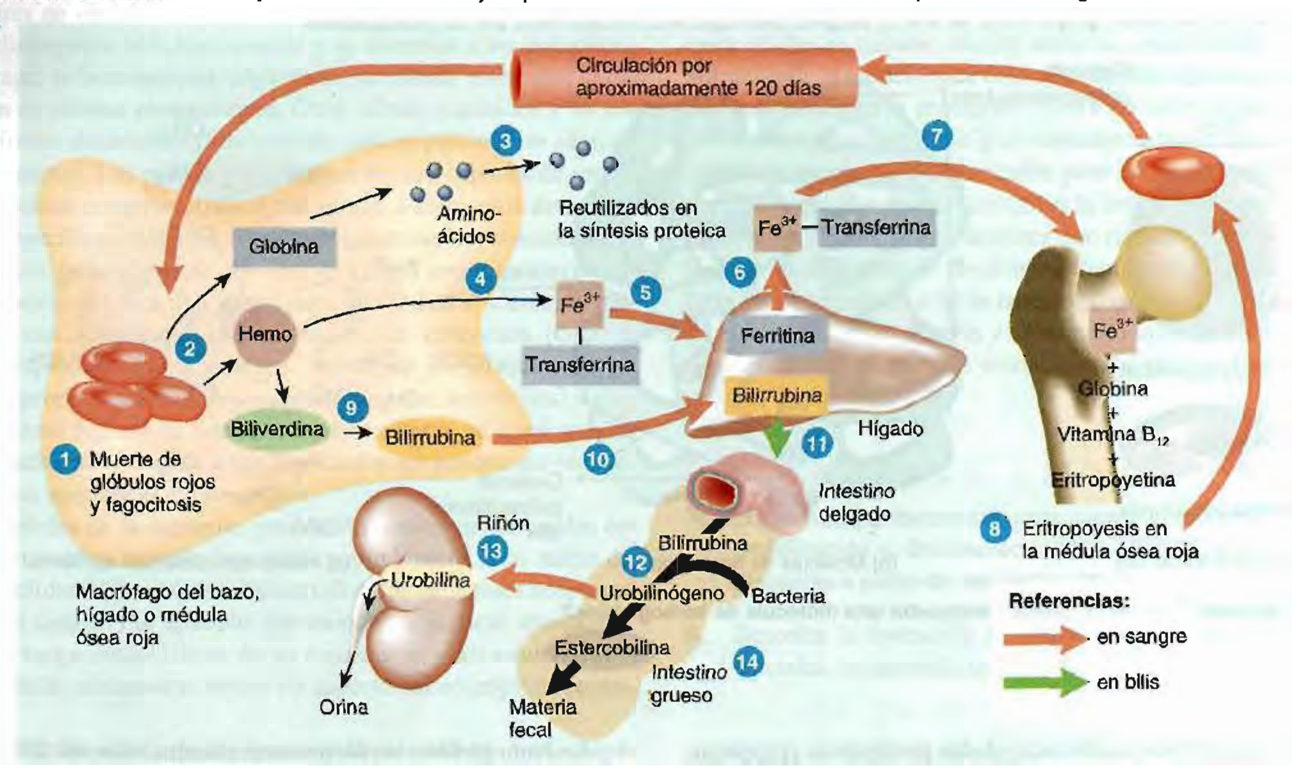
Sumado a su importante papel en el transporte de oxígeno y dióxido de carbono, la hemoglobina también está involucrada en la regulación del flujo sanguíneo y la presión arterial. El **óxido nítrico (NO)**, un gas con función hormonal producido por las células endoteliales que revisten los vasos sanguíneos, se une a la hemoglobina. Bajo ciertas circunstancias, la hemoglobina libera NO. Éste causa *vasodilatación*, un aumento del diámetro del vaso sanguíneo que se produce por la relajación del músculo liso vascular. La vasodilatación mejora el flujo sanguíneo y aumenta el aporte de oxígeno a las células en el sitio de liberación del NO.

Ciclo vital de los GR

Los glóbulos rojos viven tan sólo alrededor de 120 días por el desgaste que sufren sus membranas plasmáticas al deformarse en los capilares sanguíneos. Sin un núcleo y otros orgánulos, los GR no pueden sintetizar nuevos componentes para reemplazar a los dañados. La membrana plasmática se va volviendo más frágil con el tiempo, y las células son más propensas a estallar, especialmente cuando se comprimen en su paso por los sinusoides esplénicos. Los glóbulos rojos lisados (rotos) son retirados de la circulación y destruidos por los macrófagos fijos del bazo e hígado, y los desechos producidos son reciclados, de la siguiente manera (fig. 19-5):

Fig. 19-5 Formación y destrucción de glóbulos rojos, y reciclado de componentes de la hemoglobina. Los GR circulan por aproximadamente 120 días después de dejar la médula ósea roja y antes de ser fagocitados por macrófagos.

La tasa de formación de GR por la médula ósea roja equivale a la tasa de destrucción de GR por los macrófagos.



¿Cuál es la función de la transferrina?

1. Los macrófagos del bazo, hígado o médula ósea roja fagocitan glóbulos rojos lisados y desgastados.

2. Las porciones de la globina y del hemo se separan.

3. La globina se degrada a aminoácidos, los cuales pueden ser reutilizados para sintetizar otras proteínas.

4. El hierro se elimina de la porción hemo en la forma Fe^{3+}, la cual se asocia con la proteína plasmática **transferrina** (trans-, de *trans*, a través, y -ferrina, de *ferrum*, hierro), un transportador intravascular de Fe^{3+}.

5. En las fibras musculares, células hepáticas y macrófagos del bazo e hígado, el Fe^{3+} se libera de la transferrina y se asocia con una proteína de depósito de hierro llamada **ferritina**.

6. Por la liberación desde algún sitio de depósito, o la absorción desde el tracto gastrointestinal, el Fe^{3+} se vuelve a combinar con la transferrina.

7. El complejo Fe^{3+}-transferrina es entonces transportado hacia la médula ósea roja, donde las células precursoras de los GR lo captan por endocitosis mediada por receptores (véase fig. 3-10) para su uso en la síntesis de hemoglobina. El hierro es necesario para la porción hemo de la molécula de hemoglobina, y los aminoácidos son necesarios para la porción globínica. La vitamina B_{12} también es necesaria para la síntesis de hemoglobina.

8. La eritropoyesis en la médula ósea roja induce la producción de glóbulos rojos, los cuales entran a la circulación.

9. Cuando el hierro es eliminado del hemo, la porción no férrica del hemo se convierte en **biliverdina**, un pigmento verdoso, y después en **bilirrubina**, un pigmento amarillo-anaranjado.

10. La bilirrubina entra a la sangre y es transportada hacia el hígado.

11. En el hígado, la bilirrubina es liberada por las células hepáticas en la bilis, la cual pasa al intestino delgado, y luego al intestino grueso.

12. En el intestino grueso, las bacterias convierten la bilirrubina en **urobilinógeno**.

13. Parte del urobilinógeno se reabsorbe hacia la sangre, se convierte en un pigmento amarillo llamado **urobilina** y se excreta en la orina.

14 La mayor parte del urobilinógeno es eliminado en heces bajo la forma de **estercobilina**, la cual le da a las heces su color característico.

Sobrecarga de hierro y daño tisular

Dado que los iones hierro libres (Fe^{2+} y Fe^{3+}) se unen y dañan a moléculas de las células o de la sangre, la transferrina y la ferritina actúan como "proteínas acompañantes" protectoras durante el transporte y depósito de los iones. Como consecuencia, el plasma prácticamente no contiene hierro libre. Más aún, las células sólo tienen pequeñas cantidades de hierro disponible para la síntesis de moléculas que lo requieran, como los citocromos necesarios para la producción de ATP en las mitocondrias (véase **fig. 25-9**). En casos de **sobrecarga de hierro**, la cantidad de hierro presente en el cuerpo aumenta. Como no tenemos forma de eliminar el hierro excedente, cualquier trastorno que incremente la absorción dietaria del ion puede causar sobrecarga. En algunos casos, las proteínas transferrina y ferritina se saturan con iones, y la cantidad de hierro libre aumenta. La sobrecarga de hierro da como resultado generalmente los trastornos del hígado, corazón, islotes pancreáticos y gónadas. La sobrecarga de hierro también permite que ciertos microbios que dependen de él se desarrollen. Por lo general, estos microbios no son patógenos, pero pueden multiplicarse rápidamente y causar efectos fatales en poco tiempo en presencia de hierro libre. ■

Eritropoyesis: producción de GR

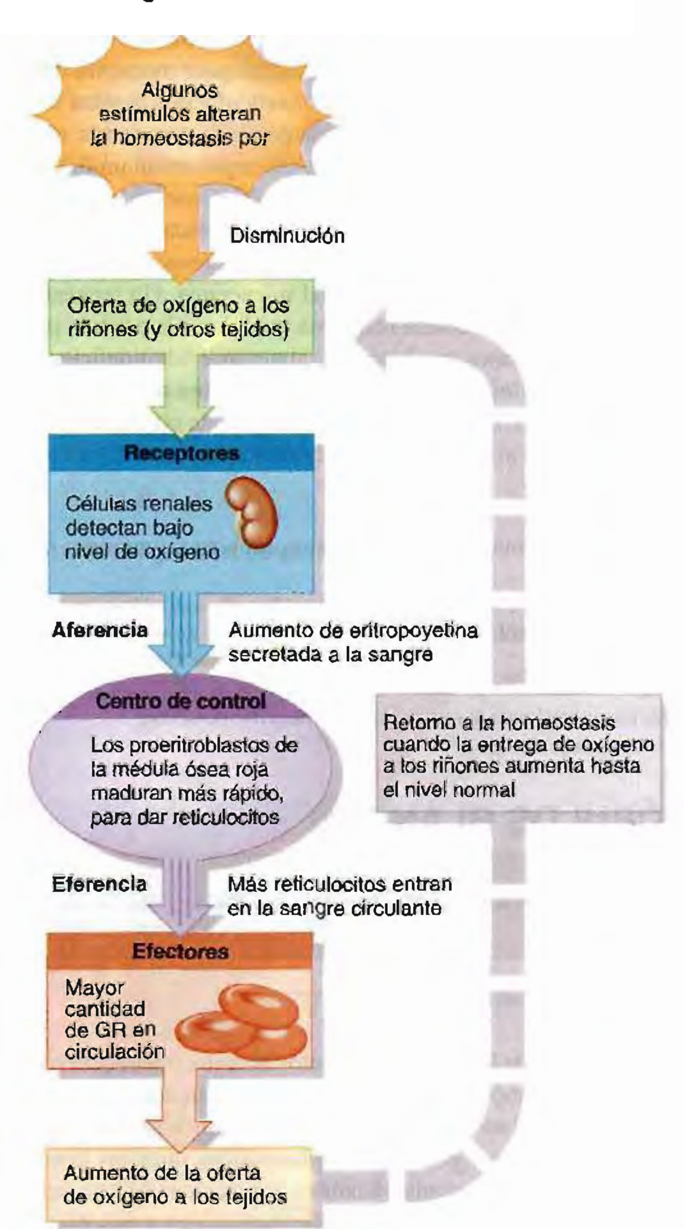
La **eritropoyesis**, la producción de GR, empieza en la médula ósea roja con una célula precursora llamada **proeritroblasto** (véase **fig. 19-3**). El proeritroblasto se divide varias veces, produciendo células que empiezan a sintetizar hemoglobina. En última instancia, una célula cercana al fin del desarrollo se deshace de su núcleo y se convierte en **reticulocito**. La pérdida del núcleo provoca la hendidura del centro de la célula, que le da la forma bicóncava característica del glóbulo rojo. Los reticulocitos retienen algunas mitocondrias, ribosoma, y retículo endoplasmático. Pasan de la médula ósea roja hacia la circulación, desplazándose entre las células endoteliales de los capilares sanguíneos.

Normalmente, la eritropoyesis y la destrucción de los glóbulos rojos se llevan a cabo a un ritmo similar. Si la capacidad de transporte de oxígeno de las células diminuye porque la eritropoyesis no está equilibrada con la destrucción de GR, un sistema de retroalimentación negativa acelera su producción (**fig. 19-6**). El control de la situación depende de la cantidad de oxígeno aportado a los tejidos. La deficiencia celular de oxígeno, llamada **hipoxia**, puede ocurrir si el oxígeno que ingresa a la circulación es demasiado escaso. Por ejemplo, el menor contenido de oxígeno del aire a grandes altitudes reduce la cantidad de oxígeno en la sangre. El aporte de oxígeno también puede ser insuficiente por una anemia, que se produce por muchas causas; los déficit de hierro, de ciertos aminoácidos y de vitamina B_{12} son tan sólo algunas de ellas (véase pág. 693). Los problemas circulatorios que reducen el flujo de sangre a los tejidos también disminuyen el aporte de oxígeno. Cualquiera sea la causa, la hipoxia estimula el aumento en la liberación renal de eritropoyetina, la cual acelera el desarrollo de proeritroblastos a reticulocitos en la médula ósea roja. A medida que aumenta el número de GR circulantes, más oxígeno puede entregarse a los tejidos.

Los recién nacidos prematuros pueden manifestar anemia como consecuencia, en parte, de la inadecuada producción de eritropoye-

Fig. 19-6 Regulación de la eritropoyesis (formación de glóbulos rojos) por retroalimentación negativa (feedback). El bajo contenido de oxígeno del aire a grandes alturas, anemia y problemas circulatorios pueden reducir la oferta de oxígeno a los tejidos corporales.

El principal estímulo para la eritropoyesis es la hipoxia, una disminución en la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre.





¿Cómo puede cambiar el hematocrito en una persona que se muda desde una ciudad al nivel del mar a un pueblo en la alta montaña?

tina. Durante las primeras semanas tras el nacimiento, el hígado, no los riñones, producen la mayor parte de la EPO. Al ser el hígado menos sensible que los riñones a la hipoxia, los neonatos tienen menor respuesta de EPO a la anemia que los adultos.



Recuento de reticulocitos

La tasa de eritropoyesis se mide con el **recuento de reticulocitos**. Normalmente, poco menos del 1% de los GR envejecidos es reemplazado por nuevos reticulocitos en cualquier momento dado y se requieren entre 1 y 2 días para que los reticulocitos pierdan los últimos vestigios de retículo endoplasmático y se conviertan en GR maduros. De esta manera, los reticulocitos representan un 0,5-1,5% del total de GR en una muestra de sangre. El recuento reticulocitario bajo en una persona anémica puede indicar escasez de eritropoyetina o la incapacidad de la médula ósea para responder a la EPO, debido tal vez a deficiencia nutricional o leucemia. Un recuento alto puede ser indicio de buena respuesta medular a la pérdida previa de sangre o a la terapia con hierro en algún individuo deficiente de él. Puede también indicar el uso ilegal de epoetina alfa por parte de un deportista. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

9. Describa el tamaño, apariencia microscópica y funciones de los GR.
10. ¿Cómo se recicla la hemoglobina?
11. ¿Qué es la eritropoyesis? ¿Cómo afecta al hematocrito? ¿Qué factores aceleran y cuáles frenan la eritropoyesis?

GLÓBULOS BLANCOS

▶ OBJETIVO

Describir la estructura, funciones y producción de glóbulos blancos (GB).

Tipos de GB

A diferencia de los GR, los glóbulos blancos o **leucocitos** (leuco-, de *leukós*, blanco) poseen núcleo y no contienen hemoglobina (fig. 19-7). Los GB se clasifican como granulares o agranulares, dependiendo de si tienen gránulos citoplasmáticos notables llenos de sustancias químicas (vesículas) visibles por técnicas de tinción. Los *granulocitos* incluyen a los neutrófilos, eosinófilos y basófilos; los *leucocitos agranulares* incluyen a los linfocitos y monocitos. Como se muestra en la figura 19-3, los monocitos y granulocitos se desarrollan desde una célula madre mieloide y los linfocitos, de una célula madre linfoide.

Granulocitos

Tras la tinción, cada uno de los tres tipos de granulocitos exponen llamativos gránulos de distinta coloración que pueden ser reconocidos al microscopio óptico. Los gránulos grandes y uniformes de los **eosinófilos** presentan *eosinofilia* (= afinidad por la eosina), es decir, se tiñen de rojo-anaranjado con colorantes ácidos (fig. 19-7a). Los gránulos normalmente no cubren u ocultan el núcleo, el cual suele mostrar dos lóbulos conectados por una gruesa hebra de cromatina. Los gránulos redondeados y de variable tamaño de los **basófilos** presentan *basofilia*, es decir, afinidad por los colorantes básicos, y se tiñen de azul-violáceo con éstos. Los gránulos de un **neutrófilo** son menores, se distribuyen en forma pareja, y su color es violeta claro; el núcleo presenta de dos a cinco lóbulos, conectados por finas hebras de cromatina. A medida que las células envejecen, el número de lóbulos nucleares aumenta. Dado que los neutrófilos más antiguos tienen lóbulos nucleares de formas diferentes, suelen ser llamados *polimorfonucleares* (*PMN*) o polimorfos. Los neutrófilos más jóvenes suelen denominarse *en cayado* (*en banda*), porque sus núcleos tienen forma de bastón.

Agranulocitos

A pesar de que los llamados agranulocitos poseen gránulos citoplasmáticos, éstos no son visibles en un microscopio óptico por su escaso tamaño y limitada capacidad de tinción.

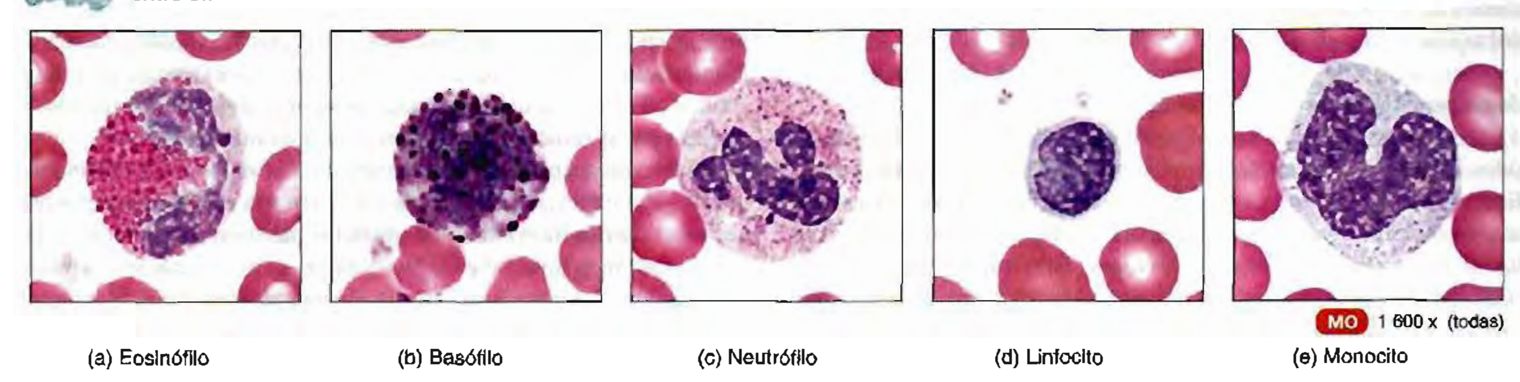
El núcleo de un **linfocito** es redondo o levemente hendido, y se tiñe de forma intensa. El citoplasma se tiñe de celeste y forma un reborde alrededor del núcleo. Cuanto más grande es la célula, más citoplasma se puede ver. Los linfocitos se clasifican como pequeños o grandes según el diámetro celular: 6-9 μm en los pequeños, y 10-14 μm en los linfocitos grandes (fig. 19-7d). (Pese a que el significado de la diferencia de tamaño entre linfocitos grandes y pequeños no está clara, la distinción es, de todas formas, clínicamente útil porque el incremento en el número de linfocitos grandes tiene importancia diagnóstica en infecciones virales agudas y en ciertas inmunodeficiencias.)

Los **monocitos** poseen un diámetro de entre 12-20 μm (fig. 19-7e). El núcleo de un monocito posee forma de riñón o herradura, y el citoplasma es azul-grisáceo y de apariencia espumosa. El color y la apariencia son debidos a sus finos *gránulos azurófilos* (de *azur-*, azul), conformados por lisosomas. La sangre transporta monocitos desde la circulación a los tejidos, donde aumentan de tamaño y se diferencian a **macrófagos** (macro-, de *makrós*, grande, y -fago, de *phagós*, comer). Algunos se transforman en **macrófagos fijos**, lo que significa que residen en un tejido particular; ejemplos de éstos son los macrófagos alveolares de los pulmones, los macrófagos del bazo, y las células reticuloendoteliales estrelladas (de Kupffer) del hígado. Otros se vuelven **macrófagos circulantes**, vagan por los tejidos y se acumulan en focos de infección o inflamación.

Los glóbulos blancos y otras células nucleadas del cuerpo tienen proteínas, llamadas **antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH)**, que protruyen desde su membrana plasmática hacia el espacio extracelular. Estos "marcadores de identidad de las células" son diferentes para cada persona (excepto para los gemelos idénticos). A pesar de que los GR poseen antígenos de los grupos sanguíneos, carecen de antígenos del CMH.

Fig. 19-7 Tipos de glóbulos blancos.

La forma de sus núcleos y las propiedades tintoriales de sus gránulos citoplasmáticos permiten distinguir los diferentes glóbulos blancos entre sí.



(a) Eosinófilo (b) Basófilo (c) Neutrófilo (d) Linfocito (e) Monocito



¿Qué GB se denominan agranulocitos? ¿Por qué?

Funciones de los GB

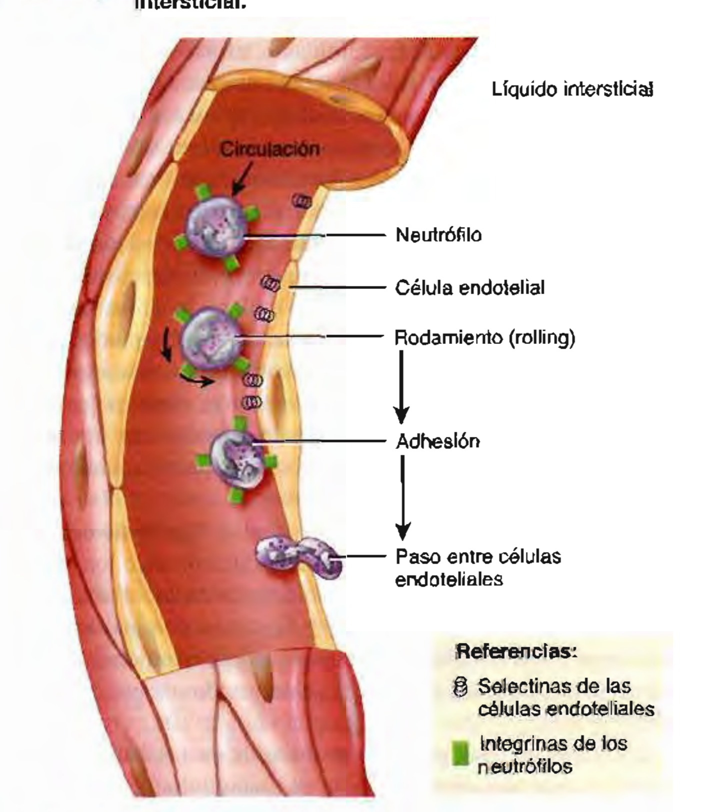
En un cuerpo sano, algunos GB, especialmente los linfocitos, pueden vivir por varios meses o años, aunque la mayoría vive tan sólo unos pocos días. Durante un período de infección, los GB fagocíticos pueden llegar a vivir apenas unas horas. Los GB son mucho menos numerosos que los glóbulos rojos; con solamente 5 000-10 000 células por μL de sangre, son superados por los segundos en una relación de 700:1. La **leucocitosis**, el aumento de la cantidad de GB por encima de 10 000/μL, es una respuesta normal y protectora a situaciones de estrés como la invasión por microbios, el ejercicio intenso, la anestesia y las intervenciones quirúrgicas. Un nivel anormalmente bajo de glóbulos blancos (menos de 5 000/μL) se denomina **leucopenia**. Ésta no es nunca beneficiosa y puede deberse a radiación, shock y ciertos agentes quimioterápicos.

La piel y las mucosas están expuestas permanentemente a los microbios y sus toxinas. Algunos de estos microbios pueden invadir tejidos más profundos y causar enfermedades. Una vez que los patógenos ingresaron al organismo, la función general de los glóbulos blancos es combatirlos a través de la fagocitosis o la respuesta inmunitaria. Para llevar a cabo estas tareas, muchos GB dejan la circulación y se acumulan en los sitios de invasión del patógeno o de inflamación. Cuando los granulocitos y los monocitos abandonan la circulación, nunca vuelven a ella. Los linfocitos, por el contrario, recirculan continuamente, desde la sangre al espacio intersticial en los tejidos, de ahí a la circulación linfática y de vuelta a la sangre. Sólo el 2% de la población linfocitaria total circula por la sangre constantemente, el resto está en la linfa y en órganos como la piel, los pulmones, ganglios linfáticos y bazo.

Los GB dejan el lecho vascular por medio de un proceso llamado **migración**, antes llamado *diapédesis*, durante el cual ruedan a lo largo del endotelio, se adhieren a él, para después abrirse paso entre las células endoteliales (fig. 19-8). La señal precisa que estimula la migración a través de un vaso sanguíneo en particular varía para los diferentes tipos de GB. Moléculas conocidas como **moléculas de adhesión** ayudan a los GB a pegarse al endotelio. Por ejemplo, las células endoteliales exhiben moléculas de adhesión llamadas *selectinas* en respuesta al daño local o la inflamación. Éstas se pegan a hidratos de carbono de la superficie de los neutrófilos, frenándolos y

Fig. 19-8 Migración de glóbulos blancos.

Las moléculas de adherencia (selectinas e integrinas) contribuyen a la migración de GB desde la circulación al líquido intersticial.



¿De qué manera el "patrón de tránsito" de los linfocitos en el cuerpo es diferente del de los otros GB?

haciéndolos rodar a lo largo de la superficie endotelial. En la superficie del neutrófilo hay otras moléculas de adhesión llamadas *integrinas*, que fijan los neutrófilos al endotelio y colaboran en su movimiento, a través de la pared del vaso, hacia el líquido intersticial del tejido lesionado.

Los neutrófilos y macrófagos participan en la **fagocitosis**; pueden ingerir bacterias y desechos de materia inanimada (véase fig. 3-11,). Diversas sustancias químicas liberadas por los microbios y tejidos inflamados atraen fagocitos, fenómeno llamado **quimiotaxis**. Entre las sustancias que estimulan la quimiotaxis se incluyen toxinas producidas por microbios, cininas, productos especializados de los tejidos dañados y ciertos factores estimulantes de colonias (CSF). Estos últimos también aumentan la actividad fagocítica de los neutrófilos y macrófagos.

Entre los GB, los neutrófilos son los que más rápido responden a la destrucción tisular por parte de bacterias. Tras englobar al patógeno durante la fagocitosis, el neutrófilo libera diversas sustancias químicas para destruirlo. Estas sustancias incluyen la enzima **lisozima**, que destruye ciertas bacterias, y **fuertes oxidantes**, como el anión superóxido (O_2^-), peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y el anión hipoclorito (OCl^-), similar a la lavandina de uso doméstico. Los neutrófilos también contienen **defensinas**, proteínas que exhiben un amplio rango de actividad antibiótica contra las bacterias y los hongos. En el neutrófilo, las vesículas que contienen defensinas se fusionan con los fagosomas que contienen a los microbios. Las defensinas forman péptidos que actúan como "lanzas" que perforan las membranas microbianas; la pérdida resultante del contenido celular mata al invasor.

Los monocitos tardan más que los neutrófilos en alcanzar el sitio de infección, pero lo hacen en cantidades mayores y destruyen más microbios. Una vez en el sitio, aumentan su tamaño y se diferencian a macrófagos circulantes, los cuales limpian los detritus celulares y microbios mediante fagocitosis tras una infección.

En los focos de inflamación, los basófilos dejan los capilares, entran a los tejidos, y liberan gránulos que contienen heparina, histamina y serotonina. Estas sustancias intensifican la reacción inflamatoria y están implicadas en las reacciones de hipersensibilidad (alérgicas). La función de los basófilos es similar a la de los mastocitos, células del tejido conectivo originadas de células pluripotenciales en la médula ósea roja. Como los basófilos, los mastocitos liberan sustancias que intervienen en la inflamación, como heparina, histamina y proteasas. Están ampliamente distribuidos por el cuerpo, particularmente en los tejidos conectivos de la piel y membranas mucosas de los tractos respiratorio y digestivo.

Los eosinófilos dejan los capilares y entran al líquido tisular. Se cree que liberan enzimas, como histaminasa, que combate los efectos de la histamina y otras sustancias involucradas en la inflamación durante las reacciones alérgicas. También fagocitan complejos antígeno-anticuerpo y son efectivos ante ciertos agentes parasitarios. Un alto recuento de eosinófilos suele indicar un estado alérgico, o una infección parasitaria.

Los linfocitos son los soldados destacados en las batallas del sistema inmunitario (descrito en detalle en el capítulo 22). Los tres tipos principales de linfocitos son las células B, las células T y las citolíticas naturales (*natural killer* o *NK*). Las células B son particularmente efectivas en la destrucción de bacterias e inactivación de sus toxinas. Las células T atacan virus, hongos, células trasplantadas, células cancerosas y algunas bacterias, y son responsables de las reacciones transfusionales, las reacciones alérgicas y el rechazo de órganos trasplantados. Las respuestas inmunitarias llevadas a cabo tanto por las células B como por las células T ayudan a combatir la infección y proveen protección contra ciertas enfermedades. Las células NK atacan a una amplia variedad de microbios infecciosos y ciertas células tumorales de surgimiento espontáneo.

Como se acaba de ver, el aumento en el número de GB circulantes suele indicar inflamación o infección. Un médico puede ordenar un **recuento diferencial de glóbulos blancos**, recuento de cada uno de los cinco tipos de glóbulos blancos, para detectar infección o inflamación, determinar los efectos de una posible intoxicación por químicos o fármacos, evaluar afecciones hemáticas (por ejemplo, leucemia) y los efectos de la quimioterapia, o detectar reacciones alérgicas o infecciones parasitarias. Como cada tipo de célula sanguínea juega un papel diferente, determinar el porcentaje de cada uno en sangre contribuye al diagnóstico del trastorno. El cuadro 19-2 enumera el significado del recuento aumentado y disminuido de GB.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

12. ¿Cuál es la importancia de la migración, la quimiotaxis y la fagocitosis en la lucha contra los agentes bacterianos invasores?
13. Establezca la diferencia entre leucocitosis y leucopenia.
14. ¿Qué es un recuento diferencial de glóbulos blancos?
15. ¿Qué funciones tienen los granulocitos, los macrófagos, y las células B, T y NK?

CUADRO 19-2 Significado de los recuentos de glóbulos blancos altos y bajos

Tipo de GB	Un recuento alto puede indicar	Un recuento bajo puede indicar
Neutrófilos	Infección bacteriana, quemaduras, estrés, inflamación.	Exposición a radiación, toxicidad por fármacos, deficiencia de vitamina B_{12} o lupus eritematoso sistémico (LES).
Linfocitos	Infecciones virales, ciertos tipos de leucemias.	Enfermedad prolongada, inmunosupresión o tratamiento con corticoides.
Monocitos	Infecciones virales o fúngicas, tuberculosis, ciertos tipos de leucemias, otras enfermedades crónicas.	Supresión de la médula ósea, tratamiento con corticoides.
Eosinófilos	Reacciones alérgicas, infecciones parasitarias, enfermedades autoinmunitarias.	Toxicidad por fármacos, estrés.
Basófilos	Reacciones alérgicas, leucemias, neoplasias, hipotiroidismo.	Embarazo, ovulación, estrés o hipertiroidismo.

PLAQUETAS

▶ **OBJETIVO**

Describir la estructura, función y origen de las plaquetas.

Aparte de las células inmaduras que se convierten en eritrocitos y leucocitos, las células madre hemopoyéticas también se diferencian a células que producen plaquetas. Bajo la influencia de la hormona **trombopoyetina**, las células madre mieloides se convierten en unidades formadoras de colonias megacariocíticas que, a su vez, devienen en células precursoras llamadas megacarioblastos (véase fig. 19-3). Los megacarioblastos se transforman en megacariocitos, grandes células que se escinden en 2 000 a 3 000 fragmentos. Cada fragmento, encerrado por una porción de membrana plasmática, es una **plaqueta (trombocito)**. Las plaquetas se liberan desde los megacariocitos en la médula ósea roja, y después entran a la circulación sanguínea. Hay entre 150 000 y 400 000 plaquetas en cada µL de sangre. Tienen forma de disco de 2 a 4 µm de diámetro y muchas vesículas, pero carecen de núcleo.

Las plaquetas contribuyen a frenar la pérdida de sangre en los vasos sanguíneos dañados formando un tapón plaquetario. Sus gránulos también contienen sustancias que, una vez liberadas, promueven la coagulación de la sangre. Su promedio de vida es breve, por lo general de tan sólo 5 a 9 días. Las plaquetas muertas y envejecidas son eliminadas por los macrófagos esplénicos y hepáticos.

El cuadro 19-3 resume los elementos corpusculares de la sangre.



Hemograma

Un **hemograma completo** es una prueba muy valiosa que permite diagnosticar anemias y diversas infecciones. Habitualmente incluye el recuento de GR, GB y plaquetas por µL de sangre total; el hematocrito; y el recuento diferencial de glóbulos blancos. También se determina la cantidad de hemoglobina en gramos por mililitro de sangre. Los valores normales de hemoglobina son: niños, 14-20 g/100 mL de sangre; mujeres adultas, 12-16 g/ 100 mL de sangre: y hombres adultos, 13,5-18g/100 mL de sangre. ■

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

16. ¿Qué diferencias presentan los GR, los GB y las plaquetas con respecto a su tamaño, número por µL de sangre y tiempo de vida media?

TRASPLANTES DE CÉLULAS MADRE DE LA MÉDULA ÓSEA Y DE SANGRE DEL CORDÓN UMBILICAL

▶ **OBJETIVO**

Explicar la importancia de los transplantes de médula ósea y de células precursoras.

El **trasplante de médula ósea** es la sustitución de una médula ósea roja anormal o cancerosa por médula sana con el fin de lograr recuentos normales de células sanguíneas. En los pacientes con cáncer o ciertos trastornos genéticos, la médula ósea roja defectuosa es destruida mediante altas dosis de quimioterapia y radiación previos al trasplante. Estos tratamientos matan las células cancerosas y destruyen el sistema inmunitario del paciente para disminuir la posibilidad de rechazo del trasplante.

La médula ósea roja sana para el trasplante puede ser proporcionada por un donante o por el paciente cuando el trastorno subyacente está inactivo, como sucede cuando la leucemia está en remisión. La médula del donante se suele extraer de la cresta ilíaca bajo anestesia general con una jeringa, para inyectarla después en una vena del receptor, de manera muy similar a las transfusiones sanguíneas. La médula inyectada migra hacia los espacios medulares del receptor y las células madre medulares se multiplican. Si todo sale bien, la médula ósea roja del receptor se reemplaza enteramente por células saludables, no cancerosas.

Los trasplantes de médula ósea se usan en el tratamiento de anemias aplásicas, ciertos tipos de leucemias, inmunodeficiencias combinadas graves, enfermedad de Hodgkin, linfoma no-Hodgkin, mieloma múltiple, talasemias, anemia de células falciformes, cáncer de mama, cáncer de ovario, cáncer testicular y anemia hemolítica. No obstante, existen ciertos inconvenientes. Dado que las células sanguíneas del receptor fueron completamente destruidas por la quimioterapia y la radiación, el paciente es extremadamente vulnerable a las infecciones (se requieren alrededor de 2-3 semanas para que una médula ósea transplantada produzca suficientes glóbulos blancos como para proteger contra una infección). Más aún, la médula ósea trasplantada puede producir células T que ataquen los tejidos del receptor, reacción llamada *enfermedad de injerto versus huésped*. En forma similar, cualquiera de las células T del receptor que sobrevivieron a la quimioterapia y la radiación puede atacar a las células trasplantadas del donante. Otro inconveniente es que los pacientes deben tomar fármacos inmunosupresores de por vida. Como estos fármacos reducen la actividad del sistema inmunitario, aumentan el riesgo de infección. Además, también tienen efectos colaterales como fiebre, dolores musculares (mialgias), dolor de cabeza, náuseas, fatiga, depresión, hipertensión arterial e insuficiencia renal y hepática.

Un avance más reciente para obtener células madre consiste en el **trasplante de sangre del cordón umbilical**. El nexo entre la madre y el embrión (y después el feto) es el cordón umbilical. Las células madre pueden obtenerse del cordón umbilical poco después del nacimiento. Se extraen del cordón con una jeringa y se las congela. Estas células tienen ciertas ventajas sobre las obtenidas a partir de la médula ósea roja:

1. Se recolectan con facilidad con autorización de los padres del recién nacido.
2. Son más abundantes que las células de la médula ósea.
3. Son menos propensas a provocar enfermedad de injerto versus huésped, así que la compatibilidad entre donante y receptor no necesita ser tan exacta como en un transplante de médula ósea. Esto provee un número mayor de potenciales donantes.
4. La probabilidad de transmitir infecciones es menor.
5. Se pueden guardar indefinidamente en bancos especializados.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

17. ¿En qué se parecen los trasplantes de sangre del cordón umbilical y de la médula ósea? ¿En qué se diferencian?

CUADRO 19-3 Resumen de los elementos corpusculares de la sangre

Nombre y apariencia	Número	Características*	Funciones
Glóbulos rojos (GR) o eritrocitos	4,8 millones/µL en mujeres; 5,4 millones/µL en hombres	7,8 µm de diámetro; dicos bicóncavos, sin núcleo; viven alrededor de 120 días.	La hemoglobina de los GR transporta la mayor parte del oxígeno y parte del dióxido de carbono en la sangre.
Glóbulos blancos (GB)	5 000-10 000/µL	La mayoría viven algunas horas o incluso pocos días.⁺	Combate patógenos y sustancias exógenas que entran al organismo.
Granulocitos			
Neutrófilos	60-70% del total de GB	10-12 µm de diámetro; el núcleo tiene de 2-5 lóbulos conectados por finas hebras de cromatina; el citoplasma posee gránulos pequeños, finos, lila-pálidos.	Fagocitosis. Destrucción de las bacterias por medio de la lisozima, defensinas y fuertes agentes oxidantes, tales como el anión superóxido, el peróxido de hidrógeno y el anión hipoclorito.
Eosinófilos	2-4% del total de GB	10-12 µm de diámetro; el núcleo suele tener 2 lóbulos conectados por una gruesa hebra de cromatina; los grandes gránulos anaranjado-rojizos rellenan el citoplasma.	Combaten los efectos de la histamina en las reacciones alérgicas, fagocita complejos antígeno-anticuerpo y destruyen ciertos parásitos (gusanos).
Basófilos	0,5-1% del total de GB	8-10 µm de diámetro; el núcleo tiene dos lóbulos; los grandes gránulos citoplasmáticos se ven azul-violáceo.	Liberan heparina, histamina y serotonina en reacciones alérgicas que intensifican la respuesta inflamatoria global
Agranulocitos			
Linfocitos (células B, T y natural killer -NK-)	20-25% del total de GB	Los linfocitos pequeños son de 7-9 µm de diámetro; los grandes, de 10-14 µm; el núcleo se aprecia redondeado o levemente hendido; el citoplasma forma un halo alrededor del núcleo que se ve celeste-azulado; cuanto más grande la célula, más citoplasma se hace visible.	Median respuestas inmunitarias, incluyendo reacciones antígeno-anticuerpo. Las células B se desarrollan en células plasmáticas, secretoras de anticuerpos. Las células T atacan a virus invasores, células cancerosas y células de tejidos trasplantados. Las células NK atacan a una amplia variedad de microbios infecciosos y ciertas células tumorales surgidas en forma espontánea.
Monocitos	3-8% del total de GB	12-20 µm de diámetro; el núcleo tiene forma de riñón o herradura; el citoplasma es azul-grisáceo y posee una apariencia espumosa.	Fagocitosis (tras transformarse en macrófagos fijos o circulantes).
Plaquetas	150 000-400 000/µL	Fragmentos celulares de 2-4 µm de diámetro que viven de 5-9 días; contienen muchas vesículas pero no núcleos	Forman el tapón plaquetario en la hemostasia; liberan sustancias químicas que promueven el vasoespasmo y la coagulación sanguínea.

* Los colores son aquellos vistos al utilizar la tinción de Wright.

⁺Algunos linfocitos, llamados células B y T de memoria, pueden vivir por muchos años una vez que se han desarrollado.

HEMOSTASIA

OBJETIVOS

Describir los tres mecanismos que contribuyen a la hemostasia.

Identificar las etapas de la coagulación sanguínea y explicar los diversos factores que la promueven e inhiben.

La **hemostasia** (no confundir con el término homeostasis) es una secuencia de reacciones que detienen el sangrado. Cuando los vasos sanguíneos se dañan o rompen, la respuesta hemostática debe ser rápida, circunscripta al foco de la lesión, y cuidadosamente controlada para ser efectiva. Tres mecanismos reducen la pérdida de sangre: 1) el vasoespasmo, 2) la formación del tapón plaquetario, y 3) la coagulación sanguínea. Cuando es exitosa, la hemostasia impide la **hemorragia** (-rragia, de *rheegnýnai*, brotar, manar), la pérdida de gran cantidad de sangre de los vasos. Los mecanismos hemostáticos pueden evitar la hemorragia en los vasos más pequeños, pero la hemorragia masiva en grandes vasos suele requerir intervención médica.

Vasoespasmo

Cuando las arterias o arteriolas se lesionan, el músculo liso de sus paredes se contrae en forma inmediata; esta reacción recibe el nombre de **vasoespasmo**. Mediante este proceso se reduce la pérdida de sangre durante varios minutos y hasta varias horas, tiempo en el cual los mecanismos hemostáticos se ponen en marcha. Es probable que el vasoespasmo sea causado por el daño al músculo liso por sustancias liberadas desde las plaquetas activadas, y por reflejos iniciados en receptores del dolor (nociceptores).

Formación del tapón plaquetario

Las plaquetas almacenan una cantidad de sustancias químicas asombrosa para su pequeño tamaño. Sus numerosas vesículas contienen factores de la coagulación, ADP, ATP, Ca^{2+} y serotonina. También tienen: enzimas que producen una prostaglandina, el tromboxano A_2; *factor estabilizador de la fibrina*, que ayuda a fortalecer el coágulo; lisosomas; algunas mitocondrias; sistemas de membrana que captan y almacenan calcio y proveen canales para liberar el contenido de los gránulos; y glucógeno. Dentro de las plaquetas se encuentra también el **factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF)**, una hormona que puede causar la proliferación de las células endoteliales vasculares, fibras musculares lisas vasculares y fibroblastos que ayudan a reparar las paredes de los vasos sanguíneos dañadas.

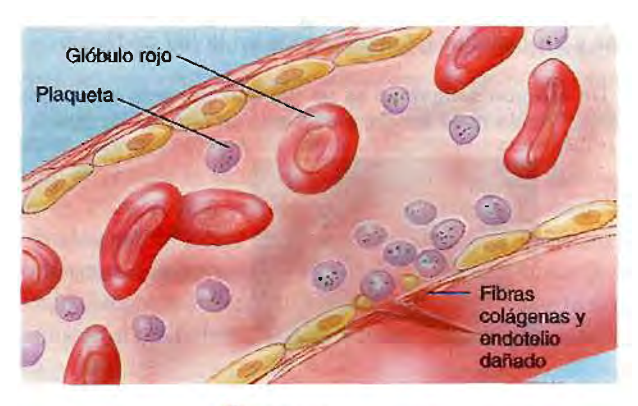
La formación del tapón plaquetario se produce de la siguiente forma (**fig. 19-9**):

1. Inicialmente, las plaquetas se contactan y adhieren a partes lesionadas de un vaso sanguíneo, como las fibras colágenas del tejido conectivo subyacente. Este proceso se llama **adhesión plaquetaria**.

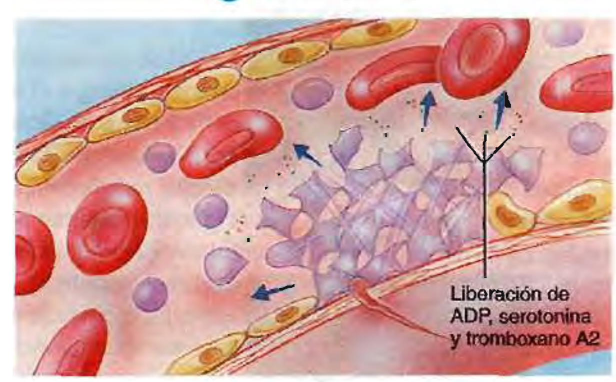
2. Gracias a la adhesión, las plaquetas se activan, y sus características cambian drásticamente. Extienden muchas proyecciones que les permiten contactarse e interactuar entre ellas, y comienzan a liberar contenidos de sus vesículas. Esta fase se denomina **liberación plaquetaria**. El ADP y tromboxano A_2 liberados cumplen un papel importante en la activación de las plaquetas cercanas. La serotonina y el tromboxano A_2 funcionan como vasoconstrictores, que producen y mantienen la contracción del músculo liso vascular, con lo que disminuye el flujo sanguíneo por el vaso lesionado.

Fig. 19-9 Formación del tapón plaquetario.

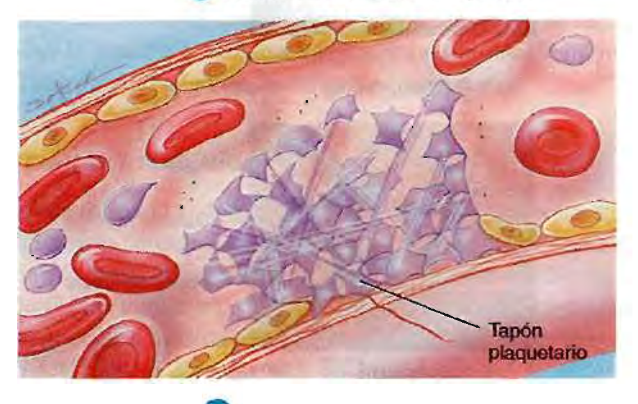
Un tapón plaquetario puede parar la pérdida completa de sangre si el orificio en un vaso sanguíneo es suficientemente pequeño.



1 Adhesión plaquetaria



2 Reacción de liberación plaquetaria



3 Agregación plaquetaria



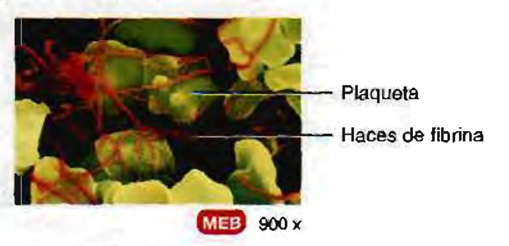
Además de la formación del tapón plaquetario, ¿qué dos mecanismos contribuyen a la hemostasia?

3. La liberación de ADP hace que otras plaquetas circundantes se vuelvan más adherentes, propiedad que les permite sumarse a las ya activadas. Este agrupamiento de plaquetas se llama **agregación plaquetaria**. Finalmente, la acumulación y el acoplamiento de grandes números de plaquetas forman una masa que se denomina **tapón plaquetario**.

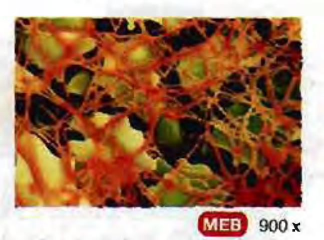
Un tapón plaquetario es muy efectivo en la prevención de la pérdida de sangre en un vaso pequeño. Pese a que al principio el tapón es poco sólido, se vuelve bastante firme al ser reforzado por las hebras de fibrina formadas durante la coagulación (véase fig. 19-10). Un tapón plaquetario puede detener el sangrado si la lesión del vaso no es demasiado grande.

Fig. 19-10 Formación del coágulo sanguíneo. Nótense las plaquetas y los glóbulos rojos atrapados en la red de fibrina.

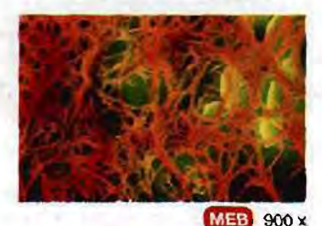
Un coágulo sanguíneo es un gel que contiene elementos formadores de la sangre enredados en una red de fibrina.



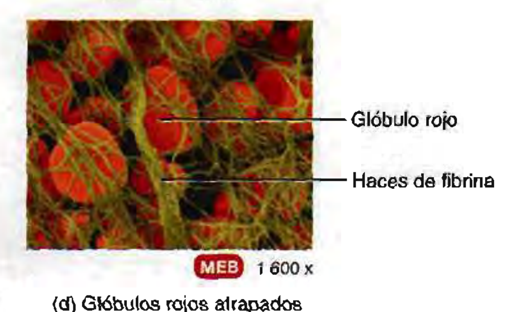
(a) Etapa temprana



(b) Etapa intermedia



(c) Etapa tardía



(d) Glóbulos rojos atrapados en la red de fibrina

¿Qué es el suero?

Coagulación sanguínea

Normalmente, la sangre se mantiene en su forma líquida siempre y cuando permanezca dentro los vasos. Pero si se extrae del cuerpo, se espesa y forma un gel. Finalmente, el gel se separa de la parte líquida. El líquido citrino, llamado **suero**, es sólo plasma sanguíneo sin las proteínas de la coagulación. El gel se denomina **coágulo**. Consiste en una trama de fibras proteicas insolubles llamadas fibrina en la cual quedan atrapados los elementos corpusculares (fig. 19-10).

El proceso de formación del gel, llamado **coagulación**, es una serie de reacciones químicas que culmina con la formación de las hebras de fibrina. Si la sangre se coagula muy fácilmente, se puede producir **trombosis**, es decir, coagulación en un vaso no dañado. Si tarda demasiado en formar el coágulo, puede causar hemorragia.

La coagulación involucra diversas sustancias conocidas como **factores de la coagulación**. Estos factores incluyen iones calcio (Ca^{2+}), ciertas enzimas inactivas sintetizadas por los hepatocitos y liberadas a la circulación, y varias moléculas asociadas a las plaquetas o liberadas por los tejidos dañados. La mayor parte de los factores de la coagulación son identificados con números romanos que indican el orden de su descubrimiento (no necesariamente el orden de participación en la hemostasia).

La coagulación es una compleja cascada de reacciones enzimáticas en la que cada factor activa muchas moléculas del siguiente según una secuencia fija. Al final, se forma una gran cantidad de producto (la proteína insoluble fibrina). Puede ser dividida en tres procesos (fig. 19-11):

1. Dos vías, llamadas vía extrínseca (fig. 19-11a) y vía intrínseca (fig. 19-11b), las cuales serán descritas brevemente, llevan a la formación de la protrombinasa. Una vez sucedido esto, los pasos involucrados en las dos fases siguientes son iguales para ambas vías, y se las denomina vía final común.

2. La protrombinasa convierte a la protrombina (una proteína plasmática formada por el hígado) en la enzima trombina.

3. La trombina convierte el fibrinógeno soluble (otra proteína plasmática formada por el hígado) en fibrina insoluble. Ésta forma la trama del coágulo.

Vía extrínseca

La **vía extrínseca** de la coagulación tiene menos pasos que la vía intrínseca y ocurre rápidamente (en cuestión de segundos si el trauma es grave). Su nombre se debe a que una proteína tisular llamada **factor tisular (FT)**, también conocido como **tromboplastina**, se filtra de células del exterior de los vasos (*extrínsecas*) hacia la sangre e inicia la formación de la protrombinasa. El FT es una mezcla compleja de lipoproteínas y fosfolípidos liberados desde las su-

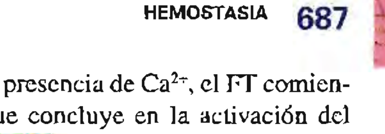
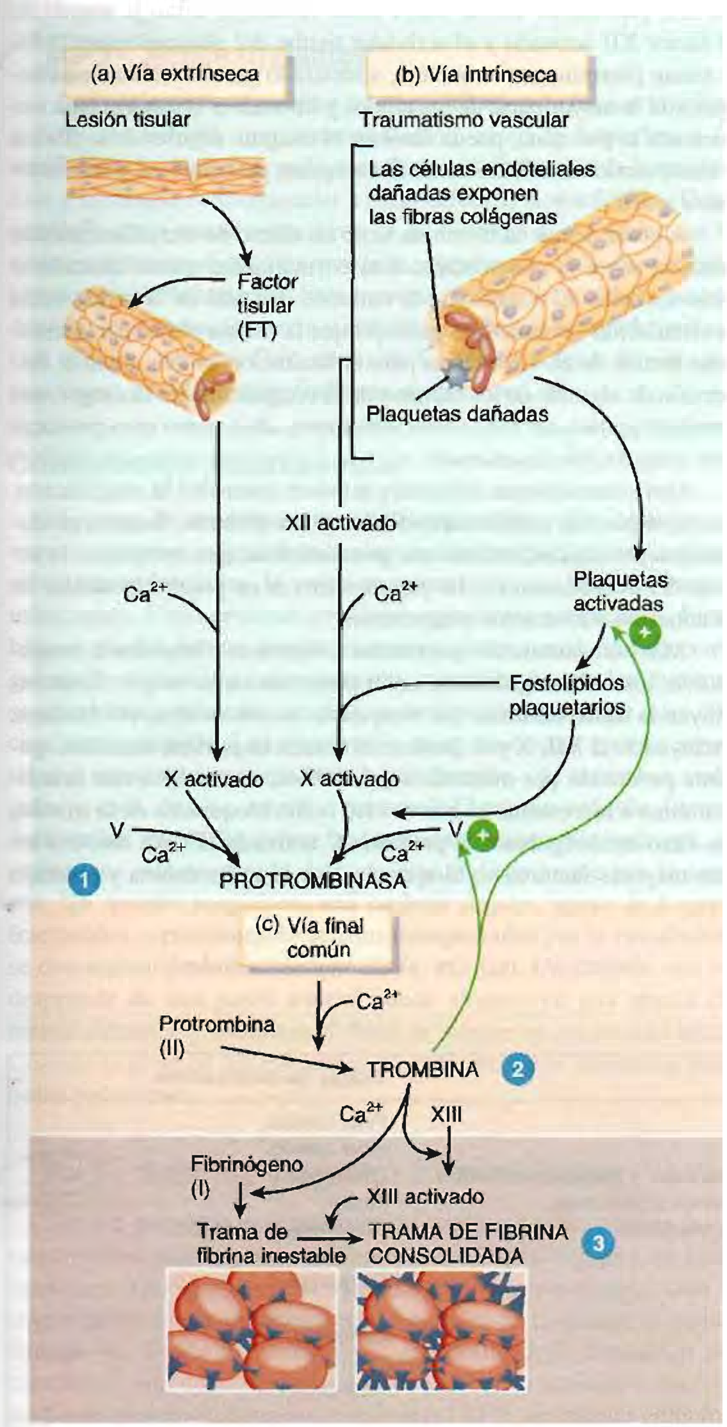


Fig. 19-11 La cascada de coagulación.

En la coagulación sanguínea, los factores son activados en forma secuencial, generando una cascada de reacciones que incluye ciclos de retroalimentación positiva.



¿Cuál es el resultado de la primera etapa de la coagulación?

perficies de las células dañadas. En presencia de Ca^{2+}, el FT comienza una secuencia de reacciones que concluye en la activación del factor X de la coagulación (fig. 19-11a). Una vez activado, éste se combina con el factor V en presencia de Ca^{2+} para formar la enzima activa protrombinasa, completando la vía extrínseca.

Vía intrínseca

La **vía intrínseca** de la coagulación es más compleja que la extrínseca, se desarrolla en forma más lenta y por lo general, requiere varios minutos. En este caso, el nombre se debe a que sus activadores están en contacto directo con la sangre o se encuentran en ella (*intrínsecos*); no es necesario que el tejido circundante esté lesionado. Si las células endoteliales se erosionan o dañan, la sangre puede ponerse en contacto con las fibras colágenas del tejido conectivo subendotelial del vaso. Además, el traumatismo de las células endoteliales lesiona las plaquetas, lo que produce liberación de fosfolípidos plaquetarios. El contacto con las fibras colágenas (o con el vidrio del tubo donde se recoge la sangre) activa al factor XII de la coagulación (fig. 19-11b), el cual comienza la secuencia de reacciones que activan finalmente al factor X. Los fosfolípidos plaquetarios y el Ca^{2+} pueden también participar en la activación del factor X. Una vez activado éste, se combina con el factor V para formar la enzima protrombinasa (al igual que en la vía extrínseca), completando la vía intrínseca.

Vía final común

La formación de la protrombinasa marca el inicio de la vía común. En la segunda etapa de la coagulación sanguínea (fig. 19-11c), la protrombinasa y el Ca^{2+} catalizan la conversión de protrombina en trombina. En la tercera etapa, la trombina, en presencia de Ca^{2+}, convierte el fibrinógeno soluble en hebras laxas de fibrina insoluble. La trombina también activa al factor XIII (factor estabilizador de la fibrina), que refuerza y estabiliza la trama de fibrina en un coágulo resistente. El plasma contiene cierta cantidad de factor XIII, el cual es liberado también por las plaquetas del coágulo.

La trombina tienen un doble efecto de retroalimentación positiva. El primero, que involucra al factor V, acelera la formación de la protrombinasa. Esta última, a su vez, acelera la producción de más trombina, y así sucesivamente. En el segundo circuito de retroalimentación, la trombina activa a las plaquetas, lo cual refuerza su agregación y la liberación de fosfolípidos plaquetarios.

Retracción del coágulo

Una vez formado el coágulo, éste tapa el área de ruptura del vaso y, así, frena la pérdida de sangre. La **retracción del coágulo** es la consolidación o el aumento de tensión del coágulo de fibrina. Las hebras de fibrina unidas a las superficies dañadas del vaso se retraen en forma gradual a medida que las plaquetas ejercen tracción sobre ellas. Al retraerse el coágulo, tira de los bordes del área dañada, acercándolos y disminuyendo el riesgo de daño futuro. Durante este proceso, algo de suero puede escapar a través de la trama de fibrina, no así los elementos corpusculares de la sangre. La retracción normal depende de la adecuada cantidad de plaquetas en el coágulo, las

cuales liberan factor XIII y otros, reforzándolo y estabilizándolo. Puede, entonces, llevarse a cabo la reparación permanente del vaso. Con el tiempo, los fibroblastos forman tejido conectivo en el foco de lesión, y nuevas células endoteliales restituyen el revestimiento del vaso.

Papel de la vitamina K en la coagulación

La coagulación normal depende de los niveles adecuados de vitamina K en el organismo. Pese a que no está involucrada en forma directa en el proceso, es necesaria para la síntesis de cuatro factores de la coagulación. La vitamina K, normalmente producida por bacterias que colonizan el intestino grueso, es una vitamina liposoluble que se puede absorber a través de la mucosa intestinal hacia la sangre, si la absorción de lípidos es normal. Las personas que sufren trastornos que retardan la absorción de lípidos (por ejemplo, por la secreción inadecuada de bilis hacia el intestino delgado) suelen estar expuestas a hemorragias espontáneas, como consecuencia de la deficiencia de vitamina K.

Los diversos factores de la coagulación, sus fuentes y vías en las que participan se resumen en el **cuadro 19-4**.

Mecanismo de control hemostático

A diario, muchos coágulos comienzan a formarse, por lo general en un sitio de mínima erosión o en alguna placa aterosclerótica en desarrollo, en la luz de un vaso. Dado que la coagulación involucra ciclos de amplificación y retroalimentación positiva, el coágulo tiende a expandirse, creando un impedimento potencial para el flujo sanguíneo en los vasos sanos. El **sistema fibrinolítico** disuelve los coágulos pequeños e inadecuados y también los localizados en sitios dañados una vez que ya concluyó la reparación. La disolución del coágulo se denomina **fibrinólisis**. Cuando un coágulo se forma, una enzima plasmática inactiva llamada **plasminógeno** se incorpora a él. Tanto los tejidos del organismo como la sangre contienen sustancias capaces de activar al plasminógeno en **plasmina (fibrinolisina)**, la enzima plasmática activa. Entre estas sustancias están la trombina, el factor XII activado y el activador tisular del plasminógeno (t-PA = tissue plasminogen activator), sintetizado por las células endoteliales de la mayor parte de los tejidos y liberado a la sangre. Una vez formada la plasmina, puede disolver el coágulo digiriendo la fibrina e inactivando sustancias como fibrinógeno, protrombina y los factores V y XII.

A pesar de que la trombina tiene un efecto de retroalimentación positiva sobre la coagulación, ésta normalmente queda limitada al sitio del daño. El coágulo no se extiende más allá de la herida hacia la circulación sistémica, en parte porque la fibrina absorbe a la trombina dentro de él. Otra razón para la limitación es que, dada la dispersión de algunos de los factores de la coagulación en la sangre, sus concentraciones no son lo suficientemente altas como para provocar una coagulación diseminada.

Otros mecanismos diferentes también controlan la coagulación. Por ejemplo, las células endoteliales y los glóbulos blancos producen una prostaglandina llamada **prostaciclina**, que se opone a la acción del tromboxano A_2. La prostaciclina es un potente inhibidor de la adhesión y liberación plaquetarias.

Más aún, sustancias que retrasan, suprimen o impiden la coagulación, los **anticoagulantes**, están presentes en la sangre. Éstas incluyen la **antitrombina**, que bloquea la acción de diversos factores, incluyendo al XII, X y II (protrombina). La **heparina**, un anticoagulante producido por mastocitos y basófilos, se combina con la antitrombina e incrementa su efectividad como bloqueante de la trombina. Otro anticoagulante, la **proteína C activada (PCA)**, inactiva los dos mayores factores no bloqueados por la antitrombina y potencia

CUADRO 19-4 Factores de la coagulación

Número	Nombre(s)*	Fuente	Vía(s) de activación
I	Fibrinógeno.	Hígado.	Final común.
II	Protrombina.	Hígado.	Final común.
III	Factor tisular (tromboplastina)	Tejidos dañados y plaquetas activadas.	Extrínseca.
IV	Iones de calcio (Ca^{2+}).	Dieta, huesos y plaquetas.	Todas.
V	Proacelerina, factor lábil o globulina aceleradora (GAc).	Hígado y plaquetas.	Extrínseca e intrínseca.
VII	Acelerador sérico de la conversión de protrombina (ASCP), factor estable, proconvertina.	Hígado.	Extrínseca.
VIII	Factor antihemofílico (FAH), factor antihemofílico A o globulina antihemofílica (GAH).	Hígado.	Intrínseca.
IX	Factor Christmas, componente plasmático de la tromboplastina o factor antihemofílico B.	Hígado.	Intrínseca.
X	Factor Stuart, factor Prower o trombocinasa.	Hígado.	Extrínseca e intrínseca.
XI	Antecedente plasmático de la tromboplastina (APT) o factor antihemofílico C.	Hígado.	Intrínseca.
XII	Factor Hageman, factor del vidrio, factor de contacto o factor antihemofílico D.	Hígado.	Intrínseca.
XIII	Factor estabilizador de la fibrina (FEF).	Hígado y plaquetas.	Final común.

* No hay factor VI. La protrombinasa (activador de la protrombina) es una combinación de los factores V y X activados.

la actividad de los activadores del plasminógeno. Los bebés que no pueden producir PCA como consecuencia de una mutación genética por lo general fallecen como consecuencia de los coágulos sanguíneos que se forman en la temprana edad.

Anticoagulantes

Los pacientes que padecen un riesgo elevado de formar trombos pueden ser tratados con anticoagulantes, como la **heparina** o la **warfarina**. La heparina suele ser administrada durante la hemodiálisis y la cirugía cardiovascular a cielo abierto. La **warfarina (Coumadin®)** actúa como antagonista de la vitamina K y así bloquea la síntesis de cuatro de los factores de la coagulación. Su acción es más lenta que la de la heparina. Para prevenir la coagulación de la sangre donada, los bancos de sangre y laboratorios suelen agregarle sustancias que secuestran el Ca^{2+}; como EDTA (ácido etileno diamino tetraacético) y CPD (citrato fosfatado de dextrosa). ■

Coagulación intravascular

A pesar de los mecanismos anticoagulantes y fibrinolíticos, a veces se forman coágulos en la circulación que pueden iniciarse en erosiones endoteliales de vasos por aterosclerosis, traumatismos o infecciones. Estos procesos provocan agregación plaquetaria. También se pueden formar trombos intravasculares cuando el flujo sanguíneo es demasiado lento (estasis), permitiendo que los factores se acumulen localmente con una concentración suficiente para iniciar la coagulación. La coagulación en un vaso sano (por lo general una vena) se denomina **trombosis** (trombo-, de *thrómbos*, coágulo, y -osis, de *osis*, estado o proceso). El mismo coágulo, llamado **trombo**, puede disolverse en forma espontánea. Sin embargo, si permanece intacto, puede desprenderse y diseminarse por la sangre. Un trombo sanguíneo, una burbuja de aire, grasa de huesos fracturados, o porciones de detritus transportados por la circulación se denominan **émbolos** (de *embállein*, arrojar). Un émbolo que se desprende de una pared arterial puede alojarse en una arteria de menor diámetro y bloquear el flujo de sangre en un órgano vital. Cuando se aloja en los pulmones, la enfermedad se denomina **embolia pulmonar**.

Aspirina y agentes trombolíticos

En los pacientes con enfermedad cardiovascular, pueden activarse los mecanismos hemostáticos aún sin lesión externa a un vaso sanguíneo. En bajas dosis, la **aspirina** inhibe la vasoconstricción y la agregación plaquetaria mediante el bloqueo de la síntesis de tromboxano A_2. También disminuye la probabilidad de formación de trombos. Como consecuencia de estos efectos, la aspirina reduce el riesgo de ataques isquémicos transitorios (AIT), accidentes cerebrovasculares o apoplejías, infarto de miocardio y obstrucción de las grandes arterias.

Los **agentes trombolíticos** son sustancias químicas que se inyectan en la sangre para disolver coágulos previamente formados y restaurar la circulación. Activan el plasminógeno de manera directa o indirecta. El primer agente tromboembólico, aprobado en 1982 para disolver coágulos en las arterias coronarias, fue la **estreptocinasa**, producida por estreptococos (bacterias). En la actualidad se utiliza una forma de **activador tisular del plasminógeno (t-PA)** obtenida por ingeniería genética para tratar víctimas de infartos tanto cardiacos como cerebrales (apoplejías) causados por coágulos sanguíneos. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

18. ¿Qué es la hemostasia?

19. ¿Cómo ocurren el espasmo vascular y la formación del tapón plaquetario?

20. ¿Qué es la fibrinólisis? ¿Por qué motivo la sangre raramente se coagula dentro de los vasos sanguíneos?

21. ¿Cómo se diferencian las vías extrínseca e intrínseca de la coagulación?

22. Defina cada uno de los siguientes términos: anticoagulante, trombo, émbolo y agente tromboembólico.

GRUPOS SANGUÍNEOS

OBJETIVOS

Distinguir entre los sistemas de grupos sanguíneos AB0 y Rh.

Explicar por qué es tan importante comparar los grupos sanguíneos de receptor y donante antes de realizar una transfusión.

La superficie de los eritrocitos contiene una variedad genéticamente determinada de **antígenos** compuestos por glucoproteínas y glucolípidos. Estos antígenos, llamados **aglutinógenos**, se encuentran en combinaciones características. Conforme a la presencia o ausencia de diversos antígenos, la sangre se categoriza en diferentes **sistemas de grupos sanguíneos**. Dentro de un determinado sistema, puede haber dos o más **grupos sanguíneos** diferentes. Hay por lo menos 24 sistemas y más de 100 antígenos que pueden ser detectados en la superficie de los glóbulos rojos. Aquí se describen dos sistemas principales: AB0 y Rh. Otros sistemas son los denominados Lewis, Kell, Kidd y Duffy. La incidencia de los grupos sanguíneos del sistema AB0 y Rh varía entre los diferentes grupos poblacionales, como se indica en el cuadro 19-5.

CUADRO 19-5 Tipos sanguíneos en Estados Unidos

	Grupo sanguíneo (porcentaje)				
Grupo poblacional	**0**	**A**	**B**	**AB**	**Rh⁺**
Europeo-norteamericano	45	40	11	4	85
Afronorteamericano	49	27	20	4	95
Coreano-norteamericano	32	28	30	10	100
Japonés-norteamericano	31	38	21	10	100
Chino-norteamericano	42	27	25	6	100
Aborigen norteamericano	79	16	4	1	100

Sistema AB0

El **sistema AB0** está basado en dos antígenos glucolipídicos llamados A y B (**fig. 19-12**). Las personas cuyos GR sólo exponen *antígeno A* tienen sangre del **grupo A**. Aquellos que tienen solamente *antígeno B* son del **grupo B**. Los individuos que tienen *antígenos tanto A como B* son del **grupo AB**; aquellos que *no tienen antígeno A ni B* son del **tipo 0**.

El plasma sanguíneo contiene **anticuerpos** llamados **aglutinógenos** que reaccionan con los antígenos A o B si ambos son mezclados. Éstos son el **anticuerpo anti-A**, que reacciona con el antígeno A, y el **anticuerpo anti-B**, que reacciona con el antígeno B. Los anticuerpos presentes en cada uno de los cuatro grupos sanguíneos se exponen en la **figura 19-12**. No tenemos anticuerpos que reaccionen contra los antígenos de nuestros propios GR, pero sí tenemos anticuerpos para cualquier antígenos del cual nuestros GR carecen. Por ejemplo, si nuestro grupo sanguíneo es B, tenemos anticuerpos anti-A en el plasma. A pesar de que las aglutininas comienzan a aparecer en la sangre dentro de los primeros meses tras el nacimiento, la razón de su presencia no es clara. Puede que sean formados en respuesta a bacterias que normalmente habitan el tracto gastrointestinal. Como los anticuerpos son del tipo IgM (véase **cuadro 22-3**, página. 835), que no atraviesan la placenta, la incompatibilidad AB0 entre la madre y el feto raramente causa problemas.

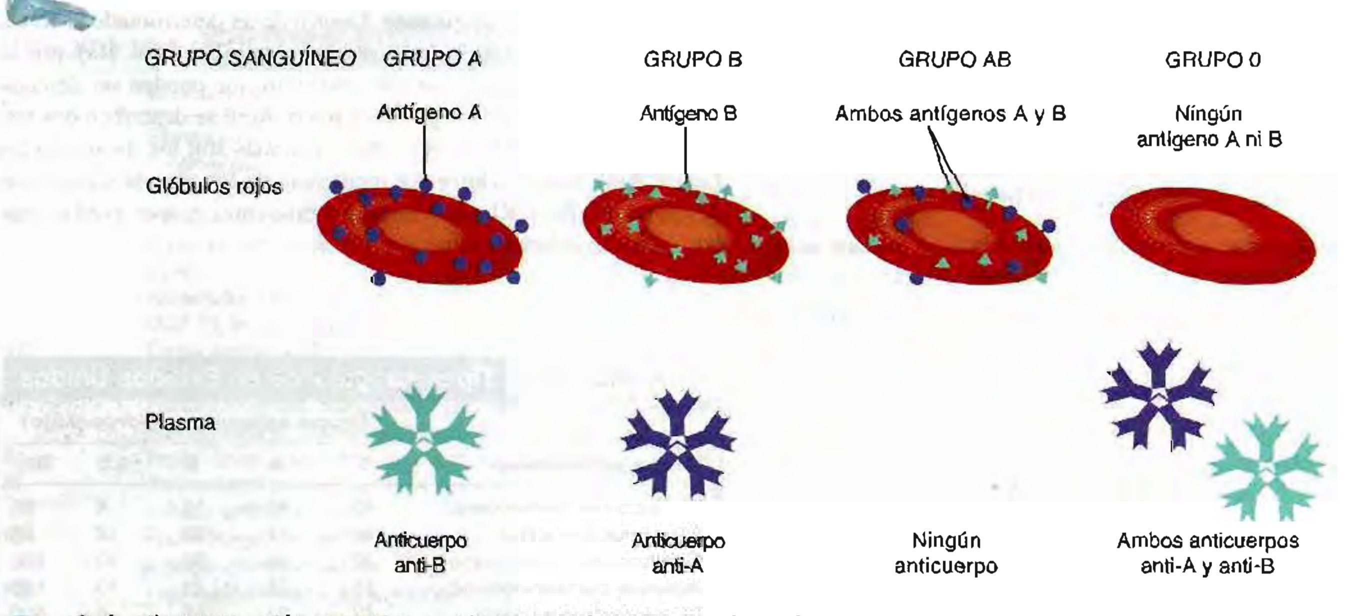
Transfusiones

Pese a las diferencias en los antígenos de los GR, reflejados en los grupos sanguíneos, la sangre es el tejido humano más fácilmente trasplantable, lo que permite salvar miles de vidas cada año por medio de las transfusiones. Una **transfusión** es la transferencia de sangre entera o componentes de ella (p. ej., sólo glóbulos rojos o plasma) en la circulación o directamente en la médula ósea. A menudo, la transfusión se administra para aliviar una anemia, aumentar el volumen sanguíneo (por ejemplo, tras una hemorragia grave) o para mejorar la inmunidad. Sin embargo, los componentes normales de los GR de una persona pueden desencadenar una respuesta antígeno-anticuerpo dañina para el receptor. En una transfusión incompatible, los anticuerpos del plasma del receptor se combinan con antígenos de los GR donados, lo que causa **aglutinación** de los GR. La aglutinación es la respuesta antígeno-anticuerpo en la cual los GR se entrelazan unos con otros (nótese que aglutinación no es lo mismo que coagulación). Cuando se forman estos complejos antígeno-anticuerpo, activan proteínas plasmáticas de la familia del complemento (descritas en página 835). Básicamente, las moléculas del complemento hacen que la membrana de los GR donados se vuelva permeable, lo que causa **hemólisis** (ruptura) de los GR y liberación de hemoglobina al plasma sanguíneo. La hemoglobina puede producir insuficiencia renal por bloqueo de las membranas de filtración. Si bien con poca frecuencia, es posible que los virus que causan SIDA y hepatitis B y C se transmitan a través de transfusiones de productos sanguíneos contaminados.

Consideremos qué ocurre si una persona con sangre del grupo A recibe una transfusión con sangre del grupo B. La sangre del receptor (grupo A) contiene antígenos A en los glóbulos rojos y anticuerpos anti-B en el plasma. La sangre del donante (grupo B) contiene antígenos B y anticuerpos anti-A. En esta situación dos cosas pueden suceder. Primero, que los anticuerpos anti-B del plasma del

Fig. 19-12 **Antígenos y anticuerpos de los grupos sanguíneos del sistema AB0.**

Los anticuerpos presentes en el plasma no reaccionan con los antígenos en los glóbulos rojos del mismo individuo.



¿Qué anticuerpos están presentes usualmente en el grupo sanguíneo 0?

CUADRO 19-6 Resumen de las Interacciones del sistema AB0

	Grupo sanguíneo			
Características	**A**	**B**	**AB**	**0**
Aglutinógeno (antígeno) de los GR	A	B	Ambos A y B	Ni A, ni B
Aglutinina (anticuerpo) en plasma	Anti-B	Anti-A	Ni anti-A, ni anti-B	Ambos anti-A y anti-B
Tipos de sangre de donante compatible (sin hemólisis)	A, 0	B, 0	A, B, AB, 0	0
Tipos de sangre de donante incompatible (hemólisis)	B, AB	A, AB	–	A, B, AB

receptor reconozcan a los antígenos B de los eritrocitos del donante, causando la aglutinación y hemólisis de los glóbulos rojos. Segundo, que los anticuerpos anti-A del plasma del donante reconozcan a los antígenos A de los glóbulos rojos del receptor, reacción menos grave ya que los anticuerpos del donante se diluyen tanto en el plasma del receptor que no causan aglutinación y hemólisis significativas de sus GR.

El **cuadro 19-6** resume las interacciones de los cuatro grupos (tipos) del sistema AB0.

Las personas con sangre del grupo AB no tienen anticuerpos anti-A ni anti-B en su plasma. A veces son llamados *receptores universales* porque en teoría pueden recibir sangre de donantes con cualquiera de los cuatro tipos. No tienen anticuerpos que ataquen a los GR del donante (**cuadro 19-6**). Las personas con sangre de grupo 0 no tienen antígenos A ni B en sus GR y se los puede llamar *donantes universales*, ya que en teoría pueden donar sangre a cualquiera de los cuatro grupos del sistema AB0. Cuando requieren sangre, estas personas del grupo 0 sólo pueden recibir sangre del grupo 0 (**cuadro 19-6**). En la práctica, el uso de términos como receptor y donante universales puede ser engañoso y peligroso. La sangre tiene antígenos y anticuerpos diferentes de los asociados al sistema AB0 que pueden ocasionar problemas transfusionales. Así, la sangre debe ser cuidadosamente analizada (mediante pruebas de compatibilidad cruzada) antes de realizar la transfusión. En alrededor del 80% de la población, los antígenos solubles del sistema AB0 aparecen en la saliva y otros líquidos corporales, caso en el cual el tipo de sangre puede ser identificado mediante una muestra de saliva.

Sistema Rh

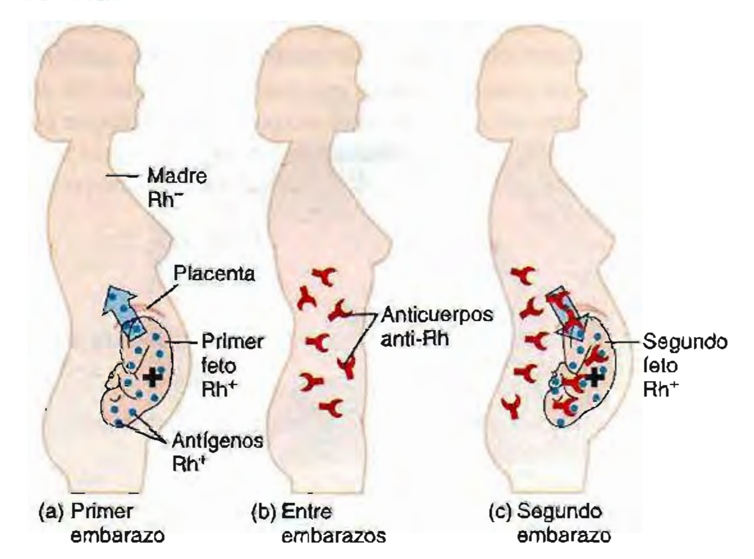
El **sistema de grupos sanguíneos Rh** se llama así porque el antígeno fue descubierto en la sangre del mono Rhesus. Los alelos de tres genes pueden codificar para el antígeno Rh. Aquellas personas cuyos GR tienen antígeno Rh son designados Rh^+ (factor Rh positivo); y quienes carecen de antígenos Rh se designan Rh^- (factor Rh negativo). El **cuadro 19-5** muestra la incidencia del Rh^+ y Rh^- en los diferentes grupos poblacionales. Normalmente, el plasma sanguíneo no tiene anticuerpos anti-Rh. Sin embargo, si una persona Rh^- recibe una transfusión de sangre Rh^+, el sistema inmunitario comienza a producir anticuerpos anti-Rh que quedarán en circulación. Si se administra una segunda transfusión de sangre Rh^+ más adelante, los anticuerpos anti-Rh previamente formados causarán aglutinación y hemólisis de los GR de la sangre donada, y puede producirse una reacción grave.

Enfermedad hemolítica del recién nacido

El problema más común con la incompatibilidad Rh, **la enfermedad hemolítica del recién nacido** o eritroblastosis fetal, puede surgir durante el embarazo (**fig. 19-13**). Normalmente, no existe contacto directo entre la sangre materna y la fetal mientras la mujer está embarazada. No obstante, si una pequeña cantidad de sangre Rh^+ del feto se filtra a través de la placenta hacia la circulación de una madre Rh^-, ésta comenzará a producir anticuerpos anti-Rh. Dado que la mayor probabilidad de contacto de la sangre fetal con la circulación materna ocurre durante el parto, el primer hijo no suele estar afectado. Sin embargo, si la madre queda embarazada de nuevo, sus anticuerpos anti-Rh pueden atravesar la placenta e ingresar

Fig. 19-13 Desarrollo de enfermedad hemolítica del recién nacido (EHRN). (a) En el nacimiento, una pequeña cantidad de sangre fetal generalmente pasa a través de la placenta a la circulación materna. El problema puede presentarse cuando la madre es Rh^- y el bebé es Rh^+, por haber heredado un alelo por uno de los Rh antigénicos del padre. (b) Tras la exposición al antígeno Rh, el sistema inmune de la madre responde haciendo anticuerpos anti-Rh. (c) Durante un siguiente embarazo, los anticuerpos maternos cruzan la placenta hasta la sangre fetal. Si el segundo feto es Rh^+, la consecuente reacción antígeno-anticuerpo produce aglutinación y hemólisis de los GR fetales. El resultado es la EHRN.

La EHRN se produce cuando los anticuerpos anti-Rh maternos cruzan la placenta y causan hemólisis de GR fetales.





¿Por qué es improbable que un bebé primogénito tenga EHRN?

en la circulación del feto. Si el feto es Rh^- no habrá problema, porque la sangre Rh^- no posee antígeno Rh. En cambio, si el feto es Rh^+, puede producirse la aglutinación y hemólisis por incompatibilidad materno-fetal.

La inyección de anticuerpos anti-Rh llamados gammaglobulina anti-Rh (RhoGAM®) se puede administrar para prevenir la eritroblastosis fetal. Todas las mujeres Rh^- debieran recibir RhoGAM® poco después de cada parto, o aborto. Estos anticuerpos se unen e inactivan los antígenos Rh fetales antes de que el sistema inmunitario de la madre pueda responder a los antígenos con la producción de sus propios anticuerpos. ■

Determinación del grupo sanguíneo y compatibilización de sangre para transfusiones

Para evitar incompatibilidades, los técnicos de laboratorio tipifican la sangre del paciente y después la combinan con sangre del donante potencial, o la estudian para detectar anticuerpos. En el procedimiento de determinación del grupo sanguíneo del sistema AB0 (tipificación), se mezclan gotas de sangre con diferentes antisueros, es decir, con soluciones que contienen anticuerpos (fig. 19-14). Una gota de sangre se combina con suero anti-A, que contiene anticuerpos anti-A, los que aglutinarán glóbulos rojos con antígenos A. Otra gota de sangre se mezcla con un suero anti-B, que contiene anticuerpos anti-B, y aglutinará glóbulos rojos que posean el antígeno B. Si los glóbulos rojos aglutinan sólo cuando son mezclados con el suero anti-A, son del grupo A. Si lo hacen sólo al mezclarse con suero anti-B, serán del grupo B. En cambio, si ambas gotas de sangre aglutinan, el grupo será AB; y si ninguna de las dos aglutina, la sangre será del grupo 0.

En el procedimiento para determinar el factor Rh, una gota de sangre se mezcla con un antisuero que contiene anticuerpos que aglutinarán GR que muestren antígenos Rh. Si la sangre se aglutina, es Rh^+; si no hay aglutinación, la sangre es Rh^-.

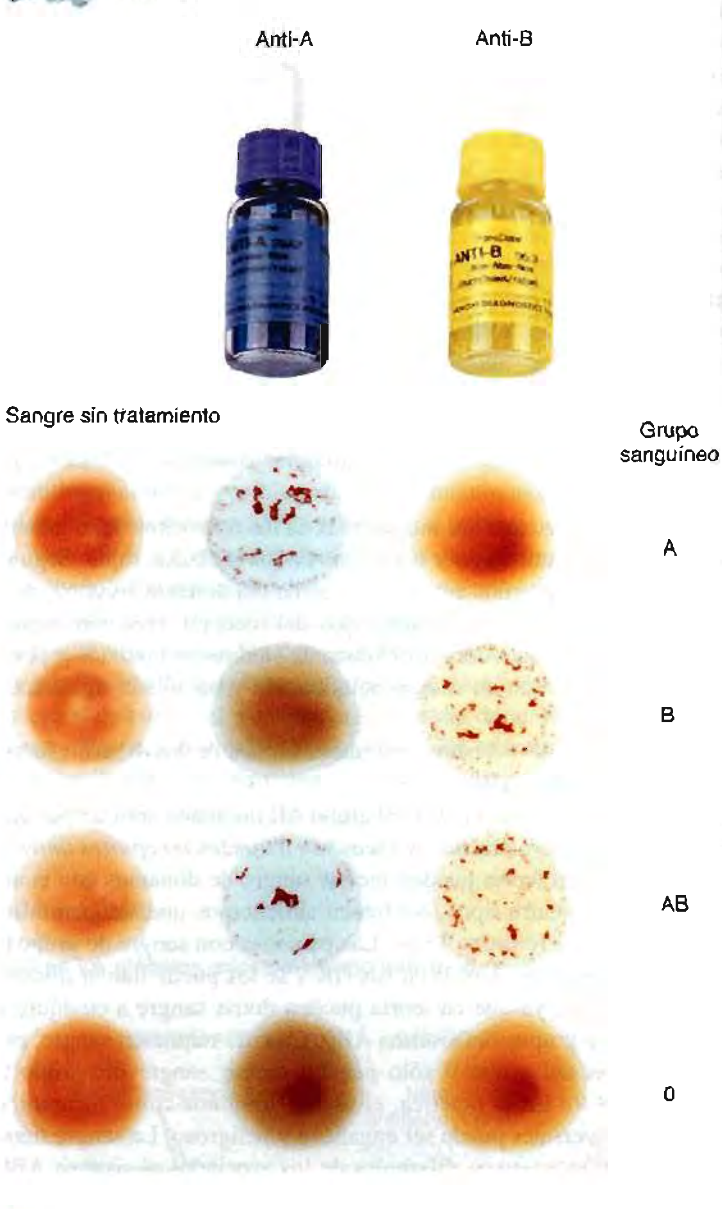
Una vez que se conoce la sangre del paciente, se selecciona la sangre del donante con los mismos grupos del sistema AB0 y Rh. En las pruebas de compatibilidad cruzada, los GR del posible donante se ponen en contacto con el suero del receptor. Si no hay aglutinación, el receptor no tiene anticuerpos que puedan atacar a los GR del donante. Como alternativa, el suero del receptor puede evaluarse por medio de un panel de GR de prueba con antígenos que causan reacciones de postransfusionales para detectar cualquier anticuerpo que pueda estar presente.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

23. ¿Qué precauciones se deben tomar antes de realizar una transfusión sanguínea?
24. ¿Qué es la hemólisis y cómo puede ocurrir tras una transfusión mal compatibilizada?
25. Explique en qué circunstancias puede producirse anemia hemolítica del recién nacido.

Fig. 19-14 Determinación del grupo sanguíneo del sistema AB0.

En el procedimiento de la determinación del tipo sanguíneo AB0, la sangre es mezclada con suero anti-A y con suero anti-B.





¿Qué es la aglutinación?



DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Anemia

La **anemia** es una enfermedad en la que disminuye la capacidad de transporte del oxígeno en la sangre. Todos los numerosos tipos de anemia se caracterizan por un número reducido de GR o una cantidad de hemoglobina disminuida en la sangre. La persona siente fatiga y presenta intolerancia al frío, ambos factores relacionados con la falta del oxígeno necesario para la producción de ATP y calor. También, la piel se presenta pálida, a causa del bajo contenido de hemoglobina en la circulación. Entre las causas y tipos más importantes de anemia se encuentran los siguientes:

- *La absorción inadecuada de hierro, su pérdida excesiva, el aumento de los requerimientos, o la ingesta disminuida* causan **anemia ferropénica**, el tipo de anemia más común. Las mujeres presentan mayor riesgo de deficiencia de hierro como consecuencia de la pérdida de sangre menstrual, y el incremento en la demanda de hierro del feto en crecimiento durante el embarazo. Las pérdidas gastrointestinales, tales como las que suceden por ulceraciones o cáncer, también contribuyen al surgimiento de este tipo de anemia.
- *La ingesta inadecuada de vitamina B_{12} y ácido fólico* son causas de **anemia megaloblástica**, en la cual la médula ósea roja produce glóbulos rojos grandes y anormales (megaloblastos). También puede ser causada por el consumo de fármacos que alteran la secreción gástrica o los utilizados en el tratamiento del cáncer.
- *La hemopoyesis ineficaz*, producto de la incapacidad del estómago de producir factor intrínseco, necesario para la absorción de vitamina B_{12} en el intestino delgado, causa **anemia perniciosa**.
- *La pérdida excesiva de GR* por sangrados de grandes heridas, úlceras gástricas o, especialmente, de menstruaciones excesivas, conducen a la **anemia hemorrágica**.
- *La membrana de los GR se lisa en forma prematura* en la **anemia hemolítica**. La hemoglobina liberada se vierte al plasma y puede dañar las estructuras de filtración de los riñones (los glomérulos). La enfermedad puede resultar de defectos genéticos, como enzimas anormales en los GR, o de la acción de agentes exógenos, como parásitos, toxinas o anticuerpos provenientes de la transfusión de sangre incompatible.
- *La hemoglobina se sintetiza en forma deficiente* en la **talasemia**, un grupo de anemias hemolíticas hereditarias. Los GR son pequeños (microcitosis), pálidos (hipocromía) y de vida media corta. La talasemia está presente principalmente en poblaciones de países con costas en el mar Mediterráneo.
- *La destrucción de la médula ósea* produce **anemia aplásica**. Es causada por toxinas, radiación gamma y ciertos fármacos que inhiben las enzimas necesarias para la hemopoyesis.

Anemia drepanocítica

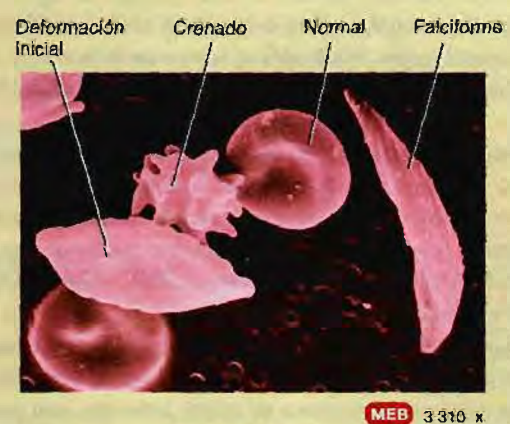
Los GR de una persona con **anemia drepanocítica (AD)** contienen Hb-S, una especie anormal de hemoglobina. Cuando la Hb-S libera el oxígeno al líquido intersticial, forma estructuras alargadas y rígidas que arquean los eritrocitos y éstos toman la forma de hoz (fig. 19-15). La célula falciforme se lisa fácilmente. A pesar de que la eritropoyesis se estimula por la pérdida de células, ésta no puede mantener el ritmo de la hemólisis. Las personas con anemia drepanocítica siempre tienen cierto grado de anemia e ictericia leve, y pueden sufrir dolor óseo o articular, falta de aire (disnea), taquicardia, dolor abdominal, fiebre y fatiga, como resultado del daño tisular causado por la prolongada recuperación del oxígeno consumido ("deuda" de oxígeno). Cualquier actividad que reduzca la cantidad de oxígeno en la sangre, como el ejercicio extenuante, puede desencadenar una **crisis drepanocítica** (empeoramiento de la anemia, dolor abdominal y de los huesos largos de las extremidades, fiebre y disnea).

La anemia drepanocítica es hereditaria. Los homocigotos sufren anemias severas; mientras que los que tienen sólo un gen defectuoso (heterocigotos) padecen problemas menores. Estos genes defectuosos se encuentran principalmente en grupos poblaciones o en descendientes de ellos, que viven alrededor de las zonas endémicas del paludismo en todo el mundo, incluyendo partes de Europa Mediterránea, África subsahariana y Asia tropical. El gen responsable de que los GR tiendan a formar células falciformes también altera la permeabilidad de las membranas de estas células, provocando la pérdida de iones potasio. Los bajos niveles de potasio matan a los parásitos maláricos que pueden infectar a estas células. Por este motivo, las personas heterocigotas tienen una resistencia al paludismo mayor que el promedio. La posesión de un solo gen defectuoso, por ende, confiere una ventaja para la supervivencia.

El tratamiento de la AD consiste en la administración de analgésicos para aliviar el dolor, líquidos para mantener una hidratación adecuada, oxígeno para reducir la probabilidad de deuda de oxígeno, antibióticos para contrarrestar las infecciones y transfusiones de sangre. Las personas que padecen AD tienen una hemoglobina fetal normal (Hb-F), una forma de hemoglobina levemente diferente que predomina al nacer y que, a partir de entonces, está presente en pequeñas cantidades. En algunos pacientes con anemia drepanocítica, un fármaco llamado hidroxiurea promueve la transcripción del gen normal de la Hb-F y reduce la posibilidad de que los GR se vuelvan falciformes. Desafortunadamente, este fármaco también posee efectos tóxicos en la médula ósea; así, la seguridad de su aplicación en el largo plazo es cuestionable.

Fig. 19-15 Glóbulos rojos de una persona con anemia drepanocítica.

Los glóbulos rojos de una persona con anemia drepanocítica tienen un tipo anormal de hemoglobina denominado Hb-S.



Glóbulos rojos



¿Cuáles son los síntomas de la anemia drepanocítica?

Hemofilia

La **hemofilia** es una deficiencia hereditaria de la coagulación, en la cual se puede producir hemorragias espontáneas o tras un traumatismo leve. Es el trastorno hereditario de la coagulación conocido desde hace más tiempo: ciertas descripciones se remontan al siglo II a.C. Por lo general afecta a los varones, y a veces se la llama "la enfermedad de la realeza", porque muchos descendientes de la reina Victoria, comenzando por uno de sus hijos, la padecieron. Los diferentes tipos de hemofilia se deben a deficiencias de diferentes factores de la coagulación y manifiestan grados variables de intensidad, tendencias al sangrado desde leves hasta graves. La enfermedad se caracteriza por la aparición de hemorragias subcutáneas e intramusculares espontáneas o traumáticas, sangrado de la nariz, hematuria (sangre en orina) y hemorragias en las articulaciones que producen dolor y daño tisular. El tratamiento consiste en transfusiones de plasma fresco o administración de concentrados de los factores de la coagulación deficientes para reducir la tendencia al sangrado. La utilización del fármaco desmopresina (DDAVP) puede aumentar los niveles de factores de la coagulación.

Leucemia

El término **leucemia** se refiere a un grupo de cánceres de la médula ósea roja, en los que glóbulos blancos anormales se multiplican sin control alguno. La acumulación de glóbulos blancos cancerosos en la médula ósea interfiere con la producción de glóbulos rojos, blancos y plaquetas. Como consecuencia, se reduce la capacidad de la sangre de transportar oxígeno, aumenta la susceptibilidad de sufrir infecciones y se altera la hemostasia. En la mayoría de las leucemias, las células cancerosas se diseminan a los ganglios linfáticos, hígado y bazo, causando el aumento de sus respectivos tamaños. Todas ellas producen los síntomas usuales de anemia (fatiga, intolerancia al frío y palidez de la piel). Además, también puede presentarse pérdida de peso, fiebre, sudores nocturnos, sangrado excesivo e infecciones recurrentes.

En general, las leucemias se clasifican en agudas (los síntomas se desarrollan rápidamente), y crónicas (los síntomas pueden tardar años en aparecer). Los adultos pueden sufrir ambos tipos, mientras que los niños suelen padecer los cuadros agudos.

La causa de la mayor parte de las leucemias se desconoce. Sin embargo, se considera que se asocian a ciertos factores de riesgo. Entre ellos, la exposición a radiación o quimioterapia para otros cánceres, la genética (ciertos trastornos genéticos como el síndrome de Down), factores ambientales (tabaquismo y exposición al benceno) y microbios como el virus T-linfotrópico humano tipo 1 (HTLV-1) y el virus de Epstein-Barr.

Las opciones de tratamiento incluyen quimioterapia, radiación, trasplante de células madre, interferón, anticuerpos y transfusiones sanguíneas.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Banco de sangre Lugar donde se obtienen y almacenan las provisiones de sangre para su uso futuro por el donante u otros individuos. Dado que los bancos de sangre tienen diversas funciones adicionales (inmunohematología, educación médica, almacenamiento de hueso y otros tejidos, y consultoría clínica), se refiere a ellos más adecuadamente, como **centros de medicina transfusional**.

Cianosis (ciano-, de *kýanos*, azul) Coloración azul-violácea pálida, fácilmente visible en el lecho ungular y en membranas mucosas, como consecuencia de una cantidad creciente de hemoglobina reducida (hemoglobina no combinada con oxígeno) en la circulación sistémica.

Gammaglobulina Solución de inmunoglobulinas de la sangre, consistente en anticuerpos que reaccionan contra patógenos específicos, como los virus. Para su preparación se inocula el virus específico en animales y los anticuerpos producidos se recuperan de la sangre. Finalmente, se inyectan en seres humanos para proveerle inmunidad a corto plazo.

Hemocromatosis (-cromatosis, de *khróumatos*, color) Trastorno del metabolismo del hierro caracterizado por la absorción excesiva del hierro ingerido y su depósito excesivo en los tejidos (hígado, corazón, hipófisis, gónadas y páncreas, en particular), que producen una coloración bronceada de la piel, cirrosis, diabetes mellitus, y anormalidades en los huesos y articulaciones.

Hemodilución aguda normovolémica Extracción de sangre inmediatamente antes de una cirugía, y su reemplazo con una solución libre de células para mantener un volumen de sangre suficiente, que permita mantener la circulación adecuada. Terminada la cirugía, una vez controlado el sangrado, la sangre extraída se repone en el organismo.

Hemorragia (-rragia, de *rheegnýnai*, frotar, manar) Pérdida de cantidades importantes de sangre; puede ser interna (de los vasos a los tejidos) o externa (de los vasos directamente a la superficie del cuerpo).

Ictericia (de *icterus*, amarillo) Coloración amarillenta anormal de la esclerótica de los ojos, piel y membranas mucosas a causa del exceso de bilirrubina (pigmento amarillo-anaranjado) en sangre. Las tres categorías principales de ictericia son: *prehepática*, por un exceso en la producción de bilirrubina; *hepática*, por procesamiento anormal del pigmento en el hígado, causado por enfermedad hepática congénita, cirrosis (formación de tejido cicatrizal) hepática o hepatitis (inflamación hepática); y *poshepática*, causada por el bloqueo del drenaje biliar por cálculos biliares o cáncer intestinal o pancreático.

Sangre entera Sangre que contiene todos sus elementos corpusculares, plasma y solutos plasmáticos en concentraciones naturales.

Septicemia Presencia de toxinas o bacterias patógenas en la sangre. También llamado "envenenamiento de la sangre".

Técnico extraccionista Técnico que se especializa en la extracción de sangre.

Transfusión autóloga prequirúrgica Donación de sangre propia; puede ser hecho hasta 6 semanas antes de la cirugía. También llamada donación anticipada. Este procedimiento elimina el riesgo de incompatibilidad y trastornos postransfusionales.

Trombocitopenia (-penia, de *penía*, escasez) Bajo recuento plaquetario que genera tendencia al sangrado capilar.

Venosección Insición de una vena para la extracción de sangre. A pesar de que flebotomía es sinónimo de venosección, en la práctica clínica se refiere a la extracción terapéutica de sangre, como al sacar sangre para bajar su viscosidad en un paciente con policitemia.



GUIA DE ESTUDIO

INTRODUCCIÓN (p. 671)

1. El aparato circulatorio comprende la sangre, el corazón y los vasos sanguíneos.
2. La sangre es un tejido conectivo compuesto por plasma (porción líquida) y elementos corpusculares (células y fragmentos celulares).

FUNCIONES Y PROPIEDADES DE LA SANGRE (p. 671)

1. La sangre transporta oxígeno, dióxido de carbono, nutrientes, desechos y hormonas.
2. Ayuda a regular el pH, la temperatura corporal y el contenido líquido de las células.
3. Provee protección a través de la coagulación y al combatir toxinas y microbios por medio de ciertos glóbulos blancos fagocíticos o proteínas plasmáticas especializadas.
4. Las características físicas de la sangre son viscosidad mayor que la del agua; temperatura de 38 °C; y un pH de entre 7,35-7,45.
5. La sangre constituye el 8% del peso corporal, y su volumen es de 4-6 litros en adultos.
6. Alrededor del 55% está conformado por plasma, y el 45% por elementos corpusculares.
7. El hematocrito es el porcentaje de volumen sanguíneo total ocupado por glóbulos rojos.
8. El plasma sanguíneo está constituido en un 91,5% por agua, y un 8.5% por solutos. Los solutos principales son proteínas (albúminas, globulinas, fibrinógeno), nutrientes, vitaminas, hormonas, gases respiratorios, electrolitos y productos de desecho.
9. Los elementos corpusculares de la sangre son los glóbulos rojos (eritrocitos), los glóbulos blancos (leucocitos) y las plaquetas.

FORMACIÓN DE CÉLULAS SANGUÍNEAS (p. 674)

1. La hemopoyesis es la formación de células sanguíneas desde células madre hemopoyéticas en la médula ósea roja.
2. Las células madre mieloides forman GR, plaquetas, granulocitos y monocitos. Las células madre linfoides dan origen a los linfocitos.
3. Diversos factores de crecimiento hemopoyéticos estimulan la diferenciación y proliferación de las diferentes células sanguíneas.

GLÓBULOS ROJOS (p. 676)

1. Los GR maduros son discos bicóncavos que carecen de núcleo y contienen hemoglobina.
2. La función de la hemoglobina en los glóbulos rojos es transportar el oxígeno y parte del dióxido de carbono.
3. Los GR viven alrededor de 120 días. Un adulto sano tiene alrededor de 5,4 millones GR/µL de sangre; una mujer sana tiene alrededor de 4.8 millones/µL.
4. Tras la fagocitosis de GR envejecidos por medio de macrófagos, la hemoglobina se recicla.
5. La formación de GR, llamada eritropoyesis, ocurre en la médula ósea roja de ciertos huesos en adultos. Es estimulada por la hipoxia, a través de la producción de eritropoyetina por los riñones.
6. El recuento reticulocitario es una prueba diagnóstica que indica la tasa de hemopoyesis.

GLÓBULOS BLANCOS (p. 680)

1. Los GB son células con núcleo. Los dos tipos principales son los granulocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos) y agranulocitos (linfocitos y monocitos).
2. La función general de los GB es combatir la inflamación y las infecciones. Los neutrófilos y macrófagos (que se desarrollan desde monocitos) lo llevan a cabo mediante la fagocitosis.
3. Los eosinófilos contrarrestan los efectos de la histamina en las reacciones alérgicas, fagocitan complejos antígeno-anticuerpo y combaten a los gusanos parásitos. Los basófilos liberan heparina, histamina y serotonina en las reacciones alérgicas, intensificando la respuesta inflamatoria.
4. Los linfocitos B, en respuesta a la presencia de sustancias exógenas llamadas antígenos, se diferencian en células plasmáticas productoras de anticuerpos. Los anticuerpos se adhieren a los antígenos y los vuelven inofensivos. Esta respuesta antígeno-anticuerpo combate la infección y provee inmunidad. Los linfocitos T destruyen directamente a los invasores. Las células natural killers (NK) atacan microbios infecciosos y células tumorales.
5. Por lo general, los GB no viven más que horas o pocos días excepto los linfocitos, que pueden vivir años. La sangre normal tiene 5 000-10 000 GB/µL.

PLAQUETAS (p. 683)

1. Las plaquetas (trombocitos) son fragmentos celulares discoides que provienen de los megacariocitos. La sangre normal contiene entre 150 000 y 400 000 plaquetas/µL.
2. Ayudan a parar las pérdidas de sangre de los vasos sanguíneos lesionados mediante la formación del tapón plaquetario.

TRASPLANTES DE CÉLULAS MADRE DE LA MÉDULA ÓSEA Y DE SANGRE DEL CORDÓN UMBILICAL (p. 683)

1. Los trasplantes de médula ósea involucran la extracción de médula ósea roja de la cresta iliaca como fuente de células madre.
2. En un trasplante de sangre del cordón umbilical, la células madre de la placenta son extraídas del cordón umbilical.
3. Los trasplantes de sangre umbilical tienen varias ventajas con respecto a los de médula ósea.

HEMOSTASIA (p. 685)

1. Hemostasia significa detención del sangrado.
2. Involucra el vasoespasmo, la formación del tapón plaquetario y la coagulación de la sangre.
3. En el vasoespasmo, el músculo liso de la pared vascular se contrae, lo que frena la pérdida de sangre.
4. La formación del tapón plaquetario es la agregación de las plaquetas para cohibir la hemorragia.
5. Un coágulo es una trama de fibras proteicas insolubles (fibrina) entre las que quedan atrapados elementos corpusculares.

6. Las sustancias químicas involucradas en la coagulación se conocen como factores de la coagulación.
7. La coagulación sanguínea implica una cascada de reacciones que se pueden dividir en tres etapas: formación de la protrombinasa, conversión de protrombina en trombina y conversión del fibrinógeno soluble en fibrina insoluble.
8. Se inicia por el interjuego de las vías extrínseca e intrínseca.
9. La coagulación normal requiere vitamina K, y es seguida por la retracción del coágulo (consolidación del coágulo), finalmente, por la fibrinólisis (disolución del coágulo).
10. Cuando se produce en un vaso no dañado, se denomina trombosis. Un trombo que migra desde su sitio de origen se denomina émbolo.

GRUPOS SANGUÍNEOS (p. 689)

1. Los sistemas AB0 y Rh están determinados genéticamente, y se basa en respuestas antígeno-anticuerpo.
2. En el sistema AB0, la presencia o ausencia de los antígenos A o B en la superficie de los GR determina el grupo (tipo) sanguíneo.
3. En el sistema Rh, los individuos cuyos GR poseen antígenos Rh se clasifican como Rh^+; aquellos que carecen del antígeno son Rh^-.
4. La eritroblastosis fetal puede producirse cuando una madre Rh^- está embarazada con un feto Rh^+.
5. Antes de una transfusión, se tipifica la sangre del receptor y después se la compatibiliza con la del donante potencial, o se busca la presencia de anticuerpos.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Llene los espacios de los siguientes enunciados:

1. El plasma sin las proteínas de la coagulación se denomina _______________.
2. _______________ es la consolidación del coágulo de fibrina, que ayuda a acercar los bordes del vaso dañado.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos:

3. La hemoglobina actúa en el transporte tanto de oxígeno como de dióxido de carbono, y en la regulación de la presión arterial.
4. Los neutrófilos son el tipo de glóbulos blancos más numerosos en el recuento diferencial de un individuo sano.

Elija la respuesta más apropiada para las siguientes preguntas:

5. ¿Cuáles de los siguientes *no* son necesarios para la formación del coágulo? 1) vitamina K, 2) calcio, 3) prostaciclina, 4) plasmina, 5) fibrinógeno. a) 1, 2 y 5; b) 3, 4 y 5; c) 4 y 5; d) 1, 2 y 3; e) 3 y 4.
6. Coloque los pasos involucrados en la hemostasia en el orden correcto. 1) conversión del fibrinógeno en fibrina, 2) conversión de la protrombina en trombina, 3) adhesión y agregación plaquetaria al vaso dañado, 4) formación de la protrombinasa por las vías extrínseca e intrínseca, 5) reducción del sangrado por la aparición del espasmo vascular. a) 5, 4, 3, 2, 1; b) 5, 4, 3, 1, 2; c) 3, 5, 4, 2, 1; d) 5, 3, 2, 1, 4; e) 5, 3, 2, 4, 1.
7. ¿Cuáles de los siguientes enunciados explican por qué los glóbulos rojos (GR) están altamente especializados para el transporte de oxígeno? 1) Los GR contienen hemoglobina. 2) Los GR carecen de núcleo. 3) Los GR tienen mitocondrias, y por ende, generan ATP en forma aeróbica. 4) La forma bicóncava de los GR les provee de una amplia superficie para la difusión de moléculas gaseosas hacia adentro y afuera. 5) Los GR pueden transportar hasta cuatro moléculas de oxígeno por cada molécula de hemoglobina. a) 1, 2, 3 y 5; b) 1, 2, 4 y 5; c) 2, 3, 4 y 5; d) 1, 3 y 5; e) 2, 4 y 5.
8. ¿Cuáles de las siguientes oraciones son *verdaderas*? 1) Los glóbulos blancos abandonan la circulación por migración. 2) Las moléculas de adhesión colaboran en la adhesión de los glóbulos blancos al endotelio ayudando a la migración. 3) Los neutrófilos y macrófagos participan activamente en la fagocitosis. 4) La atracción de los fagocitos a los microbios y al tejido inflamado se denomina quimiotaxis. 5) Leucopenia es el incremento en el recuento de glóbulos blancos durante una infección. a) 1, 2, 4 y 5; b) 2, 3, 4 y 5; c) 1, 2, 3 y 4; d) 1, 3 y 5; e) 1, 2 y 4.
9. ¿Una persona con sangre del grupo A Rh^- puede recibir una transfusión de cuáles de los siguientes grupos? 1) A Rh^+, 2) B Rh^-, 3) AB Rh^-, 4) 0 Rh^-, 5) A Rh^-. a) sólo 1; b) sólo 2; c) sólo 4; d) 4 y 5; e) 1 y 5.
10. Una persona con sangre del grupo B positivo recibe una transfusión de sangre del grupo AB positivo. ¿Qué sucederá? a) Los anticuerpos del receptor van a reaccionar con los glóbulos rojos del donante. b) Los antígenos del donante van a destruir los anticuerpos del receptor. c) Los anticuerpos del donante van a reaccionar y destruirán a los glóbulos rojos del receptor. d) El grupo de sangre del receptor cambiará de Rh^- a Rh^+. e) Estos tipos de sangre son compatibles y la transfusión no será rechazada.
11. ¿Qué sucede con el hierro (Fe^{3+}) liberado durante la lisis de los glóbulos rojos dañados? a) Es utilizado para la síntesis de proteínas. b) Es transportado al hígado donde se convierte en componente de la bilis. c) Es convertido en urobilina y excretado en orina. d) Se une a la transferrina y es transportado a la médula ósea para su uso en la síntesis de hemoglobina. e) Es utilizado por las bacterias intestinales para convertir bilirrubina en urobilinógeno.
12. ¿Cuál de las siguientes situaciones *no* causará un aumento de eritropoyetina? a) anemia, b) grandes alturas, c) hemorragia, d) donación de sangre a un banco, e) policitemia.

13. Establezca la correspondencia:

___a) contienen hemoglobina y participan en el transporte gaseoso
___b) fragmentos celulares encerrados por una porción de la membrana celular de los megacariocitos; contienen factores de la coagulación
___c) formas específicas de células progenitoras; designadas según los elementos corpusculares maduros que producirán
___d) glóbulos blancos con núcleo en forma de riñón; capaces de realizar fagocitosis
___e) monocitos que recorren los tejidos y se acumulan en sitios de infección o inflamación
___f) producen células B, T y NK
___g) dan origen a glóbulos rojos, monocitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos y plaquetas
___h) combaten los efectos de la histamina y de otros mediadores inflamatorios en las reacciones alérgicas; también fagocitan complejos antígeno-anticuerpo
___i) responden a la destrucción tisular por parte de bacterias; liberan lisozima, fuertes agentes oxidantes y defensinas
___j) *neutrófilos envejecidos*, con varios lóbulos nucleares de formas diversas
___k) liberados desde la médula ósea roja, se desarrollan como glóbulos rojos maduros
___l) dan origen a los linfocitos
___m) células que han perdido la capacidad de autorrenovarse; sólo pueden dar origen a elementos corpusculares más específicos
___n) hormona que estimula la producción de plaquetas
___o) monocitos que dejan la sangre y residen en un tejido en particular, como los macrófagos alveolares en los pulmones
___p) involucrados en reacciones alérgicas e inflamatorias; en reacciones de hipersensibilidad
___q) estimulan la formación de glóbulos blancos
___r) células que dan origen a todos los elementos corpusculares de la sangre; derivadas del mesénquima
___s) hormona que incrementa el número de precursores de los glóbulos blancos

1) neutrófilos
2) linfocitos
3) monocitos
4) eosinófilos
5) basófilos
6) células madre pluripotenciales
7) unidades formadoras de colonias
8) glóbulos rojos
9) reticulocitos
10) polimorfos
11) células madre mieloides
12) células madre linfoides
13) células progenitoras
14) plaquetas
15) macrófagos fijos
16) macrófagos circulantes
17) eritropoyetina
18) trombopoyetina
19) citocinas

14. Establezca la correspondencia:

___a) proteína tisular que se vierte a la sangre desde las células ajenas a los vasos sanguíneos e inicia la formación de la protrombinasa
___b) *un anticoagulante*
___c) hormona plaquetaria que estimula la reparación del vaso dañado
___d) su formación es iniciada tanto por la vía extrínseca, por la intrínseca, o por ambas; cataliza la conversión de protrombina en trombina
___e) glucoproteínas y glucolípidos de las superficies de los glóbulos rojos que actúan como antígenos
___f) forma las fibras de un coágulo; producida del fibrinógeno
___g) puede disolver un coágulo digiriendo las hebras de fibrina
___h) sirve de catalizador para la formación de fibrina; formado desde la protrombina

1) protrombinasa
2) trombina
3) fibrina
4) tromboplastina
5) plasmina
6) heparina
7) aglutinógenos
8) factor de crecimiento derivado de las plaquetas

15. Establezca la correspondencia:

___a) porcentaje del volumen total de sangre ocupado por glóbulos rojos
___b) porcentaje de cada tipo de glóbulo blanco
___c) recuento de GR, GB y plaquetas por μL de sangre; hematocrito y recuento diferencial de GB.
___d) mide la tasa de eritropoyesis
___e) extracción de sangre venosa con aguja y tubo para recolección
___f) extracción de pequeñas cantidades de médula ósea roja con aguja fina y jeringa
___g) obtención de material del centro de la médula ósea roja con una aguja grande

1) recuento reticulocitario
2) biopsia de médula ósea
3) venopunción
4) hematocrito
5) *aspiración* de médula ósea
6) hemograma
7) recuento diferencial de glóbulos blancos (fórmula leucocitaria relativa)



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Carla fue medicada recientemente con antibióticos de amplio espectro por una cistitis recurrente. Mientras picaba verdura, se cortó y tuvo dificultad para controlar el sangrado. ¿Cómo pudieron haber influido los antibióticos en este suceso?
2. La señora Menéndez padece insuficiencia renal. Su último hemograma indica un hematocrito de 22. ¿Por qué está disminuido su hematocrito? ¿Qué se le puede administrar para aumentarlo?
3. Tomás tiene hepatitis, que está dificultando su funcionamiento hepático. ¿Qué tipo de síntomas puede estar padeciendo de acuerdo al papel del hígado con relación a la sangre?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

19.1 El volumen sanguíneo representa alrededor del 8% de la masa corporal, aproximadamente de 5-6 litros en hombres y 4-5 litros en mujeres. Por ejemplo, una persona de 70 kg tiene un volumen sanguíneo de 5,6 litros (70 kg × 8% × 1 litro/kg).

19.2 Las plaquetas son fragmentos celulares.

19.3 Las células madre pluripotenciales derivan del mesénquima.

19.4 Una molécula de hemoglobina puede transportar un máximo de cuatro moléculas de O_2, cada una de ellas unida a un grupo hemo.

19.5 La trasferrina es una proteína plasmática que transporta hierro por la sangre.

19.6 El hematocrito de una persona que se mudó a un lugar de gran altura se elevará por el aumento de la secreción de eritropoyetina.

19.7 Los neutrófilos, eosinófilos y basófilos son llamados leucocitos granulares porque todos poseen gránulos citoplasmáticos que son visibles al microscopio de luz tras su tinción.

19.8 Los linfocitos circulan de la sangre a los tejidos y retornan a la sangre. Tras abandonar la circulación, los demás GB permanecen en los tejidos hasta su muerte.

19.9 Junto a la formación del tapón plaquetario, el espasmo vascular y la coagulación sanguínea contribuyen a la hemostasia.

19.10 El suero es plasma sanguíneo sin las proteínas de la coagulación.

19.11 El producto de la primera etapa de la coagulación es la formación de la protrombinasa.

19.12 La sangre del grupo 0 suele contener ambos anticuerpos anti-A y anti-B.

19.13 Como la madre es más propensa a desarrollar anticuerpos anti-Rh pasado el nacimiento del primer hijo, ese bebé no sufre ningún daño.

19.14 La aglutinación se refiere a la agrupación de los glóbulos rojos.

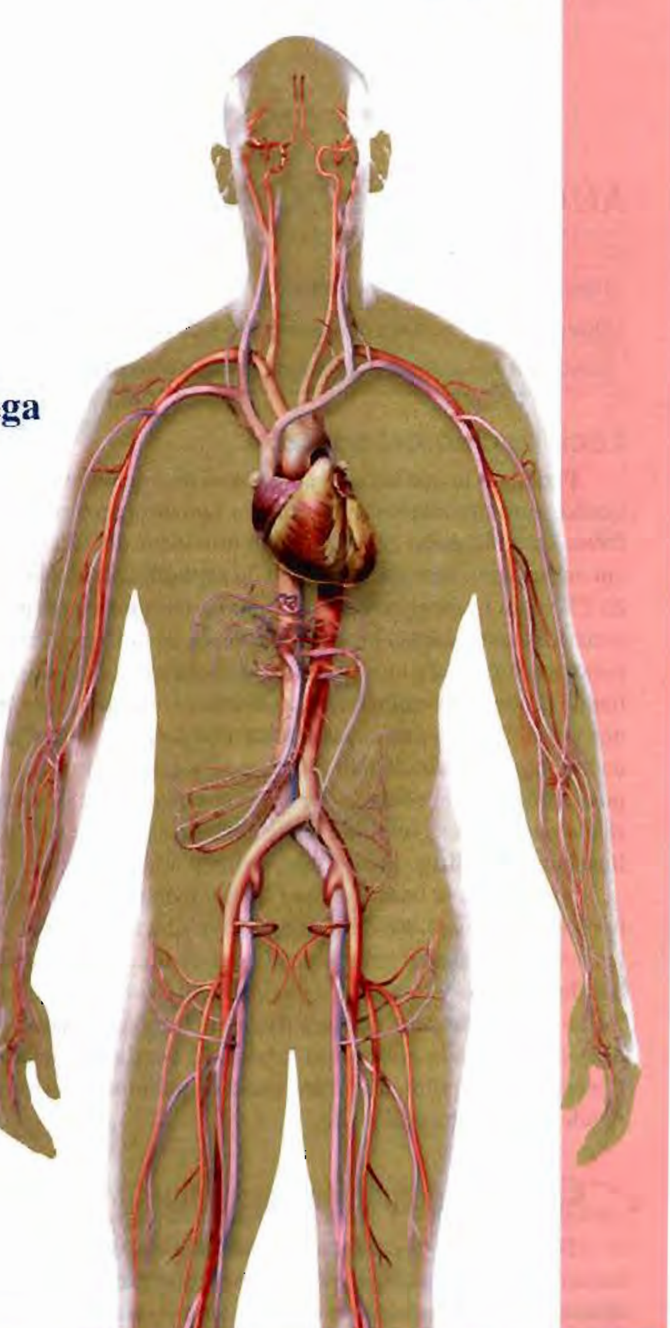
19.15 Algunos síntomas de la anemia drepanocítica son anemia, ictericia leve, dolor articular (artralgia), disnea, taquicardia, dolor abdominal, fiebre y fatiga.

Capítulo 20

El aparato circulatorio: el corazón

El corazón y la homeostasis

El corazón bombea sangre que llega a todos los tejidos corporales a través de los vasos sanguíneos.





Según lo aprendido en el capítulo anterior, el **aparato circulatorio** está compuesto por la sangre, el corazón y los vasos sanguíneos. También se examinaron la composición y las funciones de la sangre. Este capítulo estará dedicado a la bomba que permite la circulación a través del organismo: el corazón.

La sangre debe ser constantemente bombeada a través de los vasos sanguíneos de manera tal que pueda alcanzar las células del organismo e intercambiar sustancias con ellas. Para lograr esto, el corazón late aproximadamente 100 000 veces cada día, lo que suma un total de 35 millones de latidos anuales. Incluso cuando dormimos, nuestro corazón bombea 30 veces su propio peso por minuto (5 L), lo que significa más de 14 000 litros de sangre en un día y 10 millones de litros en un año. Como uno no está todo el día durmiendo y el corazón bombea en forma más vigorosa cuando se está activo, el volumen de sangre bombeado al corazón en un solo día es aún mayor.

El estudio científico del corazón normal y las enfermedades asociadas con él se conoce como **cardiología** (cardio-, de *kardía*, corazón, y -logía, de *lógos*, estudio). Este capítulo examina el diseño del corazón y las singulares propiedades que le permiten bombear durante toda la vida sin descanso.

ANATOMÍA DEL CORAZÓN

▶ **OBJETIVOS**

Describir la ubicación del corazón.

Describir la estructura del pericardio y de la pared cardiaca.

Examinar la anatomía interna y externa de las cámaras cardiacas.

Localización del corazón

Para todo lo que hace, el corazón es un órgano relativamente pequeño, aproximadamente del mismo tamaño (pero no de la misma forma) que un puño cerrado. Mide alrededor de 12 cm de largo, 9 cm en su punto más ancho y 6 cm de espesor, con un peso promedio de 250 g en mujeres adultas y de 300 g en hombres adultos. El corazón descansa sobre el diafragma, cerca de la línea media de la cavidad torácica. Yace en el **mediastino**, una masa de tejido que se extiende desde el esternón hasta la columna vertebral, entre los pulmones (**fig. 20-1a**). Aproximadamente dos tercios del corazón se encuentran a la izquierda de la línea media del cuerpo (**fig. 20-1b**). Se puede imaginar al corazón como un cono que yace de lado. El **vértice** o punta (ápex) se dirige hacia delante, abajo y a la izquierda. La **base** ancha se dirige hacia atrás, arriba y a la derecha.

Además de la base y el ápex, el corazón tiene diferentes caras y bordes (márgenes). La **cara anterior** se ubica detrás del esternón y las costillas. La **cara inferior** es la que se ubica entre el vértice y el **borde derecho** y descansa principalmente sobre el diafragma (**fig. 20-1b**). El borde derecho mira hacia el pulmón derecho y se extiende desde la cara inferior hasta la base. El **borde izquierdo**, también llamado borde pulmonar, mira hacia el pulmón izquierdo y se extiende desde la base al ápice.

Reanimación cardiopulmonar

Debido a que el corazón se encuentra ubicado entre dos estructuras rígidas –la columna vertebral y el esternón (**fig. 20-1a**)– la presión externa aplicada sobre el tórax (compresión) puede emplearse para forzar la salida de la sangre del corazón a la circulación. En los casos en que el corazón deja de latir súbitamente, la **reanimación cardiopulmonar (RCP)** –compresiones cardiacas correctamente aplicadas junto con la realización de ventilación artificial de los pulmones por medio de la respiración boca a boca–, salva vidas. La RCP permite mantener circulando a la sangre oxigenada hasta que el corazón vuelva a latir.

En un estudio realizado en Seattle en 2000, los investigadores hallaron que las compresiones torácicas solas son igualmente efectivas, si no más, que la RCP tradicional con ventilación pulmonar. Esto es una buena noticia, ya que es más fácil para el personal sanitario a cargo de la emergencia brindar instrucciones a los asustados espectadores no médicos limitándose a la compresión torácica. Dado que el temor público a contraer enfermedades contagiosas, como HIV, hepatitis y tuberculosis, sigue en aumento, es mucho más probable que los circunstanciales espectadores realicen solamente compresiones torácicas que el tratamiento que incluye respiración boca a boca. ■

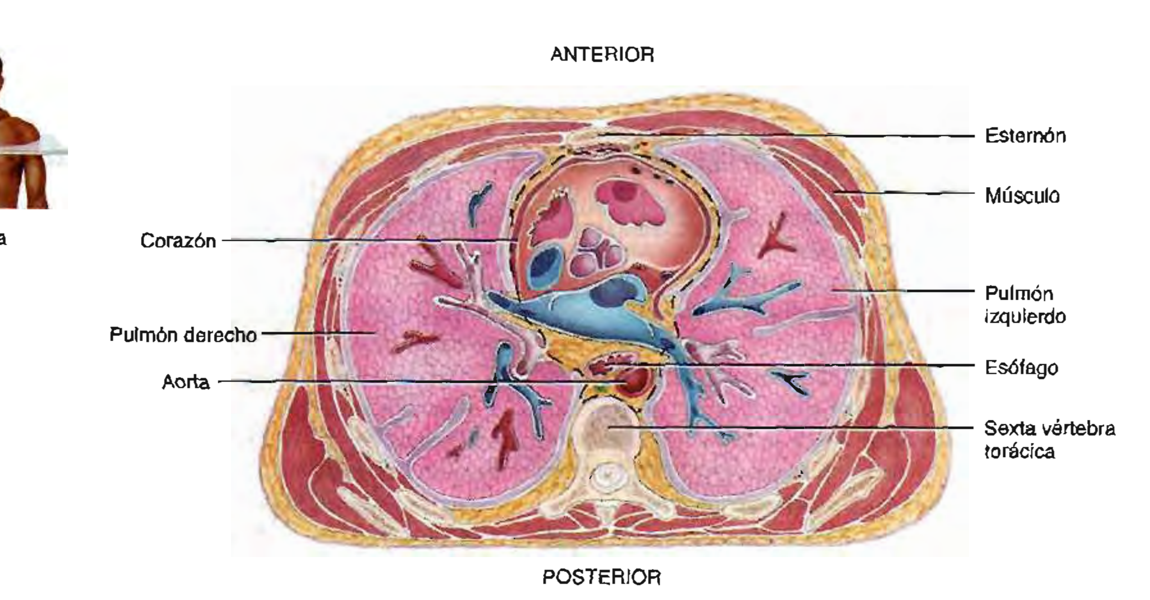
Pericardio

El **pericardio** (peri-, de *perí*, alrededor) es una membrana que rodea y protege al corazón. Mantiene al corazón en su posición en el mediastino y, a la vez, otorga suficiente libertad de movimientos para la contracción rápida y vigorosa. El pericardio se divide en dos partes principales: el pericardio fibroso y el pericardio seroso (**fig. 20-2a**). El **pericardio fibroso** es más superficial y está compuesto por tejido conectivo denso, irregular, poco elástico y resistente. Es semejante a un saco que yace sobre el diafragma y se fija en él. Sus bordes libres se fusionan con el tejido conectivo de los vasos sanguíneos que entran y salen del corazón. El pericardio fibroso evita el estiramiento excesivo del corazón, provee protección y sujeta el corazón al mediastino.

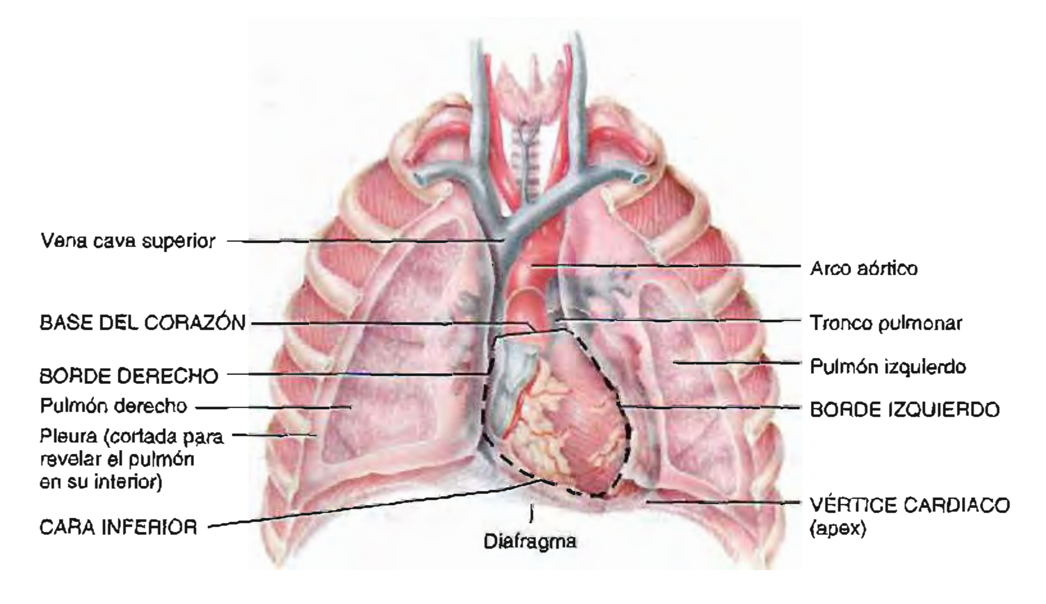
El **pericardio seroso** es más profundo, más delgado y delicado y forma una doble capa alrededor del corazón (**fig. 20-2a**). La **capa parietal** externa del pericardio seroso se fusiona al pericardio fibroso. La **capa visceral** interna, también denominada **epicardio** (epi-, de *epí*, sobre), es una de las capas de la pared cardiaca y se adhiere fuertemente a la superficie del corazón. Entre las capas visceral y parietal del pericardio seroso existe una delgada película de líquido seroso. Esta secreción lubricante, producida por las células pericárdicas y conocida como **líquido pericárdico**, disminuye la fricción entre las hojas del pericardio seroso cuando el corazón late. Este espacio que contiene unos pocos mililitros de líquido pericárdico se llama **cavidad pericárdica**.

Fig. 20-1 Posición del corazón y las estructuras asociadas en el mediastino (contorno a trazos).

El corazón se localiza en el mediastino, con las dos terceras partes de su masa a la izquierda de la línea media.



(a) Vista inferior de una sección transversal de la cavidad torácica que muestra el corazón en el mediastino



(b) Vista anterior del corazón en el mediastino



¿Qué es el mediastino?

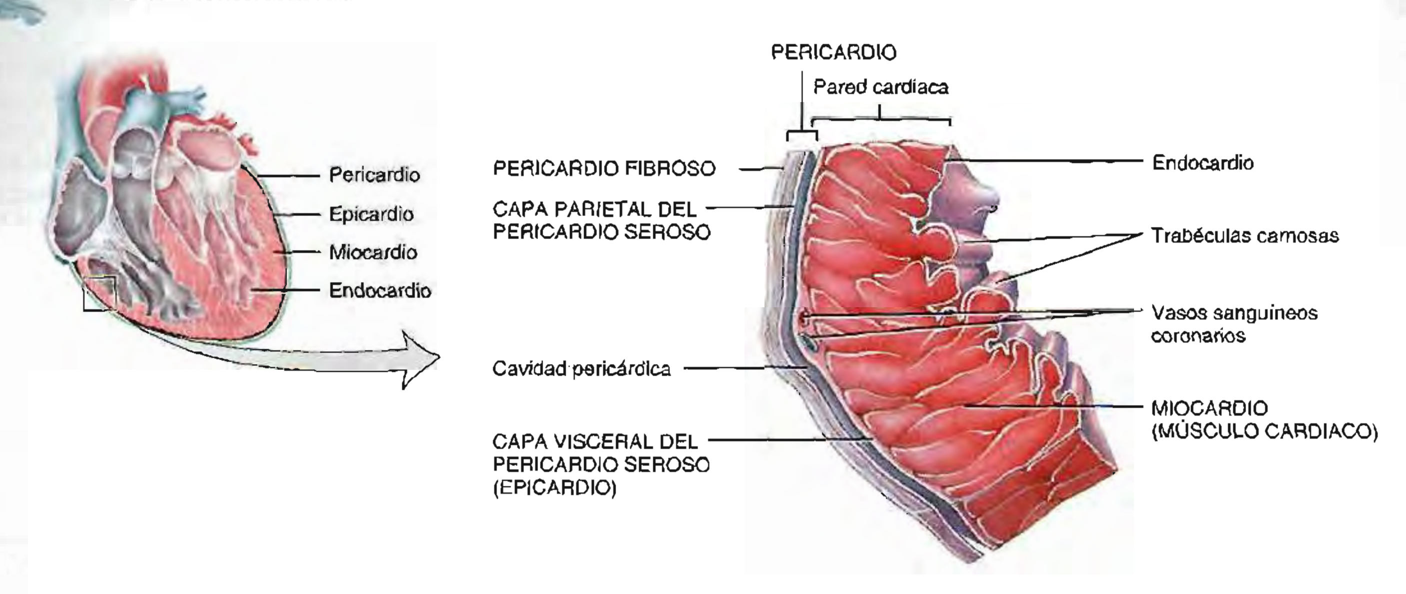


Pericarditis

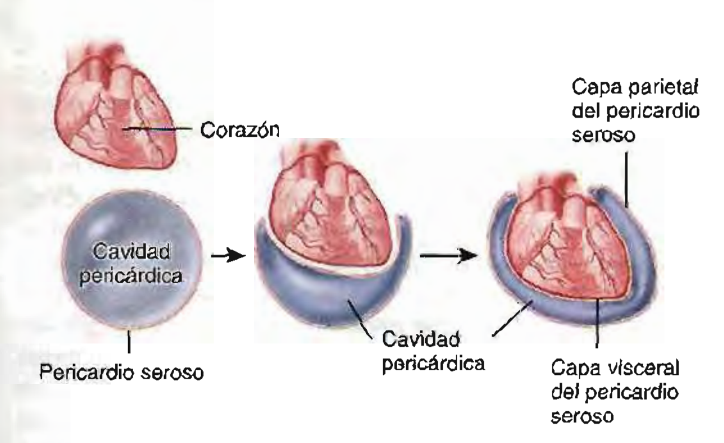
La inflamación del pericardio se denomina **pericarditis**. La variedad más común es la *pericarditis aguda*, que comienza bruscamente y, en la mayoría de los casos, no tiene una causa conocida, aunque algunas veces puede relacionarse con infecciones virales. Como resultado de la irritación del pericardio se produce un dolor torácico que puede extenderse hasta el hombro y miembro superior izquierdos (que a veces se confunde con un infarto de miocardio), y se genera el frote pericárdico (sonido crujiente, audible con el estetoscopio, producido por el rozamiento entre las capas visceral y parietal del pericardio seroso). La pericarditis aguda dura habitualmente una semana y se trata con fármacos que disminuyen el dolor y la inflamación, como el ibuprofeno o la aspirina.

Fig. 20-2 Pericardio y pared cardiaca.

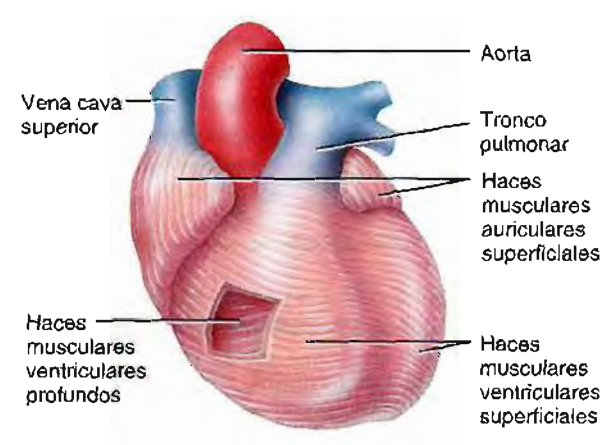
El pericardio es un saco compuesto por tres capas que rodea y protege el corazón.



(a) Porción del pericardio y pared cardiaca del ventrículo derecho que muestra las divisiones del pericardio y las capas de la pared cardiaca.



(b) Relación simplificada entre el pericardio seroso y el corazón



(c) Haces musculares del miocardio



¿Qué capa (*estructura*) forma parte tanto del pericardio como de la pared cardiaca?

La *pericarditis crónica* comienza gradualmente y su duración es prolongada. En una de sus variantes, se acumula líquido en la cavidad pericárdica. Si la cantidad de líquido acumulado es importante, se produce una situación potencialmente mortal, conocida como *taponamiento cardiaco*, en la que el líquido pericárdico comprime al corazón. Como resultado de dicha compresión, se produce descenso del llenado ventricular, disminución del retorno venoso y del volumen sistólico, caída de la presión arterial y dificultad para respirar. En la mayoría de los casos, la causa de la pericarditis crónica con taponamiento cardiaco es desconocida, pero en algunas ocasiones puede ser causada por enfermedades como el cáncer y la tuberculosis. El tratamiento consiste en el drenaje del líquido excesivo a través de una aguja introducida en la cavidad pericárdica. ■

Capas de la pared cardiaca

La pared cardiaca se divide en tres capas (fig. 20-2a): el epicardio (capa externa), el miocardio (capa media) y el endocardio (capa interna). Como se subrayó previamente, la capa más externa, el **epicardio**, es una lámina delgada y transparente que también se conoce como *capa visceral del pericardio seroso*. Está formada por mesotelio y un delicado tejido conectivo que le otorgan una textura suave y lisa. El **miocardio** (mio-, de *myós*, músculo), tejido muscular cardiaco, confiere volumen al corazón y es responsable de la acción de bombeo. A pesar de que su músculo estriado es semejante al esquelético, el músculo cardiaco, al igual que el músculo liso, es involuntario. Las fibras musculares cardiacas se arremolinan en haces

diagonales alrededor del corazón (fig. 20-2c). La capa más interna, el **endocardio** (endo-, de *éndon*, dentro), es una fina capa de endotelio que yace sobre una capa delgada de tejido conectivo. Tapiza las cámaras cardiacas formando una pared lisa y recubre las válvulas cardiacas. El endocardio se continúa con el endotelio de los grandes vasos que llegan y salen del corazón.

Miocarditis y endocarditis

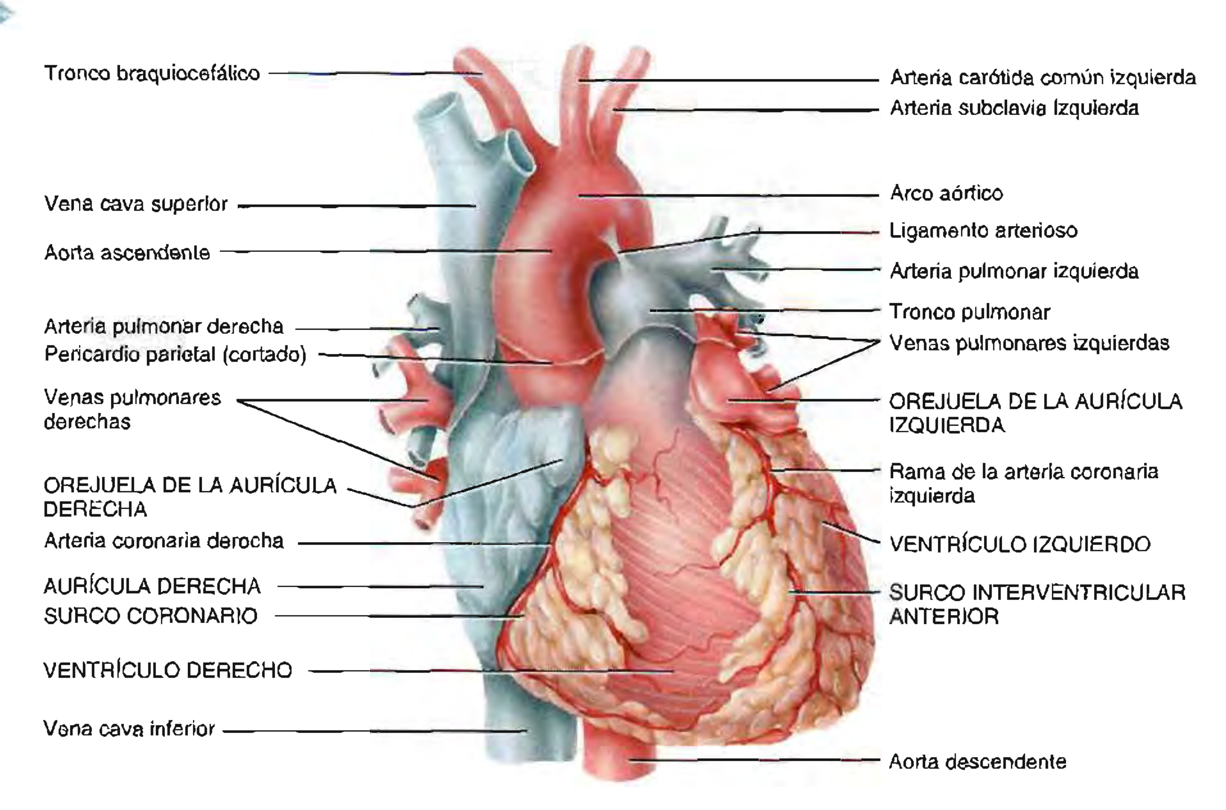
La **miocarditis** es una inflamación del miocardio que se produce generalmente como consecuencia de infecciones virales, fiebre reumática, exposición a radiaciones o a determinadas sustancias químicas y medicamentos. La miocarditis cursa la mayoría de las veces sin síntomas. Sin embargo, si éstos aparecen, pueden incluir fiebre, fatiga, dolor torácico inespecífico, ritmo cardiaco rápido o irregular, artralgias y falta de aliento. Generalmente, la miocarditis es un cuadro leve y la recuperación se produce en dos semanas. Los casos graves pueden llevar a la insuficiencia cardiaca y a la muerte. El tratamiento consiste en evitar ejercicios vigorosos, una dieta hiposódica, monitorización electrocardiográfica y tratamiento de la insuficiencia cardiaca. La **endocarditis** es la inflamación del endocardio y comúnmente compromete a las válvulas cardiacas. La mayoría de los casos se deben a bacterias (endocarditis bacteriana). Los signos y síntomas de la endocarditis incluyen fiebre, soplos cardiacos, ritmo cardiaco irregular, fatiga, pérdida de apetito, sudores nocturnos y escalofríos. El tratamiento se realiza con antibióticos intravenosos.

Cámaras cardiacas

El corazón tiene cuatro cámaras. Las dos cámaras superiores son las **aurículas (atrios)** y las dos inferiores los **ventrículos**. En la cara anterior de cada aurícula hay una estructura semejante a una pequeña bolsa denominada **orejuela** (debido a su parecido con las orejas de un perro) (fig. 20-3). Cada orejuela aumenta levemente la capacidad de las aurículas, permitiéndoles recibir un volumen de sangre mayor. Además, en la superficie del corazón existe una serie de **surcos** que contienen vasos coronarios y una cantidad variable de grasa. Cada *surco* marca el límite externo entre dos cámaras cardiacas. El **surco coronario** (= de forma circular o de corona) profundo rodea a casi todo el corazón y limita dos sectores: el sector auricular (superior) y el ventricular (inferior). El **surco interventricular**

Fig. 20-3 Estructura del corazón: configuración superficial. Los vasos sanguíneos que transportan sangre oxigenada (de color rojo brillante) han sido pintados de color rojo, mientras que aquellos que transportan sangre no oxigenada (de color rojo oscuro) han sido pintados de color azul.

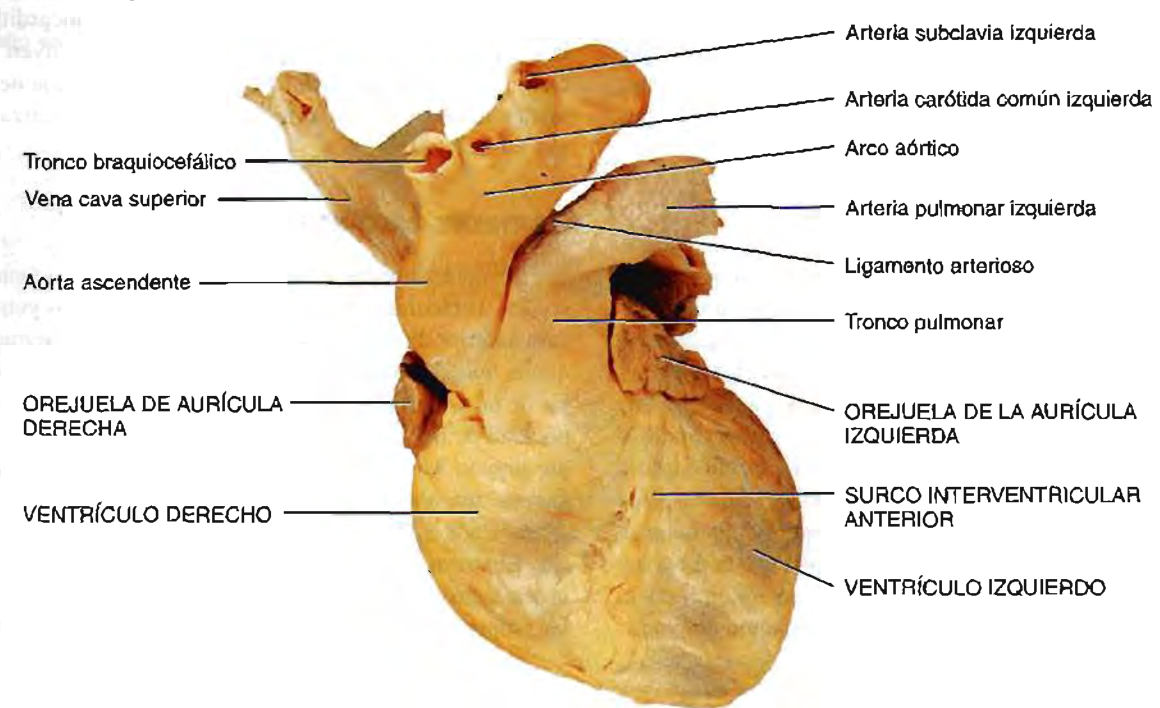
Los surcos son hendiduras que contienen vasos sanguíneos y grasa, y marcan los límites entre las diferentes cámaras cardiacas.



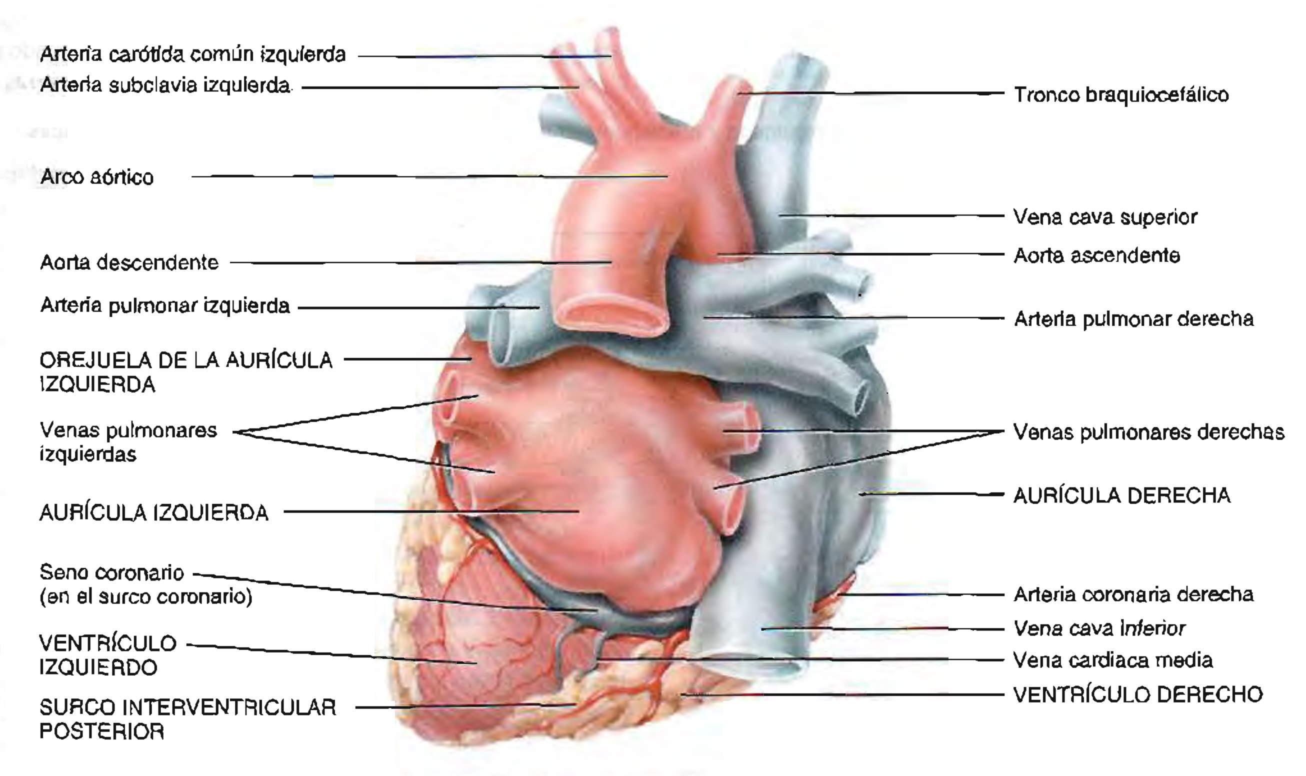
(a) Vista anterior externa que muestra las estructuras superficiales

continúa

Fig. 20-3 (continuación).



(b) Vista anterior externa que muestra las estructuras superficiales



(c) Vista externa posterior que muestra las estructuras superficiales

¿Cuáles son las cámaras cardiacas delimitadas por el surco coronario?

anterior es una hendidura poco profunda, ubicada en la cara anterior del corazón, que marca el límite entre el ventrículo derecho y el izquierdo. Se continúa en la cara posterior como **surco interventricular posterior**, delimitando ambos ventrículos en la parte posterior del corazón (**fig. 20-3c**).

Aurícula derecha

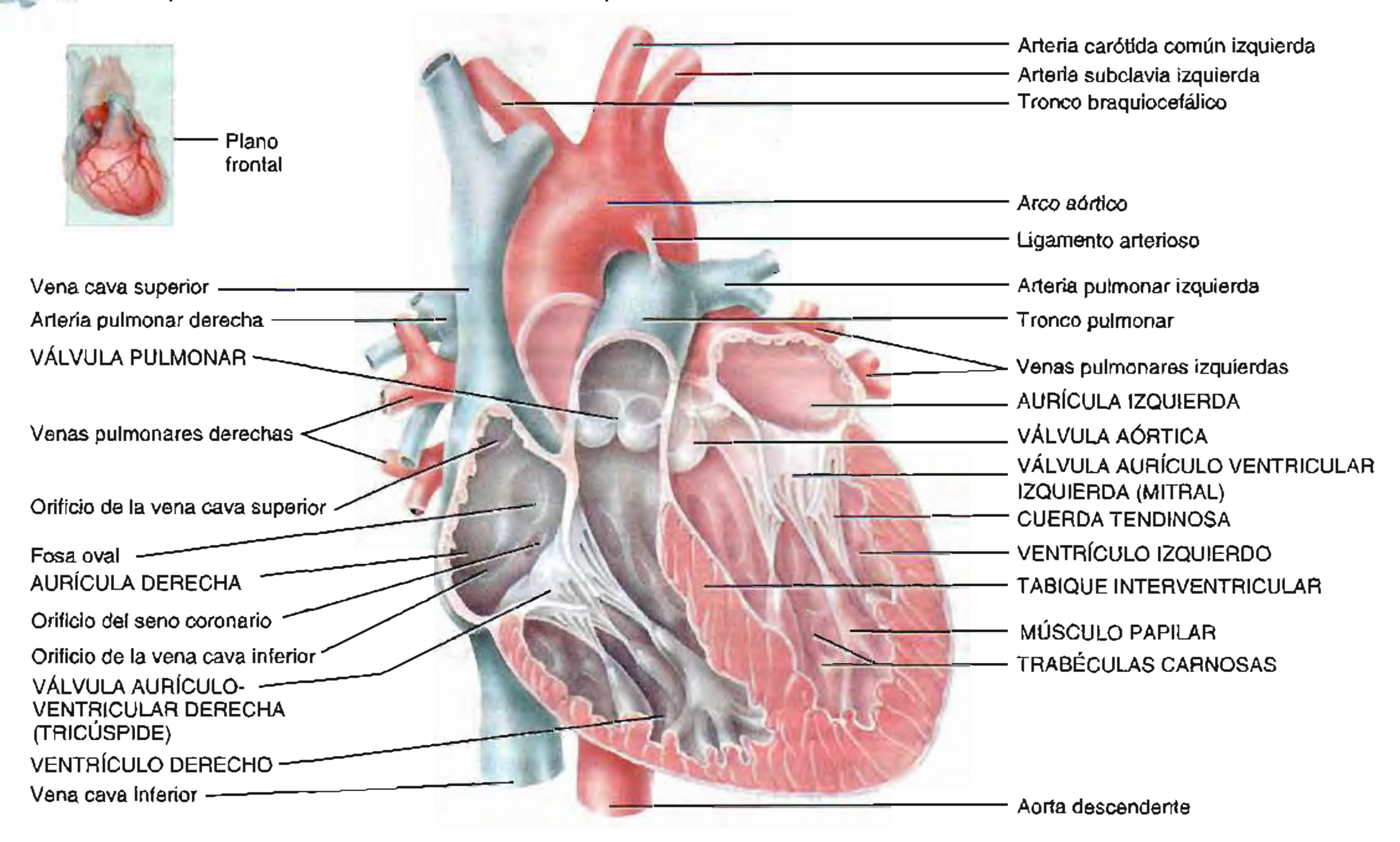
La **aurícula derecha (atrio derecho)** recibe sangre de tres venas: la *vena cava superior*, la *vena cava inferior* y el *seno coronario* (**fig. 20-4a**). Las paredes anterior y posterior de la aurícula derecha difieren mucho entre sí. La pared posterior es lisa; la pared anterior es trabeculada, debido a la presencia de *crestas* musculares denominadas **músculos pectíneos**, que también se extienden dentro de la orejuela (**fig. 20-4b**). Entre la aurícula derecha y la izquierda se encuentra un tabique delgado, denominado **septum** o **tabique interauricular** (inter-, de *inter*, entre). Una formación anatómica importante de este tabique es la **fosa oval** (depresión oval remanente del *foramen ovale*), una comunicación interauricular en el corazón fetal que normalmente se cierra luego del nacimiento (véase la **fig. 21-30** en p. 798). La sangre pasa desde la aurícula derecha hacia el ventrículo derecho a través de una válvula, llamada **válvula tricúspide** porque tiene tres valvas o cúspides (**fig. 20-4a**). También se denomina **válvula auriculoventricular** o **atrioventricular** derecha. Las válvulas cardiacas están compuestas de tejido conectivo denso cubierto por endocardio.

Ventrículo derecho

El **ventrículo derecho** forma la mayor parte de la cara anterior del corazón. En su interior contiene una serie de relieves formados por haces de fibras musculares cardiacas llamados **trabéculas carnosas** (véase **fig. 20-2a**). Algunas de estas trabéculas contienen fibras que forman parte del sistema de conducción cardiaco, que se verá más adelante en este capítulo (véase p. 712). Las cúspides o valvas de la válvula tricúspide se conectan con cuerdas de apariencia tendinosa, las **cuerdas tendinosas**, que a su vez se conectan con trabéculas cónicas denominadas **músculos papilares** (de *papilla*, pezón). El ventrículo derecho se encuentra separado del ventrículo izquierdo por el septum o **tabique interventricular**. La sangre pasa desde el ventrículo derecho, a través de la válvula pulmonar, hacia una gran arteria, llamada *tronco pulmonar*, que se divide en las *arterias pulmonares derecha e izquierda*.

Fig. 20-4 **Estructura del corazón: anatomía interna.**

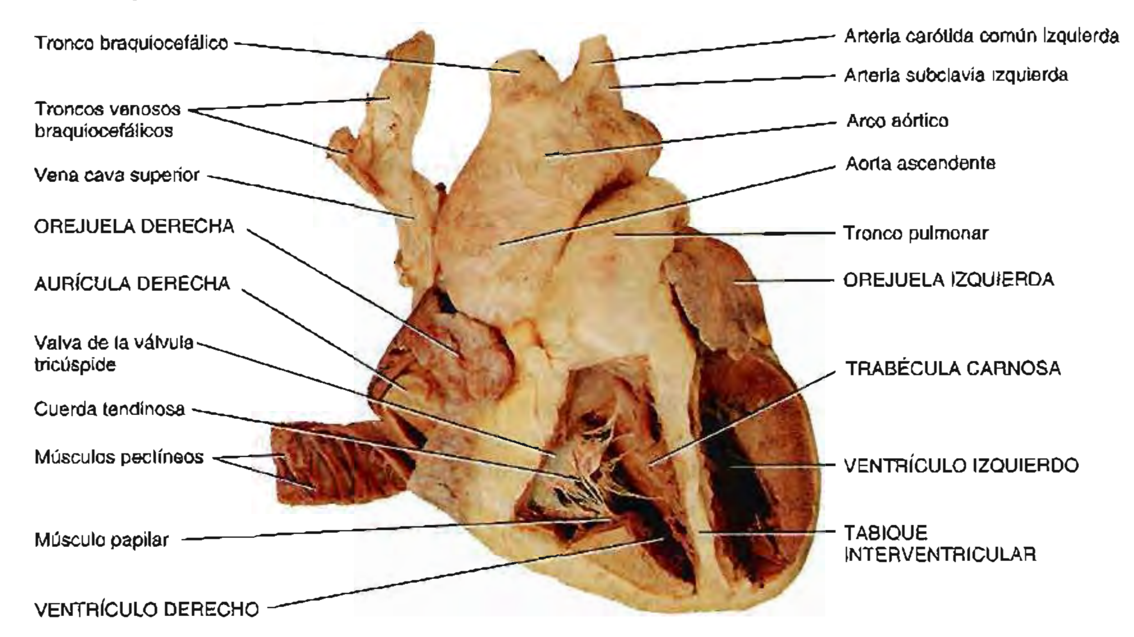
La sangre que fluye hacia la aurícula derecha proviene de la vena cava superior, la vena cava inferior y el seno coronario, y la que llega a la aurícula izquierda lo hace a través de las cuatro venas pulmonares.



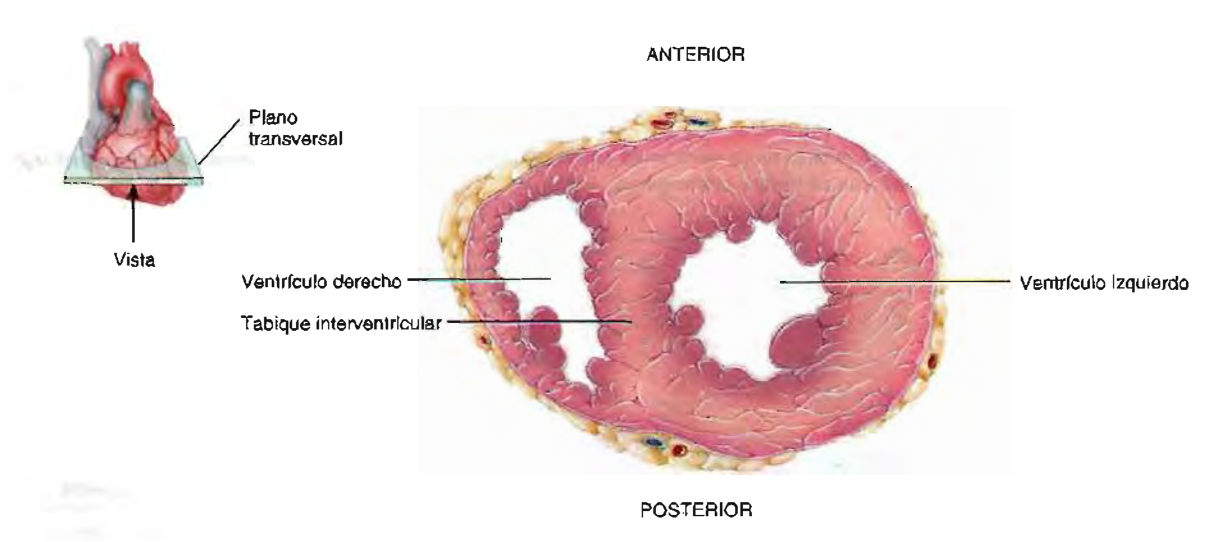
(a) Vista anterior de un corte frontal que muestra la anatomía interna

continúa

Fig. 20-4 **(continuación).**



(b) Vista anterior de una sección parcial de un corazón que muestra su anatomía interna



(c) Vista inferior de una sección transversal que muestra las diferencias de espesor de las paredes ventriculares





¿Cómo se relaciona el espesor miocárdico de una cámara cardiaca con el trabajo que ésta debe realizar?

Aurícula izquierda

La **aurícula izquierda (atrio izquierdo)** forma la mayor parte de la base del corazón (véase fig. 20-1b). Recibe sangre proveniente de los pulmones a través de cuatro *venas pulmonares*. Al igual que la aurícula derecha, su pared posterior es lisa. La pared anterior de la aurícula izquierda también es lisa, debido a que los músculos pectíneos están confinados a la orejuela izquierda. La sangre pasa desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo a través de la **válvula bicúspide**, la cual, como su nombre indica, posee dos valvas o cúspides. El término *mitral* se refiere a su semejanza con una mitra de obispo (sombrero que tiene dos caras). También se la llama **válvula auriculoventricular (atrioventricular)** izquierda.

Ventrículo izquierdo

El **ventrículo izquierdo** forma el vértice o ápex del corazón (véase fig. 20-1b). Al igual que el ventrículo derecho, contiene trabéculas carnosas y cuerdas tendinosas que conectan las valvas de la válvula mitral a los músculos papilares. La sangre pasa desde el ventrículo izquierdo a través de la **válvula aórtica** hacia la *aorta ascendente*. Parte de la sangre de la aorta ascendente se dirige hacia las *arterias corona-*

rias, que nacen de ella e irrigan al corazón. El resto de la sangre sigue su camino a través del *arco* o *cayado aórtico* y la *aorta descendente* (*aorta torácica* y *abdominal*). Las ramas del cayado aórtico y de la aorta descendente transportan la sangre a todo el organismo.

Durante la vida fetal un vaso temporario, denominado conducto arterioso (ducuts arteriosus), transporta sangre desde la arteria pulmonar hacia la aorta. Por lo tanto, sólo una pequeña cantidad de sangre se dirige a los pulmones fetales no funcionantes (véase **fig. 21-30**). El conducto arterioso normalmente se cierra al poco tiempo de nacer, dejando una estructura remanente conocida como **ligamento arterioso**, que conecta el arco aórtico con el tronco pulmonar (**fig. 20-4a**).

Espesor miocárdico y función

El espesor miocárdico de las cuatro cámaras varía de acuerdo con la función de cada una de ellas. Las aurículas, de paredes finas, entregan sangre a los ventrículos. Debido a que los ventrículos bombean sangre a mayores distancias, sus paredes son más gruesas (**fig. 20-4a**). A pesar de que los ventrículos derecho e izquierdo actúan como dos bombas separadas que eyectan simultáneamente iguales volúmenes de sangre, el lado derecho tiene una carga de trabajo menor. Bombea sangre que recorre una corta distancia hasta los pulmones, a menor presión y contra una menor resistencia al flujo sanguíneo. Por su parte, el ventrículo izquierdo bombea sangre a sectores del organismo distantes, a mayor presión y contra una mayor resistencia al flujo sanguíneo. En consecuencia, el ventrículo izquierdo realiza un trabajo mucho más intenso que el derecho para mantener la misma velocidad de flujo sanguíneo. La anatomía de los ventrículos confirma esta diferencia funcional: la pared muscular del ventrículo izquierdo es considerablemente más gruesa que la del ventrículo derecho (**fig. 20-4c**). Además, la forma de la luz del ventrículo izquierdo es más o menos circular, mientras que la del ventrículo derecho es semilunar.

Esqueleto fibroso del corazón

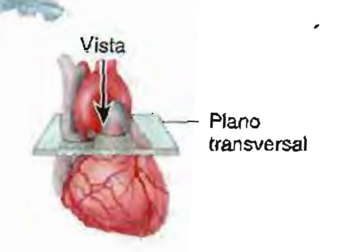
Además de músculo cardiaco, la pared cardiaca también contiene tejido conectivo denso que forma el **esqueleto fibroso del corazón** (**fig. 20-5**). Esta estructura consiste básicamente en cuatro anillos de tejido conectivo denso que rodean a las válvulas cardiacas, fusionándolas entre sí y uniéndolas al tabique interventricular. Al mismo tiempo que forma la base estructural de las válvulas cardiacas, el esqueleto fibroso también evita el sobreestiramiento de las válvulas al pasar la sangre a través de ellas. Asimismo, sirve como punto de inserción a los haces de fibras musculares cardiacas y como aislante eléctrico entre las aurículas y ventrículos.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. Defina cada una de las siguientes formaciones anatómicas cardiacas externas: orejuela, surco coronario, surco interventricular anterior y surco interventricular posterior.
2. Describa la estructura del pericardio y las capas de la pared cardiaca.
3. ¿Cuáles son las características de la anatomía interna de cada cámara cardiaca?
4. ¿Qué vasos sanguíneos entregan sangre en las aurículas derecha e izquierda?
5. ¿Cuál es la relación existente entre el espesor miocárdico y la función de las diferentes cámaras cardiacas?
6. ¿Qué tipo de tejido compone el esqueleto fibroso del corazón? ¿Qué funciones tiene este tejido?

Fig. 20-5 **Esqueleto fibroso del corazón.** Los elementos del esqueleto fibroso están escritos en mayúscula.

Los anillos fibrosos prestan soporte a las cuatro válvulas cardiacas y se fusionan entre sí.



Vista superior (las aurículas han sido removidas)



¿De qué dos maneras contribuye el esqueleto fibroso al funcionamiento de las válvulas cardiacas?

LAS VÁLVULAS CARDIACAS Y LA CIRCULACIÓN

▶ **OBJETIVOS**

Describir la estructura y funcionamiento de las válvulas cardiacas.

Destacar los aspectos más importantes de la circulación sanguínea a través de las cámaras cardiacas y a través de las circulaciones pulmonar y sistémica.

Describir la circulación coronaria.

Cuando una cámara cardiaca se contrae, eyecta un determinado volumen de sangre dentro del ventrículo o hacia una arteria. Las válvulas se abren y cierran en respuesta a los *cambios de presión*, a medida que el corazón se contrae y relaja. Cada una de las cuatro válvulas contribuye a establecer el flujo en un solo sentido, abriéndose para permitir el paso de la sangre y luego cerrándose para prevenir el reflujo.

Funcionamiento de las válvulas auriculoventriculares

Las válvulas mitral y tricúspide también reciben el nombre de válvulas **auriculoventriculares** o **atrioventriculares** (**AV**) debido a que se encuentran ubicadas entre una aurícula y un ventrículo. Cuando una válvula AV está abierta, los extremos de las valvas se proyectan dentro del ventrículo. Cuando los ventrículos están relajados, los músculos papilares también están relajados, las cuerdas tendinosas están flojas y la sangre se mueve desde un sitio de mayor presión, la aurícula, a otro de menor presión, el ventrículo, gracias a que las válvulas AV están abiertas (**figs. 20-6a** y **c**). Cuando los ventrículos se contraen, la presión de la sangre empuja las valvas hacia arriba hasta que sus bordes se juntan, cerrando el orificio auriculoventricular (**figs. 20-6b** y **d**). Al mismo tiempo, los músculos papilares se contraen, estirando las cuerdas tendinosas. Esto evita que las cúspides valvulares reviertan y se abran a la cavidad auricular por acción de la elevada presión ventricular. Si las cuerdas tendinosas o las válvulas AV se dañan, la sangre puede regurgitar hacia las aurículas durante la contracción ventricular.

Funcionamiento de las válvulas semilunares

Las válvulas aórticas y pulmonares también se conocen como **válvulas semilunares** (**SL**) (semi-, de *semi*, medio, y -lunar, de *lunaris*, relativo a la luna) debido a que están formadas por tres valvas con forma de medialuna (**fig. 20-6c**). Cada valva se une a la pared arterial en su borde convexo externo. Las válvulas SL permiten la eyección de la sangre desde el corazón a las arterias, pero evitan el reflujo de sangre hacia los ventrículos. Los bordes libres de las valvas se proyectan hacia la luz de la arteria. Las válvulas SL se abren cuando la presión ventricular excede a la presión arterial, permitiendo la eyección de la sangre desde los ventrículos hacia el tronco pulmonar y la aorta (**fig. 20-6d**). A medida que los ventrículos se relajan, la sangre comienza a empujar las cúspides valvulares, haciendo que las válvulas semilunares se cierren (**fig. 20-6c**).

Sorprendentemente, no hay válvulas que resguarden los orificios de desembocadura de las venas cavas superior e inferior en la aurícula derecha o los de las venas pulmonares en la aurícula izquierda. Cuando las aurículas se contraen, una pequeña cantidad de sangre refluye desde las aurículas hacia dichos vasos. Sin embargo, el reflujo se minimiza debido a un mecanismo diferente: a medida que el músculo auricular se contrae, comprime y produce casi el colapso de los orificios de desembocadura venosos.

Enfermedades valvulares

Cuando las válvulas cardiacas funcionan normalmente, se abren y cierran completamente y en el momento correcto. La disminución en el diámetro de apertura de una válvula cardiaca se denomina **estenosis**, mientras que la falla en el cierre valvular se denomina **insuficiencia** o **incompetencia valvular**. En la **estenosis mitral**, la formación de cicatrices o defectos congénitos producen disminución de la apertura de la válvula mitral. Una causa de **insuficiencia mitral**, en la que hay regurgitación de sangre desde el ventrículo hacia la aurícula izquierda, es el **prolapso de válvula mitral (PVM)**. En el PVM, una o ambas valvas de la mitral protruyen en la cavidad auricular durante la contracción ventricular. El prolapso de válvula mitral es una de las enfermedades valvulares más comunes, que afecta casi al 30% de la población. Es más prevalente en mujeres y no siempre representa una amenaza seria a la salud. En la **estenosis aórtica** la válvula se encuentra estrechada, mientras que en la **insuficiencia aórtica** hay regurgitación de sangre desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo.

Ciertas enfermedades infecciosas pueden dañar o destruir las válvulas cardiacas. Un ejemplo de ello es la **fiebre reumática**, enfermedad sistémica inflamatoria que se presenta generalmente luego de una infección estreptocócica de la garganta. La bacteria dispara una respuesta inmune en la cual los anticuerpos producidos para destruirla terminan atacando e inflamando el tejido conectivo de articulaciones y válvulas cardiacas, entre otros órganos. A pesar de que la fiebre reumática afecta y debilita toda la pared cardiaca, daña más frecuentemente las válvulas mitral y aórtica. ■

Circulaciones pulmonar y sistémica

Después del nacimiento el corazón bombea sangre dentro de dos circuitos cerrados: la **circulación sistémica** (o general) y la **circulación pulmonar**. Los dos circuitos están dispuestos en serie: la salida de uno es la entrada del otro, como ocurre al unir dos mangueras (véase **fig. 21-17**). El lado izquierdo del corazón es la bomba de la circulación sistémica; recibe sangre desde los pulmones, rica en oxígeno, roja brillante. El ventrículo izquierdo eyecta sangre hacia la *aorta* (**fig. 20-7**). Desde la aorta, la sangre se va dividiendo en diferentes flujos, entrando en *arterias sistémicas* cada vez más pequeñas que la transportan hacia todos los órganos, exceptuando a los alvéolos pulmonares que reciben sangre de la circulación pulmonar. En los tejidos sistémicos, las arterias originan *arteriolas*, vasos de menor diámetro que finalmente se ramifican en una red de *capilares sistémicos*. El intercambio de nutrientes y gases se produce a través de las finas paredes capilares. La sangre descarga el O_2 (oxígeno) y toma el CO_2 (dióxido de carbono). En la mayoría de los casos, la sangre circula por un solo capilar y luego entra en una *vénula sistémica*. Las

Fig. 20-6 Respuesta de las válvulas al bombeo cardiaco.

Las válvulas cardiacas evitan el reflujo de sangre.

VALVAS DE LA VÁLVULA AURICULOVENTRICULAR IZQUIERDA (MITRAL)

Abiertas — Cerradas

CUERDAS TENDINOSAS

Flojas — Tensas

MÚSCULOS PAPILARES

Relajados — Contraídos

(a) Válvula auriculoventricular izquierda (mitral) abierta

(b) Válvula auriculoventricular izquierda (mitral) cerrada

ANTERIOR

Válvula pulmonar (cerrada)

Válvula aórtica (cerrada)

Arteria coronaria izquierda

Arteria coronaria derecha

Válvula auriculoventricular izquierda mitral (abierta)

Válvula auriculoventricular derecha o tricúspide (abierta)

POSTERIOR

(c) Vista superior luego de retirar las aurículas: las válvulas aórtica y pulmonar están cerradas, las válvulas tricúspide y mitral están abiertas.

ANTERIOR

Válvula pulmonar (abierta)

Válvula aórtica (abierta)

Válvula auriculoventricular izquierda o mitral (cerrada)

Válvula auriculoventricular derecha o tricúspide (cerrada)

POSTERIOR

(d) Vista superior luego de retirar las aurículas: las válvulas semilunares están abiertas y las válvulas tricúspide y mitral están cerradas.

Vista

Plano transversal

VÁLVULA AÓRTICA

Arteria coronaria derecha

ANTERIOR

Aorta ascendente

Músculos pectíneos de la aurícula derecha

Ventrículo derecho

Tronco pulmonar

VÁLVULA PULMONAR

VÁLVULA Auriculoventricular derecha (tricuspide)

Arteria coronaria izquierda

Ventrículo izquierdo

VÁLVULA Auriculoventricular izquierda (mitral)

POSTERIOR

(e) Vista superior de las válvulas auriculoventriculares y semilunares



¿Cuál es el mecanismo por el que los músculos papilares evitan la reversión de las cúspides valvulares AV hacia el interior de las aurículas?

Fig. 20-7 Circulaciones pulmonar y sistémica.

El lado izquierdo del corazón bombea la sangre oxigenada a la circulación sistémica, para que se distribuya a los tejidos, exceptuando los alvéolos pulmonares. El lado derecho del corazón bombea la sangre desoxigenada hacia el circuito pulmonar, la cual es dirigida a los alvéolos pulmonares.

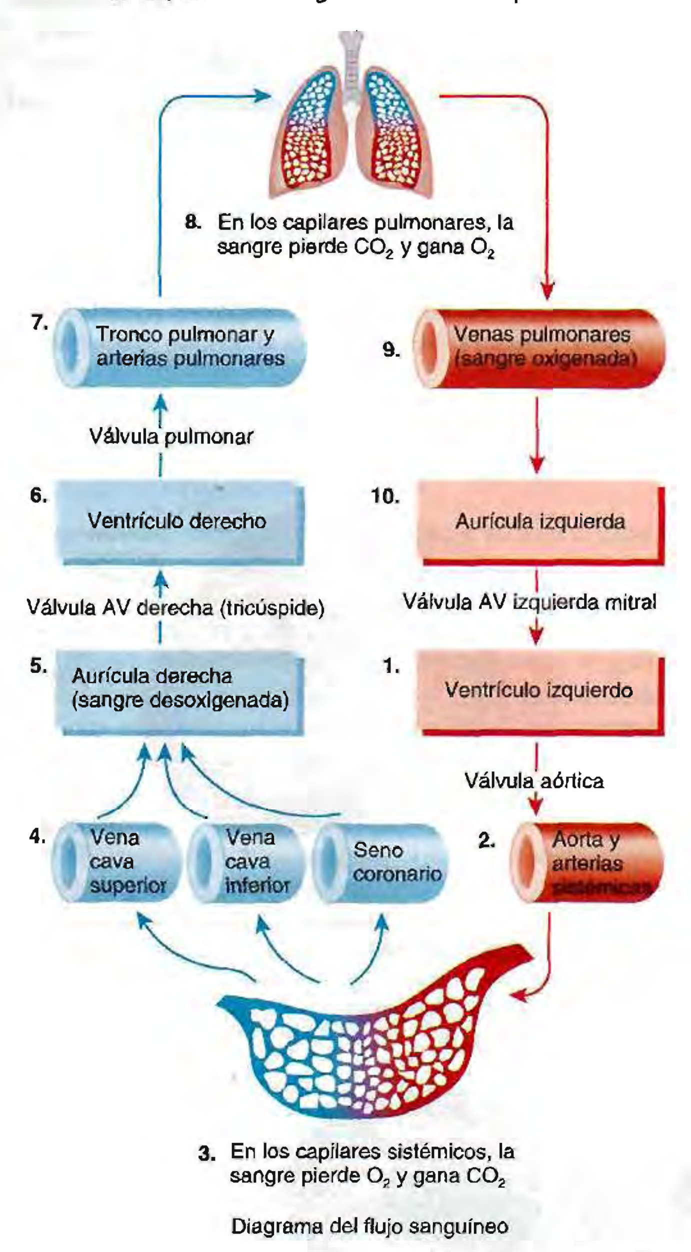
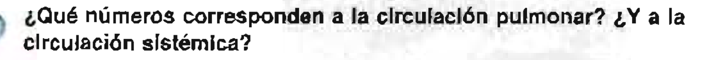


Diagrama del flujo sanguíneo



¿Qué números corresponden a la circulación pulmonar? ¿Y a la circulación sistémica?

vénulas transportan la sangre desoxigenada (pobre en oxígeno) y se van uniendo para formar las *venas sistémicas*, de mayor tamaño. Por último, la sangre retorna al corazón, a la aurícula derecha.

El lado derecho del corazón es la bomba del circuito pulmonar: recibe la sangre desoxigenada, rojo oscura, que retorna de la circulación sistémica. Esta sangre es eyectada por el ventrículo derecho y se dirige al *tronco pulmonar*, el cual se divide en las *arterias pulmonares*, las que transportan sangre a ambos pulmones. En los capilares pulmonares, la sangre libera el CO_2 y capta el O_2 inspirado. La sangre oxigenada fluye hacia las venas pulmonares y regresa a la aurícula izquierda, completando el circuito.

Circulación coronaria

Los nutrientes no pueden difundir lo suficientemente rápido desde la sangre de las cámaras cardiacas a todas las capas de la pared cardiaca. Por esta razón, el miocardio posee su propia red de vasos sanguíneos: la **circulación coronaria** o **cardiaca**. Las **arterias coronarias** nacen de la aorta ascendente y rodean al corazón, como una corona que rodea a una cabeza (**fig. 20-8a**). Cuando el corazón se contrae, fluye poca sangre por las arterias coronarias ya que son comprimidas hasta cerrarse. Sin embargo, cuando el corazón se relaja, la elevada presión en la aorta permite la circulación de la sangre a través de las arterias coronarias hacia los capilares y luego hacia las **venas coronarias** (**fig. 20-8b**).

Arterias coronarias

Las dos arterias coronarias, derecha e izquierda, nacen de la aorta ascendente y proveen de sangre oxigenada al miocardio (**fig. 20-8a**). La **arteria coronaria izquierda** pasa por debajo de la orejuela izquierda y se divide en las ramas interventricular anterior y circunfleja. La **rama interventricular anterior** o *arteria descendente anterior* (*DA*) se ubica en el surco interventricular anterior y provee de sangre oxigenada a las paredes de ambos ventrículos. La **rama circunfleja** recorre el surco coronario y distribuye sangre oxigenada a las paredes del ventrículo y la aurícula izquierda.

La **arteria coronaria derecha** da pequeñas ramas a la aurícula derecha (*ramos auriculares*). Luego discurre por debajo de la orejuela derecha y se ramifica de forma terminal en las ramas marginal e interventricular posterior. La **rama interventricular posterior (descendente posterior)** discurre por el surco interventricular posterior y provee de oxígeno a las paredes de ambos ventrículos. La **rama marginal** se ubica en el surco coronario y transporta sangre oxigenada al miocardio del ventrículo derecho.

La mayor parte del organismo recibe sangre de ramas provenientes de más de una arteria, y en los lugares donde dos o más arterias irrigan la misma región, en general se conectan entre sí. Estas conexiones, denominadas **anastomosis** (de *anastómoosis*, abocamiento), proveen rutas alternativas para que la sangre llegue a un determinado tejido u órgano. El miocardio contiene muchas anastomosis que conectan ramas de una determinada arteria coronaria entre sí o que unen ramas de arterias coronarias diferentes. Estas anastomosis representan desvíos para la sangre arterial en el caso de que una ruta principal se obstruya. Así, el miocardio pueda recibir suficiente oxígeno, aun cuando una de sus arterias coronarias se halle parcialmente obstruida.



Fig. 20-8 **La circulación coronaria.** Las vistas anteriores del corazón (a) y (b) han sido dibujadas como si el corazón fuera transparente, para que puedan verse los vasos sanguíneos posteriores.

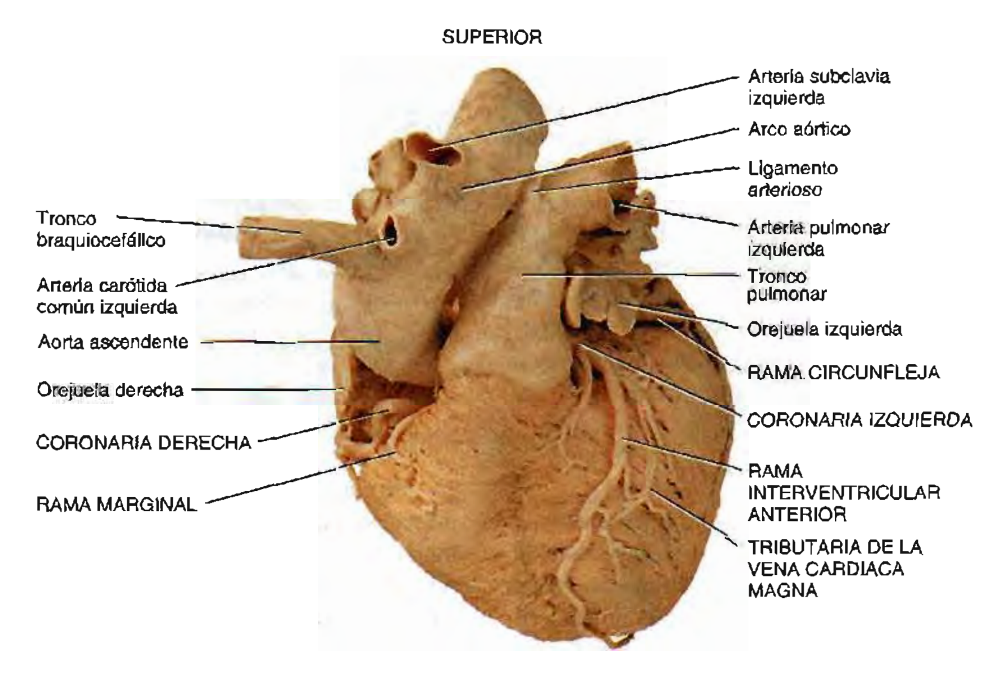
Las arterias coronarias derecha e izquierda transportan sangre al corazón; las venas coronarias drenan la sangre del corazón en el seno coronario.

Arco aórtico
Aorta ascendente
Tronco pulmonar
CORONARIA IZQUIERDA
Orejuela izquierda
CORONARIA DERECHA
RAMA CIRCUNFLEJA
Aurícula derecha
RAMA INTERVENTRICULAR ANTERIOR
RAMA MARGINAL
RAMA INTERVENTRICULAR POSTERIOR
Ventrículo derecho
Ventrículo izquierdo

(a) Vista anterior de las arterias coronarias

Vena cava superior
Tronco pulmonar
Orejuela izquierda
Aurícula derecha
VENA CARDIACA MÍNIMA
SENO CORONARIO
VENA CARDIACA ANTERIOR
VENA CARDIACA MAGNA
VENA CARDIACA MEDIA
Ventrículo derecho
Ventrículo izquierdo
Vena cava inferior

(b) Vista anterior de las venas coronarias



(c) Vista anterior



¿Cuál es la arteria coronaria que transporta sangre oxigenada a la aurícula y ventrículo izquierdos?

Venas coronarias

Luego de que la sangre pasa a través de las arterias coronarias, llega a los capilares, donde entrega oxígeno y nutrientes al miocardio y recoge el dióxido de carbono y productos de desecho, y desde allí es transportada a las venas coronarias. La mayor parte de la sangre desoxigenada del miocardio drena en el gran *seno vascular* ubicado en el surco coronario de la cara posterior del corazón, denominado **seno coronario** (fig. 20-8b). (Un *seno vascular* es una vena con una pared delgada y que carece de músculo liso que le permita variar el diámetro). La sangre desoxigenada del seno coronario desemboca en la aurícula derecha. Las principales venas tributarias del seno coronario son:

- **Vena cardiaca magna**; presente en el surco interventricular anterior, drena las áreas del corazón que son irrigadas por la arteria coronaria izquierda (ventrículos derecho e izquierdo y aurícula izquierda).
- **Vena cardiaca media**; discurre por el surco interventricular posterior, drena las áreas irrigadas por el ramo interventricular posterior de la arteria coronaria derecha (ventrículos derecho e izquierdo).
- **Vena cardiaca mínima**; se ubica en el surco coronario y drena las cavidades derechas.
- **Venas cardiacas anteriores**; drenan el ventrículo derecho y desembocan directamente en la aurícula derecha.

Cuando la obstrucción de una arteria coronaria priva al músculo cardiaco del aporte de oxígeno, la **reperfusión** posterior –reestablecimiento del flujo sanguíneo– puede generar aun mayor daño tisular. Este efecto paradójico se debe a la formación de **radicales libres** del oxígeno generados a partir del oxígeno reintroducido. Como se vio en el capítulo 2, los radicales libres son moléculas eléctricamente cargadas que poseen un electrón desapareado (véase fig. 2-3b). Estas moléculas, altamente reactivas y muy inestables, provocan reacciones en cadena que llevan al daño y la muerte celular. Para contrarrestar los efectos de los radicales libres las células producen enzimas que los convierten en sustancias menos reactivas. Dos de estas enzimas son la *superóxido dismutasa* y la *catalasa*. Además, ciertos nutrientes como las vitaminas C y E, los betacarotenos, el zinc y el selenio tienen funciones antioxidantes que permiten remover los radicales libres del oxígeno generados. Actualmente se investigan varios fármacos que permitirían disminuir el daño generado por la reperfusión después de un infarto cardiaco o de un accidente cerebrovascular isquémico.

Isquemia miocárdica e infarto

La obstrucción parcial al flujo sanguíneo en las arterias coronarias puede causar **isquemia** (isque-, de *iskhein*, retener, y -emia, de *háima*, sangre) **miocárdica**, fenómeno en el que el flujo sanguíneo del miocardio está reducido. Habitualmente la isquemia produce **hipoxia** (disminución del aporte de oxígeno), lo cual puede debilitar las células sin matarlas. La **angina de pecho** (que significa literalmente "pecho estrangulado") es un dolor severo que generalmente acompaña a la isquemia miocárdica. Típicamente, los pacientes la describen como una sensación de compresión u opresión torácica, como si el pecho estuviera en una prensa. El dolor asociado a la angina de pecho se irradia generalmente hacia el cuello, el mentón o desciende por el brazo izquierdo hacia el codo. La **isquemia miocárdica silente**, episodio isquémico sin dolor, es particularmente peligrosa debido a que la persona no detecta el ataque cardiaco inminente.

Una obstrucción completa del flujo sanguíneo en una arteria coronaria puede producir un **infarto de miocardio**, o **IM**, comúnmente llamado *ataque cardiaco*. *Infarto* significa muerte de un área de tejido producida por la interrupción al flujo sanguíneo. Debido a que el tejido cardiaco distal a la obstrucción se muere y es reemplazado por tejido cicatrizal no contráctil, el músculo cardiaco pierde parte de su fuerza. Dependiendo del tamaño y localización del área infartada, un infarto puede alterar el sistema de conducción cardiaca y causar muerte súbita por fibrilación ventricular. El tratamiento del infarto de miocardio incluye la administración de agentes trombolíticos (lisante de trombos), como la estreptocinasa o t-PA, más heparina (un anticoagulante), o la realización de una angioplastia coronaria o de un bypass coronario. Afortunadamente el músculo cardiaco puede continuar viviendo en una persona en reposo con sólo el 10 al 15% de su aporte sanguíneo normal. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

7. ¿Qué provoca la apertura y el cierre valvular? ¿Qué estructuras de soporte aseguran el correcto funcionamiento valvular?
8. ¿Qué cámaras cardiacas, válvulas cardiacas y vasos sanguíneos encontrará una gota de sangre durante su transporte desde la aurícula derecha hasta la aorta siguiendo la secuencia correcta?
9. ¿Qué arterias transportan sangre oxigenada al miocardio ventricular derecho e izquierdo?

TEJIDO MUSCULAR CARDIACO Y SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACO

OBJETIVOS

Describir las características estructurales y funcionales del músculo cardiaco y del sistema de conducción del corazón.

Describir cómo se genera un potencial de acción en las fibras contráctiles cardiacas.

Describir los fenómenos eléctricos de un electrocardiograma normal (ECG).

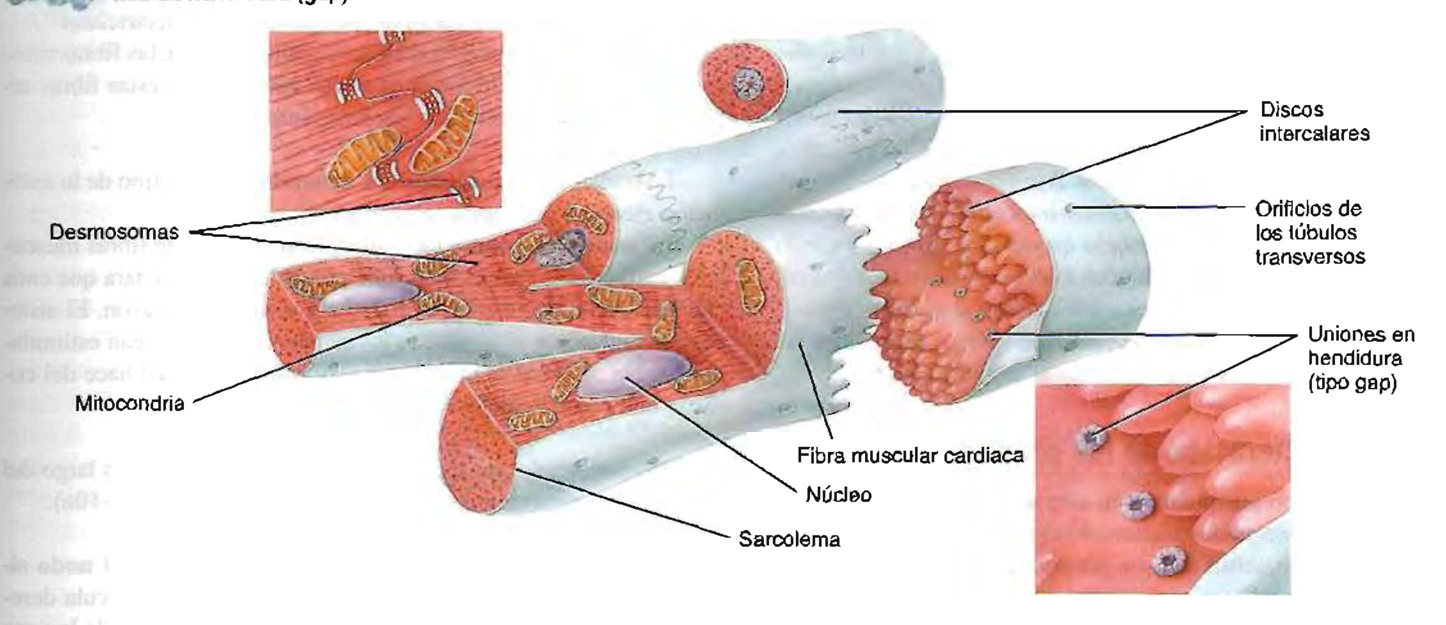
Histología del tejido muscular cardiaco

En comparación con las fibras musculares esqueléticas, las fibras musculares cardiacas son más cortas y menos circulares en sección transversa (fig. 20-9). También presentan ramificaciones, que confieren la apariencia en peldaños de escalera característica de las fibras musculares cardiacas (véase cuadro 4-5b). Una fibra muscular cardiaca típica mide 50 a 100 μm de longitud y tiene un diámetro de aproximadamente 14 μm. En general presenta un solo núcleo de localización central, aunque algunas células pueden presentar ocasionalmente dos núcleos. Los extremos de las fibras musculares cardiacas se conectan a las fibras vecinas a través de engrosamientos transversales del sarcolema, denominados **discos intercalares** (de *intercalare*, in-

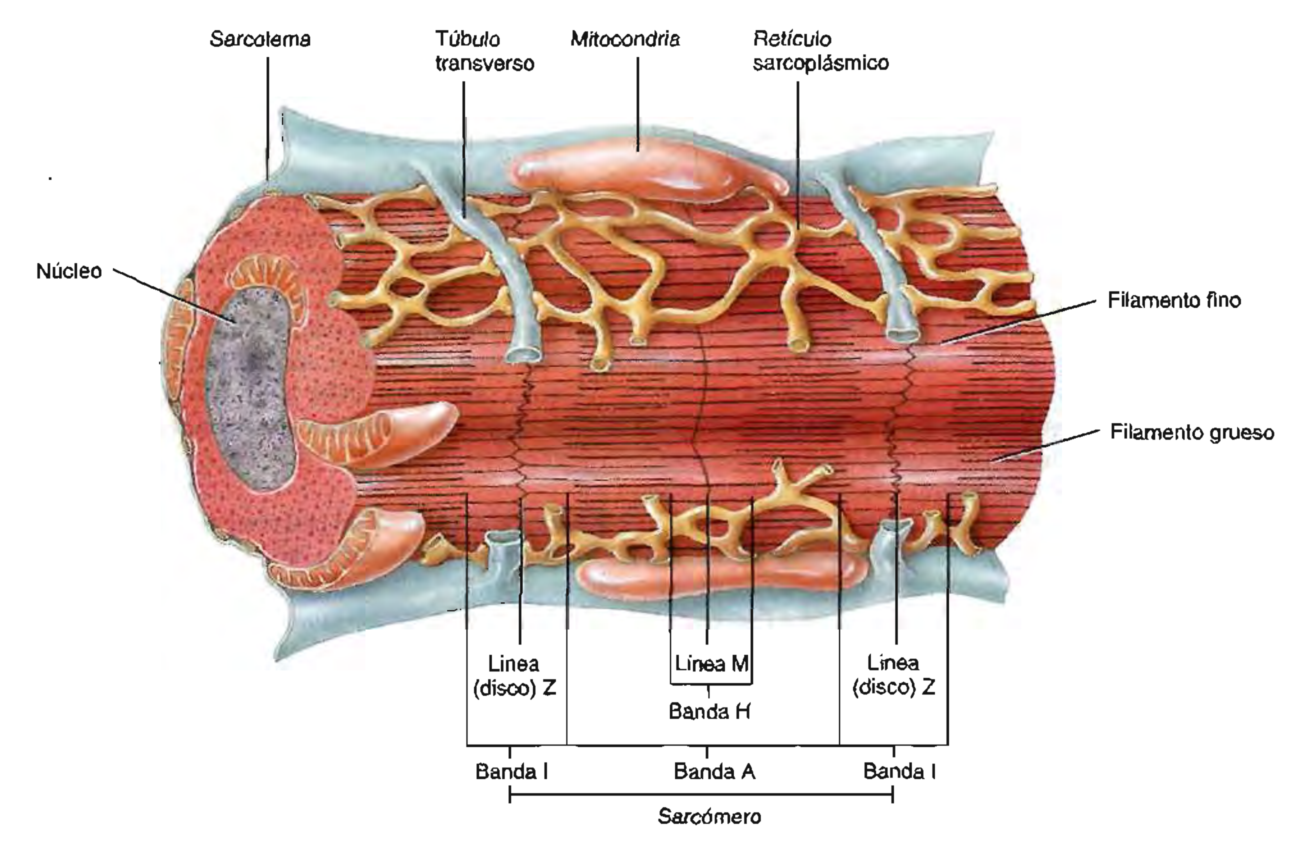


Fig. 20-9 Histología del tejido muscular cardiaco. (Véase cuadro 4-5B para observar una vista al microscopio de luz del músculo cardiaco.)

Las fibras musculares cardiacas se conectan a las fibras vecinas mediante los discos intercalares, los cuales contienen desmosomas y uniones en hendidura (gap).



(a) Fibras musculares cardiacas



(b) Disposición de los componentes en una fibra muscular cardiaca



¿Cuáles son las funciones de los discos intercalares en las fibras musculares cardiacas?

sertado entre). Estos discos contienen **desmosomas** (desmo-, de *desmós*, unión, banda, y -soma, de *sóoma*, cuerpo). que unen a las fibras entre sí, y **uniones en hendidura (gap)** que permiten la conducción de los potenciales de acción de una fibra muscular a las fibras vecinas.

Las mitocondrias son más grandes y numerosas en las fibras musculares cardiacas que en las esqueléticas. En una fibra muscular cardiaca ocupan el 25% del citosol, mientras que en una fibra muscular esquelética ocupan solamente el 2%. Las fibras musculares cardiacas tienen la misma disposición de filamentos de actina y miosina, las mismas bandas, zonas y discos Z que las fibras musculares esqueléticas. Los túbulos transversos del miocardio son más anchos pero más escasos que los del músculo esquelético; el único túbulo transverso por sarcómero se localiza en el disco Z. El retículo sarcoplásmico de las fibras musculares cardiacas es algo más pequeño que el de las fibras musculares esqueléticas. En consecuencia, el músculo cardiaco tiene menores reservas intracelulares de Ca^{2+}.



Regeneración de las células cardiacas

Como se explicó previamente en este capítulo, el sobreviviente de un ataque cardiaco tiene en general regiones de tejido muscular cardiaco infartado (muerto) que son gradualmente reemplazadas por tejido fibroso cicatrizal no contráctil. Nuestra incapacidad para reparar el daño producido por un infarto ha sido atribuida a la falta de células madres (stem cells) en el músculo cardiaco y a la ausencia de mitosis en las fibras musculares cardiacas maduras. Sin embargo, un estudio reciente realizado por científicos italianos y norteamericanos en pacientes receptores de trasplantes cardiacos, aporta evidencia de la existencia de un reemplazo significativo de células cardiacas. Los investigadores estudiaron hombres que habían recibido corazones provenientes de una mujer, y luego buscaron la presencia del cromosoma Y en las células cardiacas (todas las células femeninas, exceptuando los gametos, poseen dos cromosomas X y carecen del cromosoma Y). Varios años después del trasplante cardiaco, entre el 7 y el 16% de las células cardiacas presentes en el tejido trasplantado, incluyendo las fibras musculares cardiacas y las células endoteliales de las arteriolas coronarias y capilares, habían sido reemplazadas por células del receptor, evidenciadas por la presencia de un cromosoma Y. El estudio también reveló la presencia de células con algunas características de células madre (stem cells) tanto en corazones trasplantados como en los corazones control. Evidentemente, las células madre pueden migrar desde la sangre al corazón y diferenciarse en fibras musculares funcionales y en células endoteliales. La esperanza es que los investigadores descubran cómo poder propiciar esa regeneración de células cardiacas para poder tratar a los pacientes con insuficiencia cardiaca o con miocardiopatías (corazón enfermo). ■

Fibras automáticas: el sistema de conducción

La existencia de una actividad cardiaca eléctrica intrínseca y rítmica permite que el corazón pueda latir toda la vida. La fuente de esta actividad eléctrica es una red de fibras musculares cardiacas especializadas denominadas **fibras automáticas** (auto-, de *autós*, por sí mismo), debido a que son autoexcitables. Las fibras automáticas generan potenciales de acción en forma repetitiva que disparan las contracciones cardiacas. Continúan estimulando al corazón para que lata, *aún después de haber sido extraído del cuerpo –por ejemplo, para ser trasplantado a otra persona– y de que todos sus nervios hayan sido cortados*. (Nota: los cirujanos no intentan reinervar al corazón luego de haberlo trasplantado. Por esta razón, se dice que los cirujanos del corazón son mejores "plomeros" que "electricistas".)

Durante el desarrollo embrionario, sólo el 1% de las fibras musculares cardiacas se diferencia a fibras automáticas; estas fibras relativamente raras tienen dos funciones importantes.

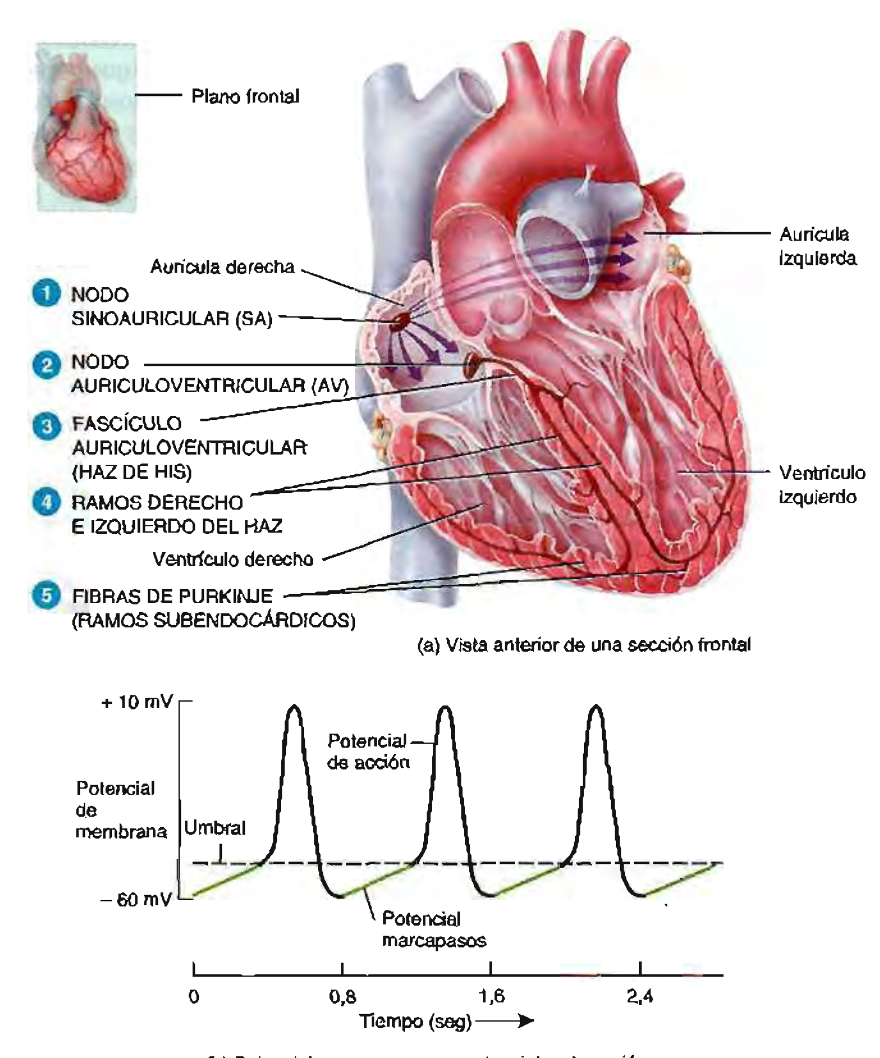
1. Actúan como **marcapasos**, determinando el ritmo de la excitación eléctrica que causa la contracción cardiaca.
2. Forman el **sistema de conducción**, una red de fibras musculares cardiacas especializadas, que provee un camino para que cada ciclo de excitación cardiaca progrese a través del corazón. El sistema de conducción asegura que las cámaras cardiacas sean estimuladas para contraerse de una manera coordinada, lo cual hace del corazón una bomba efectiva.

Los potenciales de acción cardiacos se propagan a lo largo del sistema de conducción con la siguiente secuencia (**fig. 20-10a**):

1. Normalmente, la excitación cardiaca comienza en el **nodo sinoauricular** o **sinoatrial (SA)**, localizado en la aurícula derecha, justo por debajo del orificio de desembocadura de la vena cava superior. Las células del nodo SA no tienen un potencial de reposo estable. En lugar de ello, se despolarizan en forma continua y alcanzan espontáneamente el potencial umbral. La despolarización espontánea es un **potencial marcapasos**. Cuando el potencial marcapasos alcanza el umbral, se desencadena un potencial de acción (**fig. 20-10b**). Cada potencial de acción del nodo SA se propaga a través de ambas aurículas, a través de las uniones en hendidura (gap) presentes en los discos intercalares de las fibras musculares auriculares. Siguiendo al potencial de acción, las aurículas se contraen.
2. Mediante la conducción a lo largo de las fibras musculares auriculares, el potencial de acción llega al **nodo auriculoventricular atrio ventricular (AV)**, localizado en el tabique interauricular, justo delante del orificio de desembocadura del seno coronario (**fig. 20-10a**).
3. Desde el nodo AV, el potencial de acción se dirige al **fascículo auriculoventricular** o atrioventricular (también conocido como **haz de His**). Este es el único sitio por donde los potenciales de acción se pueden propagar desde las aurículas a los ventrículos. (En el resto del corazón, el esqueleto fibroso del corazón aísla eléctricamente la aurícula de los ventrículos.)
4. Luego de propagarse a lo largo del haz de His, el potencial de acción llega a las ramas derecha e izquierda, las que se extienden a través del tabique interventricular hacia el vértice cardiaco.
5. Finalmente, las anchas **fibras de Purkinje** o **ramos subendocárdicos** conducen rápidamente el potencial de acción desde el vértice cardiaco hacia el resto del miocardio ventricular. Luego, los ventrículos se contraen, empujando la sangre hacia las válvulas semilunares.

Fig. 20-10 El sistema de conducción cardíaco. Las fibras automáticas del nodo SA, localizado en la pared de la aurícula derecha (a), actúan como el marcapasos cardíaco, iniciando los potenciales de acción cardiacos que producen contracción de las cámaras del corazón.

El sistema de conducción asegura que las cámaras cardíacas se contraigan de una manera coordinada.



(a) Vista anterior de una sección frontal

(b) Potenciales marcapasos y potenciales de acción en fibras automáticas del nodo SA

¿Qué componente del sistema de conducción representa la única conexión eléctrica entre las aurículas y los ventrículos?

Las fibras automáticas del nodo SA iniciarían por su cuenta un potencial de acción cada 0,6 segundos, o 100 veces por minuto. Esta frecuencia es mayor que la del resto de las fibras automáticas. Debido a que los potenciales de acción del nodo SA se propagan a través del sistema de conducción y estimulan otras áreas antes que puedan generar un potencial de acción por sí mismas a menor frecuencia, las células del nodo SA actúan como el marcapasos cardiaco. Los impulsos nerviosos del sistema nervioso autónomo (SNA) y de hormonas endocrinas (como la adrenalina) *modifican la frecuencia y la fuerza de cada latido cardiaco*, pero *no establecen el ritmo fundamental.* Por ejemplo, en una persona en reposo, la acetilcolina liberada por los ramos parasimpáticos del SNA disminuye la frecuencia de descarga del nodo SA a aproximadamente 75 potenciales de acción por minuto, o uno cada 0,8 segundos (fig. 20-10b).

Marcapasos artificiales

Si el nodo SA se enferma o daña, el nodo AV, más lento, puede asumir la función de marcapasos. Su frecuencia de despolarización espontánea es de 40 a 60 veces por minuto. Si la actividad de ambos nodos se suprime, el latido cardiaco todavía puede mantenerse con las células automáticas de los ventrículos: el haz de His, sus ramos o las células de Purkinje. Sin embargo, su frecuencia de descarga es tan baja (20-35 latidos por minuto) que el flujo sanguíneo para el cerebro es inadecuado. Cuando esto ocurre, el ritmo cardiaco normal puede restaurarse y mantenerse mediante el implante quirúrgico de un **marcapasos artificial**, un aparato que envía pequeñas corrientes eléctricas para estimular la contracción cardiaca. Un marcapasos

consiste en una batería y un generador de impulsos, y generalmente se coloca por debajo de la piel, inferior a la clavícula. Se conecta a uno o dos cables flexibles que se introducen a través de la vena cava superior hasta la aurícula y el ventrículo derechos. La mayoría de los marcapasos más nuevos, llamados *marcapasos con frecuencia ajustada a la actividad*, aceleran automáticamente la frecuencia de descarga durante la actividad física. ■

Potencial de acción y contracción de las fibras contráctiles

El potencial de acción iniciado por el nodo SA viaja a lo largo del sistema de conducción y se esparce excitando las fibras musculares auriculares y ventriculares "funcionantes", denominadas **fibras contráctiles**. Un potencial de acción se genera en una fibra contráctil de la siguiente manera (**fig. 20-11**):

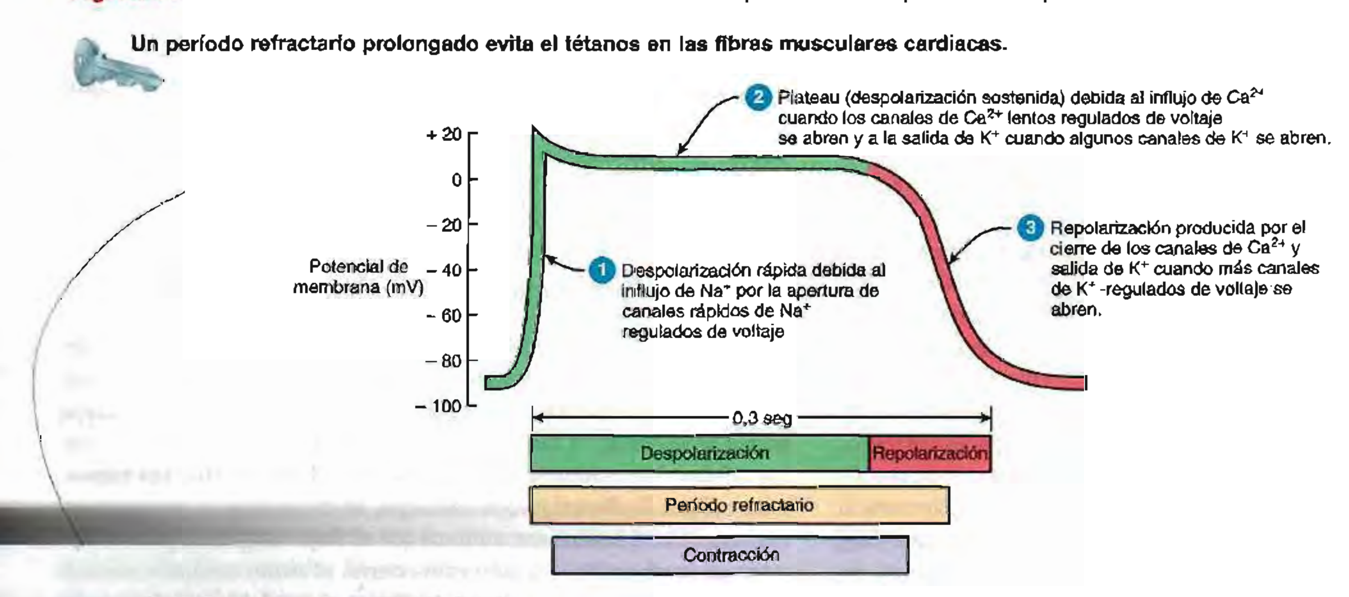
1. ***Despolarización***. A diferencia de las fibras automáticas, las contráctiles tienen un potencial de membrana de reposo estable, cercano a –90 mV. Cuando una fibra contráctil es llevada al potencial umbral por medio de los potenciales de acción de las fibras vecinas, **sus canales de Na^+ regulados de voltaje rápidos** se abren. Estos canales de sodio se denominan rápidos debido a que se abren muy velozmente en respuesta a la despolarización que llega al potencial umbral. La apertura de estos canales permite el influjo de Na^+ debido a que el citosol de las fibras contráctiles es eléctricamente más negativo que el líquido intersticial y la concentración de Na^+ es mayor en el líquido intersticial. La entrada de Na^+ a favor del gradiente electroquímico produce una **despolarización rápida**. En pocos milisegundos los canales de Na^+ rápidos se inactivan automáticamente disminuyendo el influjo de Na^+ al citosol.

2. ***Plateau*** o ***meseta***. La fase siguiente del potencial de acción de una fibra contráctil es el **plateau**, un período de despolarización sostenida. Es debido, en parte, a la apertura de **canales de Ca^{2+} regulados de voltaje lentos**, presentes en el sarcolema. Cuando estos canales se abren, los iones de Ca^{2+} se mueven desde el líquido intersticial (que presenta mayor concentración de iones de Ca^{2+}) hacia el citosol. Este influjo de Ca^{2+} produce, a su vez, la liberación de Ca^{2+} al citosol desde el retículo sarcoplásmico a través de canales de Ca^{2+} adicionales presentes en la membrana del retículo sarcoplásmico. El aumento de la concentración de Ca^{2+} en el citosol provoca la contracción. También existen varios tipos de **canales de K^+ regulados de voltaje** en el sarcolema de una fibra contráctil. Justo antes de que comience la fase de plateau, algunos de estos canales de K^+ se abren, permitiendo la salida de los iones de K^+ de la fibra contráctil. Por lo tanto, la despolarización es mantenida durante el plateau debido a que la entrada de Ca^{2+} equilibra la salida de K^+. Esta fase dura aproximadamente 0,25 s y el potencial de membrana de la fibra contráctil se mantiene cercano a 0 mV. En comparación, la despolarización de una neurona o una fibra muscular esquelética es mucho más breve, aproximadamente 1 mseg (0,001 s), debido a que carece del plateau o meseta.

3. ***Repolarización***. La recuperación del potencial de membrana de reposo durante la fase de **repolarización** de un potencial de acción cardiaco es semejante a la de otras fibras excitables. Luego de un retraso (que es particularmente prolongado en el músculo cardiaco), los canales de K^+ dependientes de voltaje se abren. La salida de K^+ reestablece el potencial de membrana de reposo, negativo (–90 mV). Al mismo tiempo, los canales de calcio del sarcolema y del retículo sarcoplásmico se cierran, lo cual también contribuye a la repolarización.

Fig. 20-11 Potencial de acción en una fibra contráctil. El potencial de reposo es de aproximadamente –90 mV.

Un período refractario prolongado evita el tétanos en las fibras musculares cardiacas.



¿Qué diferencia existe entre la duración del potencial de acción de una fibra ventricular contráctil y la del potencial de una fibra muscular esquelética?

El mecanismo de contracción cardiaco es semejante al de las fibras esqueléticas: la actividad eléctrica (potencial de acción) lleva a una respuesta mecánica (contracción) luego de un breve retraso. A medida que la concentración de Ca^{2+} aumenta en el interior de la fibra contráctil, el Ca^{2+} se une a la proteína reguladora troponina, lo que permite que los filamentos de actina y miosina comiencen a interactuar y deslizarse entre sí y se genere la tensión. Las sustancias que alteran el movimiento de Ca^{2+} a través de los canales de Ca^{2+} lentos modifican la fuerza de contracción cardiaca. La adrenalina, por ejemplo, aumenta la fuerza de contracción mediante el aumento del flujo de entrada de Ca^{2+} al citosol.

En el músculo, el **período refractario** es el intervalo de tiempo durante el cual no puede desencadenarse una segunda contracción. El período refractario de una fibra muscular cardiaca dura más que la contracción (fig. 20-11). En consecuencia, no puede iniciarse una nueva contracción hasta que la fibra no se haya relajado correctamente. Por esta razón, la tetania (contracción sostenida) no se produce en el músculo cardiaco como lo hace en el esquelético. La ventaja se percibe al observar el funcionamiento ventricular. La función de bomba de los ventrículos depende de la alternancia de contracción (cuando eyectan sangre) y relajación (cuando se llenan). *Si el corazón pudiera generar una contracción tetánica, el flujo sanguíneo cesaría.*

Producción de ATP en el músculo cardiaco

A diferencia del músculo esquelético, el músculo cardiaco produce poco del ATP que necesita por medio de respiración celular anaeróbica (véase fig. 10-12). Por el contrario, depende casi exclusivamente de la respiración celular aeróbica que se realiza en sus numerosas mitocondrias. El oxígeno necesario difunde desde la sangre de la circulación coronaria y es liberado en el interior de las fibras musculares cardiacas desde la mioglobina allí presente. Las fibras musculares cardiacas usan varias fuentes energéticas para producir ATP mitocondrial. En una persona en reposo, el ATP cardiaco proviene principalmente de la oxidación de ácidos grasos (60%) y de glucosa (35%), con pequeñas contribuciones de la oxidación de ácido láctico, aminoácidos y cuerpos cetónicos. Durante el ejercicio, la utilización cardiaca del ácido láctico producido por la contracción activa de los músculos esqueléticos aumenta.

Como en el músculo esquelético, en el músculo cardiaco parte del ATP producido proviene de la fosfocreatina. Un signo que confirma la ocurrencia de un infarto de miocardio es la presencia en sangre de creatinquinasa (CK), la enzima que cataliza la transferencia de un grupo fosfato desde la fosfocreatina al ADP para producir ATP. Normalmente la CK y otras enzimas están confinadas dentro de las células. Las fibras musculares esqueléticas o cardiacas lesionadas y las que se están muriendo liberan CK a la circulación.

Electrocardiograma

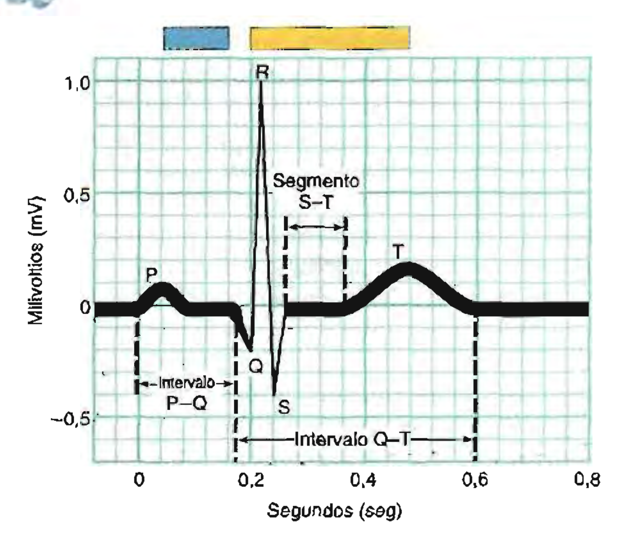
A medida que los potenciales de acción se propagan a través del corazón, generan corrientes eléctricas que pueden ser detectadas desde la superficie corporal. Un **electrocardiograma**, abreviado **ECG** o **EKG** (de la palabra alemana *elektrokardiogram*), es un registro de las señales eléctricas. El ECG es una representación de los potenciales de acción producidos por todas las fibras musculares cardiacas durante cada latido. El instrumento utilizado para grabar estos cambios es el **electrocardiógrafo**.

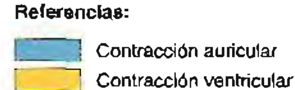
En la práctica clínica, para realizar el ECG se colocan electrodos en los brazos y piernas (derivaciones de los miembros) y en seis ubicaciones a nivel torácico (derivaciones precordiales). El electrocardiógrafo amplifica las señales eléctricas cardiacas y produce 12 trazados diferentes surgidos de combinaciones diferentes de las derivaciones de los miembros y precordiales. Cada electrodo detecta una actividad eléctrica levemente diferente según la posición que ocupa respecto del corazón. Mediante la comparación de los trazados entre sí y con trazados normales, es posible determinar 1) si el sistema de conducción está alterado, 2) si el corazón está agrandado, 3) si ciertas regiones del corazón están dañadas y 4) la causa de la precordialgia.

En un trazado típico, aparecen en cada latido tres ondas claramente reconocibles (fig. 20-12). La primera, denominada **onda P**, es una pequeña deflexión positiva. Representa la **despolarización auricular**, que se propaga desde el nodo SA a través de las fibras contráctiles en ambas aurículas. La segunda onda, denominada **complejo QRS**, comienza con una deflexión negativa, continúa con una importante onda triangular positiva, y termina con una onda negativa. El complejo QRS representa la **despolarización ventricular rápida**, a medida que el potencial de acción progresa a través de las fibras ventriculares contráctiles. La tercera onda es una deflexión positiva abovedada, llamada **onda T**. Representa la **repolarización**

Fig. 20-12 Electrocardiograma normal o ECG (derivación DII). Onda P = despolarización auricular; complejo QRS = despolarización ventricular; Onda T = repolarización ventricular.

Un ECG es un trazado de la actividad eléctrica que ocurre en cada latido cardiaco.






¿Cuál es el significado de una onda Q agrandada?

ventricular y aparece justo cuando los ventrículos están comenzando a relajarse. La onda T es más pequeña y más ancha que el complejo QRS debido a que la repolarización se produce más lentamente que la despolarización. Durante la fase de meseta de la despolarización sostenida, el trazado del ECG permanece plano.

En la lectura de un ECG, el tamaño de las ondas puede dar pistas sobre anormalidades. Las ondas P grandes indican un agrandamiento auricular, una onda Q de mayor magnitud puede indicar un infarto de miocardio y las ondas R grandes generalmente indican agrandamiento ventricular. La onda T es más aplanada que lo normal cuando el músculo cardiaco está recibiendo insuficiente oxígeno como, por ejemplo, en la enfermedad coronaria. La onda T puede estar elevada en la hiperpotasemia (nivel elevado de K^+ en sangre).

El análisis del ECG también incluye la medición de los espacios existentes entre las ondas, denominados **intervalos** o **segmentos**. Por ejemplo, el **intervalo P-Q** es el lapso entre el comienzo de la onda P y el comienzo del complejo QRS. Representa el tiempo de conducción desde el comienzo de la excitación auricular hasta el inicio de la despolarización ventricular. Dicho de otro modo, el intervalo P-Q es el tiempo requerido para que un potencial de acción viaje a través de la aurícula, el nodo AV y las fibras remanentes del sistema de conducción. Cuando en el tejido cardiaco existen cicatrices, causadas por procesos como la enfermedad coronaria o la fiebre reumática, el potencial de acción debe desviarse y rodearlas, prolongando el intervalo P-Q.

El **segmento S-T** comienza al final de la onda S y termina en el inicio de la onda T. Representa el tiempo en el que las fibras ventriculares contráctiles están despolarizadas en la fase de plateau o meseta del potencial de acción. El segmento S-T se eleva (por encima de la línea isoeléctrica) cuando el corazón recibe un aporte de oxígeno insuficiente. El **intervalo Q-T** se extiende desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T. Representa el tiempo que transcurre desde el comienzo de la despolarización ventricular hasta el final de la repolarización del ventrículo. El intervalo Q-T se puede alargar por lesión miocárdica, isquemia miocárdica (disminución del flujo sanguíneo) o por anomalías de la conducción.

A veces resulta útil evaluar la respuesta del corazón al estrés producido por el ejercicio físico. A pesar de que las coronarias parcialmente ocluidas pueden transportar suficiente cantidad de sangre oxigenada cuando una persona está en reposo, no podrán suplir la demanda miocárdica de oxígeno aumentada durante el ejercicio intenso. Esta situación crea cambios que pueden verse en el ECG.

Las anomalías de la conducción cardiaca y la disminución del flujo sanguíneo miocárdico pueden aparecer sólo en forma impredecible o durante cortos intervalos. Para detectar estos problemas se pueden utilizar **electrocardiógrafos continuos ambulatorios**. En este procedimiento, la persona porta un monitor operado con baterías (monitor Holter) que graba un ECG continuamente durante 24 horas. Los electrodos colocados en el tórax se conectan al monitor, donde la información se almacena, para luego poder ser recogida por el personal médico.

Correlación de las ondas del ECG con la sístole auricular y ventricular

Como se analizó antes, las aurículas y los ventrículos se despolarizan y luego se contraen en momentos diferentes porque el sistema de conducción transmite los potenciales de acción por rutas muy específicas. El término **sístole** (contracción) es la fase de contracción; la fase de relajación es la **diástole** (dilatación o expansión). Las ondas electrocardiográficas predicen el momento de ocurrencia de las sístoles y las diástoles auricular y ventricular. A una frecuencia cardiaca de 75 latidos por minuto, la secuencia es la que sigue (fig. 20-13):

1. Un potencial de acción parte del nodo SA. Se propaga a través del músculo auricular y hacia el nodo AV en aproximadamente 0,03 segundos. A medida que las fibras auriculares contráctiles se despolarizan, aparece la onda P en el ECG.

2. Después de que la onda P comienza, las aurículas se contraen (sístole auricular). La conducción del potencial de acción se enlentece en el nodo AV debido a que sus fibras presentan diámetros menores y menor cantidad de uniones tipo hendidura (gap.) (¡El tráfico se enlentece de manera similar a lo que ocurre cuando se estrecha una autopista de cuatro carriles a un solo carril en una zona de construcción!) El retraso resultante de 0,1 s le otorga tiempo a las aurículas para contraerse, permitiendo aumentar el volumen de sangre en los ventrículos, antes de que la sístole ventricular comience.

3. El potencial de acción se propaga rápidamente luego de llegar al haz de His (fascículo auriculoventricular). Luego de 0,2 s de que se ha producido la onda P, el potencial de acción se propaga a través de las ramas del haz, fibras de Purkinje y de todo el miocardio ventricular. La despolarización progresa a lo largo del tabique, asciende luego desde el vértice y hacia afuera desde la superficie endocárdica, produciendo el complejo QRS. Al mismo tiempo ocurre la repolarización auricular, pero ésta no suele evidenciarse en el ECG debido a que el complejo QRS la enmascara.

4. La contracción de las fibras ventriculares contráctiles (sístole ventricular) comienza ni bien aparece el complejo QRS en el trazado electrocardiográfico y continúa durante el segmento S-T. A medida que la contracción progresa desde el vértice hacia la base del corazón, la sangre es dirigida hacia las válvulas semilunares.

5. La repolarización de las fibras ventriculares comienza en el vértice y se propaga por todo el miocardio ventricular. Esto produce la onda T en el ECG aproximadamente 0,4 s luego del registro de la onda P.

6. Poco después de que la onda T comienza, los ventrículos empiezan a relajarse (diástole ventricular). A los 0,6 s se completa la repolarización ventricular y las fibras ventriculares contráctiles se encuentran relajadas.

Durante los siguientes 0,2 s, las fibras contráctiles de las aurículas y ventrículos están relajadas. A los 0,8 s la onda P aparece nuevamente en el ECG, la aurícula comienza a contraerse y el ciclo se repite.

Como puede deducirse, los fenómenos en el corazón ocurren en ciclos que se repiten durante toda la vida. Próximamente veremos cómo los cambios de presión que se producen durante la relajación y la contracción de las cámaras cardiacas permiten al corazón llenarse de sangre y luego eyectarla hacia la aorta y el tronco pulmonar.

Fig. 20-13 Secuencia y vía del potencial de acción despolarizante y de la repolarización a través del sistema de conducción y miocardio. El verde indica despolarización, y el rojo repolarización.

La despolarización causa contracción y la repolarización causa relajación de las fibras musculares cardiacas.

1 La despolarización de las fibras auriculares contráctiles produce la onda *P*

P

Potencial de acción en el nodo SA

0 0,2

Segundos

2 Sístole auricular (contracción)

P

0 0,2

Segundos

3 La despolarización de las fibras ventriculares contráctiles produce el complejo QRS

R

P

Q

S

0 0,2 0,4

Segundos

4 Sístole ventricular (contracción)

P

0 0,2 0,4

Segundos

5 La repolarización de las fibras contráctiles ventriculares produce la onda T

P

T

0 0,2 0,4 0,6

Segundos

6 Diástole ventricular (relajación)

P

0 0,2 0,4 0,6 0,8

Segundos



¿En qué parte del sistema de conducción los potenciales de acción se propagan más lentamente?

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

10. ¿Cuáles son las diferencias estructurales y funcionales existentes entre las fibras musculares esqueléticas y cardiacas?

11. ¿En qué aspectos las fibras automáticas se parecen y en cuáles difieren de las fibras contráctiles?

12. ¿Qué ocurre en las fibras ventriculares contráctiles durante cada una de las tres fases de un potencial de acción?

13. ¿En qué situaciones es útil el ECG para diagnosticar problemas cardiacos?

14. ¿Cómo se relaciona cada onda, intervalo y segmento del trazado electrocardiográfico con la contracción (sístole) y relajación (diástole) de las aurículas y ventrículos?

EL CICLO CARDIACO

▶ **OBJETIVOS**

Describir los cambios en la presión y el volumen que ocurren durante el ciclo cardiaco.

Relacionar la secuencia de los ruidos cardiacos con las ondas del ECG y los cambios que ocurren durante la sístole y la diástole.

Un **ciclo cardiaco** incluye todos los fenómenos asociados con un latido cardiaco. Por lo tanto, un ciclo cardiaco consiste en la sístole y la diástole de las aurículas más la sístole y diástole de los ventrículos.

Cambios de presión y volumen durante el ciclo cardiaco

En cada ciclo cardiaco, las aurículas y ventrículos se contraen y se relajan alternadamente, trasladando la sangre desde las áreas de menor presión hacia las de mayor presión. A medida que una cámara del corazón se contrae, la presión de la sangre que contiene aumenta. La **figura 20-14** muestra la relación existente entre las señales eléctricas cardiacas (ECG) y los cambios en la presión auricular, ventricular y aórtica y el volumen ventricular durante el ciclo cardiaco. Los valores de presión graficados en la **figura 20-14** corresponden a los de las cámaras izquierdas; las presiones que manejan las cámaras derechas son considerablemente menores. Cada ventrículo, sin embargo, eyecta el mismo volumen de sangre por latido, y ambas cámaras de bombeo siguen el mismo patrón. Cuando la frecuencia cardiaca es de 75 lpm, un ciclo cardiaco dura 0,8 s. Para analizar y correlacionar los fenómenos que tienen lugar durante un ciclo cardiaco, comenzaremos con la sístole auricular.

Sístole auricular

Durante la **sístole auricular**, que dura aproximadamente 0,1 s, las aurículas se contraen. En ese momento los ventrículos están relajados.

1. La despolarización del nodo SA causa la despolarización auricular evidenciada por la onda P del ECG.

2. La despolarización auricular produce la sístole auricular. A medida que la aurícula se contrae, ejerce presión sobre la sangre contenida en su interior, impulsándola hacia los ventrículos a través de las válvulas AV abiertas.

3. La sístole auricular contribuye con un volumen de 25 mL de sangre al volumen ya existente en cada ventrículo (aproximadamente 105 mL). El final de la sístole auricular también es el final de la diástole ventricular (relajación). Por lo tanto, cada ventrículo contiene 130 mL de sangre al final de su período de relajación (diástole). Este volumen se denomina **volumen de fin de diástole (VFD)**.

4. El complejo QRS del ECG marca el comienzo de la despolarización ventricular.

Sístole ventricular

La **sístole ventricular** se extiende por 0,3 s, durante los cuales los ventrículos se están contrayendo. Al mismo tiempo, las aurículas están relajadas, en la **diástole auricular**.

5. La despolarización ventricular determina la sístole ventricular. Cuando la sístole ventricular comienza, la presión en el interior de los ventrículos aumenta e impulsa la sangre contra las válvulas auriculoventriculares (AV), forzando su cierre. Durante aproximadamente 0,05 s, tanto las válvulas semilunares (SL) como las auriculoventriculares (AV) se encuentran cerradas. Éste es el período de **contracción isovolumétrica** (iso-, de *isos*, igual). Durante este intervalo, las fibras musculares cardiacas se están contrayendo y generando fuerza pero no se están acortando. Por ello, esta contracción es isométrica (misma longitud). Más aún, debido a que las cuatro válvulas están cerradas, el volumen ventricular permanece constante (isovolumétrica).

6. La contracción continua de los ventrículos provoca un rápido aumento de presión dentro de dichas cámaras. Cuando la presión del ventrículo izquierdo sobrepasa la presión aórtica (80 mm Hg, aproximadamente) y la presión del ventrículo derecho se eleva por encima de la presión del tronco pulmonar (20 mm Hg), ambas válvulas semilunares (SL) se abren. En este punto comienza la eyección de la sangre desde el corazón. El período en el que las válvulas SL están abiertas es la **eyección ventricular**, que dura aproximadamente 0,25 s. La presión en el ventrículo izquierdo continúa aumentando hasta 120 mm Hg, mientras que la del ventrículo derecho llega a 25-30 mm Hg.

7. El ventrículo izquierdo eyecta casi 70 mL de sangre dentro de la aorta y el derecho eyecta el mismo volumen en el tronco pulmonar. El volumen remanente presente en cada ventrículo al final de la sístole, de aproximadamente 60 mL, es el **volumen de fin de sístole (VFS)** o volumen residual. El **volumen sistólico** (VS o descarga sistólica), volumen eyectado en cada latido por cada ventrículo, es igual a la diferencia entre el volumen de fin de diástole y el volumen de fin de sístole: VS = VFD – VFS. En reposo, el volumen sistólico es de 130 mL – 60mL = 70 mL.

Fig. 20-14 Ciclo cardiaco. (a) ECG. (b) Cambios en la presión auricular izquierda (línea verde), presión ventricular izquierda (línea azul) y presión aórtica (línea roja) en relación al cierre y apertura de las válvulas cardiacas. (c) Ruidos cardiacos. (d) Cambios en el volumen ventricular izquierdo. (e) Fases del ciclo cardiaco.

Un ciclo cardiaco se compone de todos los fenómenos asociados al latido cardiaco.

(a) ECG

R
P
T
1
Q
4
S
8

0,1 seg | 0,3 seg | 0,4 seg
Sístole auricular | Sístole ventricular | Período de relajación (diástole)

(b) Presión (mm Hg)

120
100
80
60
40
20
0

9 Cierre de la válvula aórtica
Onda dicrótica
Presión aórtica
6 Apertura de la válvula aórtica
5 Cierre de la válvula mitral
Presión ventricular izquierda
10 Apertura de la válvula mitral
2
Presión auricular izquierda

(c) Ruidos cardiacos

R1
R2
R3
R4

(d) Volumen en el ventrículo (mL)

130
60
0

3 Volumen de fin de diástole
Volumen sistólico
7 Volumen de fin de sístole

(e) Fases del ciclo cardiaco

Contracción auricular
Contracción isovolumétrica
Eyección ventricular
Relajación isovolumétrica
Llenado ventricular
Contracción auricular



¿Qué volumen de sangre se encuentra en cada ventrículo al final de la diástole ventricular en un individuo en reposo? ¿Cómo se denomina a este volumen?

8 La onda T del ECG marca el inicio de la repolarización ventricular.

Período de relajación

Durante el **período de relajación**, de 0,4 s, tanto las aurículas como los ventrículos se encuentran relajados. A medida que el corazón late más y más rápido, el período de relajación se hace más y más corto, mientras que la duración de la sístole auricular y ventricular sólo se acorta levemente.

9 La repolarización ventricular determina la **diástole ventricular**. A medida que los ventrículos se relajan, la presión dentro de las cámaras cae y la sangre contenida en la aorta y en el tronco pulmonar comienza a retornar hacia las regiones de menor presión en los ventrículos. Este pequeño volumen de sangre que refluye produce el cierre de las válvulas SL. La válvula aórtica se cierra a una presión de 100 mm Hg. El choque de la sangre que refluye contra las valvas cerradas de la válvula aórtica produce la **onda dicrótica** en la curva de presión aórtica. Después de que las válvulas SL se cierran hay un pequeño intervalo en el que el volumen ventricular no varía debido a que todas las válvulas se encuentran cerradas. Éste es el período de **relajación isovolumétrica**.

10 A medida que los ventrículos se continúan relajando, la presión cae rápidamente. Cuando la presión ventricular cae por debajo de la presión de las aurículas, las válvulas AV se abren y comienza el **llenado ventricular**. La mayor parte del llenado ventricular ocurre justo después de la apertura de las válvulas AV. En ese momento, la sangre que ha estado llegando a la aurícula durante la *sístole ventricular ingresa rápidamente* a los ventrículos. Al final del período de relajación, los ventrículos han llegado a las tres cuartas partes de su volumen de fin de diástole. La onda P aparece en el ECG, señalando el comienzo de otro ciclo cardiaco.

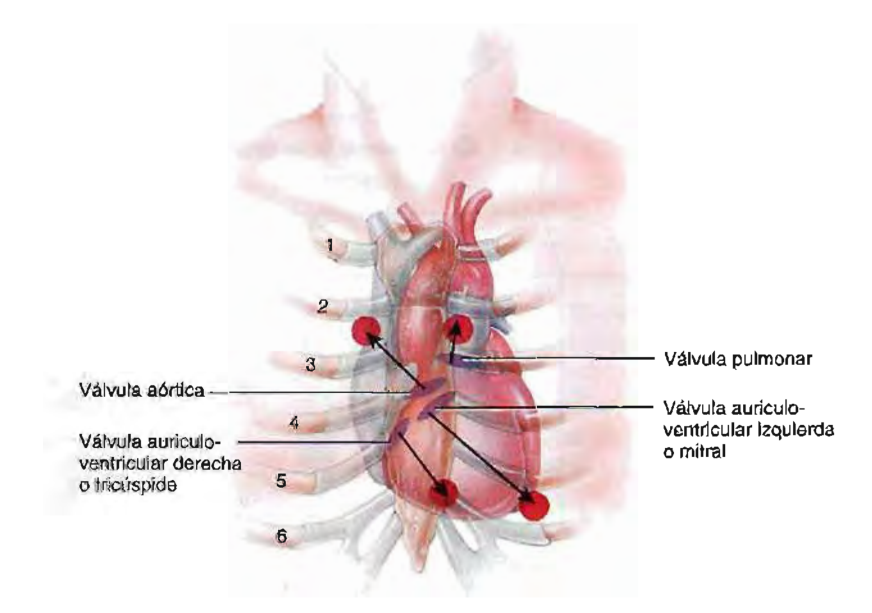
Ruidos cardiacos

La **auscultación** es el acto de escuchar los sonidos dentro el organismo y usualmente se realiza con un estetoscopio. El ruido de un latido cardiaco proviene principalmente del flujo turbulento de la sangre causado por el cierre de las válvulas cardiacas. El flujo laminar es silencioso. Recuerde los sonidos de los rápidos de agua o de una cascada, comparados con el silencioso fluir de un río calmo. Durante cada ciclo cardiaco hay cuatro **ruidos cardiacos**, pero en un corazón normal sólo el primero y el segundo ruido (R1 y R2) son los suficientemente intensos como para ser oídos con un estetoscopio. La **figura 20-14c** grafica la relación temporal entre los ruidos cardiacos y otros fenómenos del ciclo cardiaco.

El primer ruido (R1), que podría describirse como un sonido "**lub**", es más fuerte y un poco más prolongado que el segundo ruido. R1 es causado por el flujo turbulento asociado al cierre de las válvulas AV en el comienzo de la sístole. El segundo ruido (R2), que es más débil y más grave que el primero, podría describirse como un "**dup**". El R2 es causado por la turbulencia asociada al cierre de las válvulas SL al comienzo de la diástole ventricular. A pesar de que R1 y R2 se producen por la turbulencia asociada al cierre de las válvulas, se oyen mejor en determinados puntos de la superficie torácica que se encuen-

Fig. 20-15 Ruidos cardiacos. Localización de las válvulas (violeta) y focos de auscultación (rojos) de los ruidos cardiacos.

La acción de escuchar los sonidos que se producen en el cuerpo se denomina auscultación; habitualmente se realiza con un estetoscopio.



Vista anterior de la localización de las válvulas cardiacas y sus focos de auscultación

¿Qué ruido cardiaco es producido por la turbulencia asociada con el cierre de las válvulas AV?

tran a cierta distancia de las válvulas (fig. 20-15). Normalmente, el R3 no es lo suficientemente intenso como para ser auscultado y es producido por la turbulencia generada durante el llenado rápido. R4 se produce por la turbulencia generada durante la sístole auricular.



Soplos cardiacos

Los soplos cardiacos proporcionan importante información sobre el funcionamiento mecánico del corazón. Un **soplo cardiaco** es un ruido anormal que consiste en un murmullo o un gorgoteo que se escucha antes, entre o después de los ruidos cardiacos normales, o que incluso puede enmascarar a los ruidos normales. Los soplos cardiacos son muy comunes en los niños, y la mayoría de las veces no tienen significado patológico. Los soplos suelen descubrirse en los niños de 2 a 4 años. Este tipo de soplos se denomina *soplos cardiacos funcionales* o *inocentes*; frecuentemente se atenúan o desaparecen con el crecimiento. A pesar de que algunos soplos presentes en adultos son inocentes, la mayoría señalan la presencia de alguna enfermedad valvular. Cuando una válvula cardiaca se halla estenosada, el soplo es audible en el momento del ciclo en el cual la válvula debería estar abierta completamente pero no lo está. Por ejemplo, la estenosis mitral (véase p. 708) produce un soplo durante la diástole, entre R2 y el siguiente R1. Por el contrario, una válvula insuficiente causa la aparición de un soplo en el momento del ciclo en el que debería estar totalmente cerrada. Por lo tanto, un soplo de insuficiencia mitral (véase p. 708) es audible durante la sístole ventricular, entre R1 y R2. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

15. ¿Por qué la presión ventricular debe ser mayor que la aórtica durante la eyección?

16. ¿En qué momento del ciclo cardiaco hay mayor flujo sanguíneo coronario: durante la diástole o la sístole? Explique por qué.

17. ¿Durante qué períodos del ciclo cardiaco las fibras musculares cardiacas realizan contracciones isométricas?

18. ¿Cuáles son los fenómenos que originan los cuatro ruidos cardiacos? ¿Cuáles pueden oírse con un estetoscopio?

GASTO CARDIACO

OBJETIVOS

Definir gasto cardiaco.

Describir los factores que afectan la regulación del gasto cardiaco.

Resaltar los factores que afectan la regulación de la frecuencia cardiaca.

A pesar de que el corazón tiene fibras automáticas que le permiten latir independientemente, su función está regulada por los fenómenos que se producen en todo el organismo. Todas las células del organismo deben recibir una cierta cantidad de sangre oxigenada cada minuto para mantenerse saludables y vivas. Cuando las células están metabólicamente activas, como durante el ejercicio, captan mayores cantidades de oxígeno de la sangre. Durante los períodos de reposo, las demandas metabólicas se reducen y la carga de trabajo del corazón disminuye.

El **gasto cardiaco** o **volumen minuto** (**VM**) es el volumen de sangre eyectado por el ventrículo izquierdo (o derecho) hacia la aorta (o tronco pulmonar) en cada minuto. El volumen minuto es igual al producto del volumen sistólico (VS), que es el volumen de sangre eyectado por el ventrículo durante cada contracción, y la **frecuencia cardiaca** (**FC**), el número de latidos por minuto:

GC (VM)	=	VS	×	FC
(mL/min)		(mL/lat)		(lpm)

En un hombre adulto promedio, en reposo, el volumen sistólico es de aproximadamente 70 mL/lat, y la frecuencia cardiaca es de 75 lpm. Por lo tanto, el VM es

GC (VM)	=	70 mL/lat	×	75 lpm
	=	5 250 mL/min		
	=	5,25 L/min		

Este volumen está cerca del volumen sanguíneo total, que es de aproximadamente 5 L en un hombre adulto promedio. Por lo tanto, todo el volumen sanguíneo fluye a través de la circulación sistémica y pulmonar en cada minuto. Los factores que incrementan el volumen o descarga sistólica o la frecuencia cardiaca por lo general también aumentan el GC. Por ejemplo, durante el ejercicio leve, el VS puede aumentar a 100 mL/lat y la FC a 100 lpm. El GC sería entonces de 10 L/min. Durante el ejercicio intenso (no máximo), la FC puede aumentar a 150 lpm y el VS puede incrementarse a 130 mL/lat, y el GC resultante es de 19,5 L/min.

La **reserva cardiaca** es la diferencia que existe entre el GC máximo de una persona y el de reposo. Los individuos promedio tienen una reserva de 4 o 5 veces su GC de reposo. Los atletas de alta performance pueden tener una reserva cardiaca de 7 a 8 veces su GC de reposo. Las personas con enfermedades cardiacas graves pueden tener una pequeña reserva cardiaca, o directamente carecer de ella, lo cual limita su capacidad para llevar a cabo hasta las más simples tareas de la vida cotidiana.

Regulación del gasto cardiaco

Un corazón sano va a bombear la sangre que entró a sus cámaras durante la diástole previa. En otras palabras, si retorna más sangre en la diástole, se eyecta más sangre en la sístole siguiente. En reposo, la descarga sistólica es el 50-60% del volumen de fin de diástole, debido a que un 40-50% de la sangre permanece en los ventrículos luego de cada contracción (volumen de fin de sístole). Tres factores regulan el volumen sistólico y aseguran que los ventrículos derecho e izquierdo bombeen el mismo volumen de sangre: 1) **precarga**, el grado de estiramiento de un corazón antes de que comience a contraerse, 2) **contractilidad**, la fuerza de contracción de las fibras musculares ventriculares individuales, y 3) **poscarga**, la presión que debe ser superada antes que la eyección de la sangre de los ventrículos pueda producirse.

Precarga: efecto del estiramiento

Una precarga (estiramiento) mayor en las fibras musculares cardiacas antes de la contracción aumenta su fuerza de contracción. La precarga podría compararse con el estiramiento de una banda elástica.

Cuanto más es estirada esa banda, con más fuerza va a volver a su longitud de reposo. Dentro de ciertos límites, cuanto más se llena de sangre el corazón durante la diástole, mayor fuerza de contracción ejercerá durante la sístole. Esta relación se conoce con el nombre de **ley de Frank-Starling del corazón**. La precarga es proporcional al volumen de fin de diástole (VFD) (el volumen de sangre que llena los ventrículos al finalizar la diástole). Normalmente, a mayor VFD, mayor es la fuerza que desarrollará el corazón en la siguiente contracción.

Dos son los principales factores determinantes del VFD: 1) la duración de la diástole ventricular y 2) el **retorno venoso**, volumen de sangre que retorna al ventrículo derecho. Cuando aumenta la frecuencia cardiaca, la diástole se acorta. Menor tiempo de llenado significa menor VFD, y los ventrículos se contraen antes de que estén adecuadamente llenos. Por el contrario, cuando aumenta el retorno venoso, llega un mayor volumen de sangre a los ventrículos, y aumenta el VFD.

Cuando la FC es mayor de los 160 lpm, el VS suele descender debido al acortamiento de la fase de llenado. A frecuencias tan rápidas, el VFD es menor y la precarga desciende. Las personas que tienen menor frecuencia cardiaca en reposo suelen tener mayor descarga sistólica debido a que su tiempo de llenado es más prolongado, y la precarga aumenta.

La ley de Frank-Starling del corazón permite igualar la eyección de los ventrículos derecho e izquierdo y mantener el mismo volumen de sangre fluyendo en ambas circulaciones: la sistémica y la pulmonar. Si el lado izquierdo del corazón bombea más sangre que el lado derecho, el volumen de sangre que retorna al ventrículo derecho (retorno venoso) aumenta. El incremento del VFD causa una contracción del ventrículo derecho más intensa en el latido siguiente, retornando nuevamente al equilibrio entre ambos ventrículos.

Contractilidad

El segundo factor que influye sobre el volumen sistólico es la **contractilidad** miocárdica, la fuerza de contracción a una determinada precarga. Los agentes que incrementan la contractilidad se denominan **agentes inotrópicos positivos** y los que aquellos que la disminuyen, **agentes inotrópicos negativos**. Por lo tanto, para una precarga constante, el volumen sistólico aumenta cuando una sustancia inotrópica positiva está presente. Los agentes inotrópicos positivos promueven la entrada de Ca^{2+} a la fibra muscular cardiaca durante los potenciales de acción, lo cual aumenta la fuerza en la próxima contracción. La estimulación de la división simpática del sistema nervioso autónomo (SNA) por hormonas como la adrenalina y noradrenalina, aumenta el nivel de Ca^{2+} en el líquido intersticial, y los digitálicos tienen efecto inotrópico positivo. Por el contrario, la inhibición de la división simpática del SNA, la anoxia, la acidosis, algunos anestésicos y un aumento de los niveles de K^+ en el líquido intersticial tienen efecto inotrópico negativo. Los *bloqueantes de los canales de calcio* son fármacos que pueden tener efecto inotrópico negativo al reducir la entrada de Ca^{2+} y, por lo tanto, disminuir la fuerza del latido.

Poscarga

La eyección de la sangre por el corazón comienza cuando la presión en el ventrículo derecho excede la presión del tronco pulmonar (aproximadamente 20 mm Hg), y cuando la presión en el ventrículo izquierdo excede la de la aorta (80 mm Hg). En ese punto, la presión elevada de los ventrículos determina que la sangre empuje las válvulas semilunares y las abra. La presión que debe sobrepasarse para que una válvula semilunar pueda abrirse se denomina **poscarga**. El aumento en la poscarga causa disminución del volumen sistólico, por lo que queda más sangre en el ventrículo al finalizar la sístole. Dentro de condiciones que aumentan la poscarga encontramos a la hipertensión (aumento de la presión arterial) y a la disminución del calibre de las arterias por aterosclerosis (véase p. 730).

Insuficiencia cardiaca congestiva

En la **insuficiencia cardiaca congestiva (ICC)** hay un deterioro de la función de bomba del corazón. Dentro de las causas de ICC, encontramos a la enfermedad coronaria (véase p. 730), malformaciones congénitas, hipertensión de larga data (que aumenta la poscarga), infartos de miocardio (regiones de tejido cardiaco muerto debido a un ataque cardiaco previo) y valvulopatías. A medida que la bomba se torna menos eficiente, queda más sangre en los ventrículos al final de cada ciclo cardiaco y gradualmente va aumentando el volumen de fin de diástole (precarga). En los estadios iniciales, el aumento de la precarga puede producir un aumento de la fuerza de contracción (ley de Frank-Starling del corazón), pero a medida que la precarga aumenta el corazón comienza a sobredistenderse y se contrae con menor fuerza. Por consiguiente, se produce una retroalimentación positiva, potencialmente letal: la función de bomba menos efectiva lleva a una capacidad de bombeo menor.

En la mayoría de los casos, un lado del corazón comienza a fallar antes que el otro. Si el ventrículo izquierdo falla primero, no puede bombear toda la sangre que recibe. Como resultado, la sangre refluye hacia los pulmones y produce *edema pulmonar*, acumulación de líquido en los pulmones que puede llevar a la asfixia si no se trata. Si es el ventrículo derecho el que falla, hay estasis sanguínea en las venas sistémicas y, con el tiempo, los riñones producen un incremento en el volumen sanguíneo. En este caso, se evidencia edema periférico a nivel de pies y tobillos. ■

Regulación de la frecuencia cardiaca

Como vimos anteriormente, el gasto cardiaco o volumen minuto depende de la frecuencia cardiaca y del volumen sistólico. Los cambios en la frecuencia cardiaca son importantes en el control a corto plazo del volumen minuto y de la presión arterial. El nodo SA inicia la contracción y, librado a su accionar, establecería una frecuencia cardiaca de 100 lpm. Sin embargo, los tejidos requieren diferente volumen de flujo sanguíneo de acuerdo con las diferentes condiciones. Por ejemplo, durante el ejercicio el gasto cardiaco aumenta para proporcionar a los tejidos activos de mayores niveles de oxígeno y nutrientes. El volumen sistólico puede disminuir si el miocardio ventricular está dañado o si el volumen sanguíneo disminuye por hemorragia. En estos casos, los mecanismos homeostáticos se encargan de mantener un gasto cardiaco adecuado por medio del aumento de la frecuencia cardiaca y de la contractilidad. Entre los muchos factores que contribuyen a la regulación de la frecuencia cardiaca, el sistema nervioso autónomo y las hormonas liberadas a la circulación por la glándula suprarrenal (adrenalina y noradrenalina) son los más importantes.

Fig. 20-16 Control del SNC sobre la actividad cardiaca.

El centro cardiovascular en el bulbo raquídeo controla los nervios simpáticos y parasimpáticos que inervan el corazón.



¿Qué región del corazón es inervada por la división simpática del sistema nervioso autónomo y no por la parasimpática?

Regulación autónoma de la frecuencia cardiaca

El **centro cardiovascular** del bulbo raquídeo es el principal sitio de regulación nerviosa de la actividad cardiaca. Este centro del tronco encefálico recibe aferencias de muchos receptores sensoriales y centros cerebrales superiores, como el sistema límbico y la corteza cerebral. El centro cardiovascular regula la función cardiaca por medio del aumento o disminución de la frecuencia de descarga de impulsos nerviosos en las ramas simpática y parasimpática del SNA (fig. 20-16).

Incluso antes de que comience la actividad física, especialmente en situaciones competitivas, la frecuencia cardiaca puede aumentar. Este incremento anticipatorio se debe a que el sistema límbico envía impulsos nerviosos al centro cardiovascular ubicado en el bulbo raquídeo. Cuando la actividad física comienza, los **propioceptores** que monitorizan la posición de los miembros y músculos aumentan la frecuencia de los impulsos nerviosos enviados al centro cardiovascular. La aferencia propioceptiva es uno de los principales estímulos que producen aumento de la frecuencia cardiaca al iniciar la actividad física. Otros receptores sensoriales que proveen aferencias al centro cardiovascular son los **quimiorreceptores**, que controlan los cambios químicos en la sangre, y los **barorreceptores**, que se encargan de monitorizar el grado de estiramiento de las paredes de los grandes vasos producido por la presión del flujo sanguíneo. Barorreceptores importantes localizados en el arco aórtico y en las carótidas (véase fig. 21-13) detectan los cambios de la presión arterial y los informan al centro cardiovascular. El papel de los barorreceptores en la regulación de la presión arterial se trata con más detalle en el capítulo 21. Aquí nos concentramos en la inervación cardiaca por parte de ramos del SNA simpático y parasimpático.

Las neuronas simpáticas van desde el bulbo raquídeo hasta la médula espinal. Desde la región torácica de la médula espinal, los **nervios simpáticos cardiacos estimuladores** se dirigen hacia el nodo SA, el nodo AV y la mayor parte del miocardio. La estimulación de dichos nervios produce la liberación de noradrenalina, la cual se una a los receptores β_1 presentes en las fibras musculares cardiacas. Esta interacción tiene dos efectos separados: 1) en las fibras del nodo SA (y en el AV), la noradrenalina aumenta la frecuencia de despolarización espontánea de manera que estos marcapasos descarguen más rápido y aumente la frecuencia cardiaca, 2) en las fibras contráctiles auriculares y ventriculares, la noradrenalina promueve la entrada de Ca^{2+} a través de los canales lentos de Ca^{2+} regulados por voltaje, aumentando, por consiguiente, la contractilidad. Con aumentos moderados de la frecuencia cardiaca, el volumen sistólico no disminuye debido a que el aumento de la contractilidad compensa el descenso de la precarga. Sin embargo, con estimulación simpática máxima, la frecuencia cardiaca puede llegar a ser de 200 lpm en una persona de 20 años. A semejante frecuencia, la descarga sistólica disminuye debido al importante acortamiento del tiempo de llenado. La frecuencia cardiaca máxima disminuye con la edad; existe una regla para calcularla que da un resultado bastante aproximado de la máxima frecuencia cardiaca que puede alcanzarse a una determinada edad, en latidos por minuto. Esta regla consiste en restarle a 220 la edad de la persona.

Los impulsos nerviosos parasimpáticos llegan al corazón por los **nervios vagos (X)** derecho e izquierdo. Los axones vagales terminan en el nodo SA, en el nodo AV y en el miocardio auricular. Liberan acetilcolina, la que reduce la frecuencia cardiaca mediante la disminución de la frecuencia de despolarización espontánea en las fibras automáticas. Como sólo unas pocas fibras parasimpáticas inervan el músculo ventricular, los cambios en la actividad parasimpática tienen poco impacto sobre la contractilidad ventricular.

Normalmente existe un equilibrio dinámico continuo entre los estímulos simpático y parasimpático del corazón. En reposo, predo-

mina la estimulación parasimpática. La frecuencia cardiaca en reposo –de aproximadamente 75 lpm– es más baja que la frecuencia de descarga automática del nodo SA (de 100 lpm). Con una estimulación máxima parasimpática, la frecuencia puede disminuir 20 o 30 lpm, o hasta incluso detenerse momentáneamente.

Regulación química de la frecuencia cardiaca

Ciertas sustancias químicas influyen tanto la fisiología básica del músuculo cardiaco como la frecuencia cardiacas. Por ejemplo, la hipoxia (bajos niveles de oxígeno), la acidosis (pH disminuido) y la alcalosis (pH elevado) deprimen la actividad cardiaca. Varias hormonas y cationes tienen importantes efectos cardiacos:

1. *Hormonas*. La adrenalina y la noradrenalina (de la médula suprarrenal) aumentan la contractilidad cardiaca. Estas hormonas estimulan a las fibras musculares cardiacas de manera semejante a la de la noradrenalina liberada por las terminaciones nerviosas simpáticas: aumentan la frecuencia y el inotropismo (contractilidad). El ejercicio, el estrés y la excitación causan liberación de dichas hormonas por la médula suprarrenal. Las hormonas tiroideas también aumentan la contractilidad y la frecuencia cardiacas. Un signo del hipertiroidismo (aumento excesivo de las hormonas trioideas) es la **taquicardia** (taqui-, de *takhys*, rápido), el aumento de la frecuencia cardiaca de reposo.

2. *Cationes*. Dado que las diferencias en la concentración de los diferentes cationes tanto intra como extracelulares son cruciales para la producción de los potenciales de acción en los nervios y fibras musculares, no es sorprendente que los desequilibrios iónicos puedan comprometer rápidamente la acción de bomba miocárdica. En particular, los cambios en las concentraciones de tres cationes –Na^+, K^+ y Ca^{2+}– tienen gran efecto en la función cardiaca. El aumento de las concentraciones sanguíneas de Na^+ y K^+ disminuye la frecuencia cardiaca y la contractilidad. El exceso de Na^+ bloquea la entrada de Ca^{2+} a la célula durante el potencial de acción, disminuyendo la fuerza de contracción, mientras que el exceso de K^+ bloquea la generación de los potenciales de acción. Un aumento moderado del Ca^{2+} intersticial (e intracelular) aumenta la frecuencia cardiaca y la contractilidad.

Otros factores que regulan la frecuencia cardiaca

La edad, el sexo, el nivel de entrenamiento y la temperatura corporal también influyen sobre la frecuencia cardiaca de reposo. Un bebé recién nacido tiene una frecuencia en reposo por encima de 120 lpm; la frecuencia va disminuyendo con los años. Las mujeres adultas suelen tener frecuencias en reposo mayores que los hombres, si bien el ejercicio regular tiende a disminuir la frecuencia basal en ambos sexos. Una persona entrenada puede tener **bradicardia** (bradi-, de *bradys*, lento) de reposo, frecuencia cardiaca menor a 50 lpm. Éste es uno de los efectos beneficiosos del entrenamiento de resistencia, debido a que aumenta la eficiencia energética del corazón.

El aumento de la temperatura corporal, como el que se produce durante la fiebre o el ejercicio intenso, produce una descarga más rápida del nodo SA y un aumento de la frecuencia cardiaca. El descenso de la temperatura corporal disminuye la frecuencia y la contractilidad.

Durante una cirugía cardiaca, es útil disminuir la frecuencia cardiaca por medio de **hipotermia**, en la cual se enfría el cuerpo del paciente. Esto provoca un descenso del metabolismo y, por consiguiente, una reducción del consumo de oxígeno, permitiendo que el corazón y el cerebro puedan soportar cortos períodos de interrupción del flujo sanguíneo durante el procedimiento.

La **figura 20-17** enumera los factores que pueden causar un aumento de la frecuencia cardiaca y del volumen sistólico, produciendo un aumento del gasto cardiaco.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

19. ¿Cómo se calcula el gasto cardiaco?

20. Defina volumen sistólico (VS), y explique los factores que lo regulan.

21. ¿En qué consiste la ley de Frank-Starling del corazón? ¿Cuál es su importancia?

22. Defina reserva cardiaca. ¿Cómo varía con el entrenamiento? ¿Y con la insuficiencia cardiaca?

23. ¿Cómo modulan la frecuencia cardiaca las divisiones simpática y parasimpática del SNA?



EL CORAZÓN Y EL EJERCICIO

▶ OBJETIVO

Explicar la relación existente entre el ejercicio y el corazón.

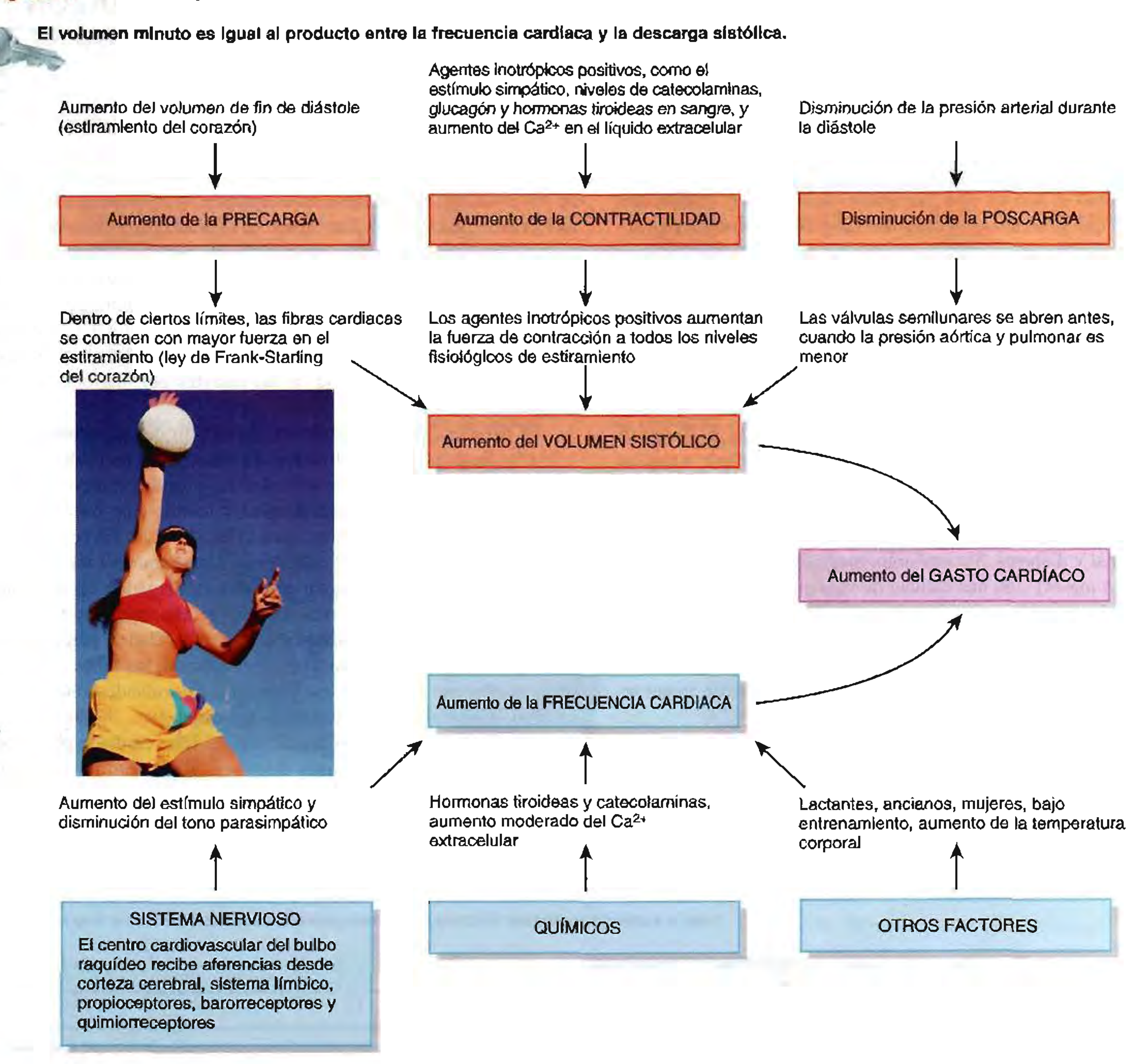
Independientemente del nivel de entrenamiento previo, la resistencia cardiovascular de una persona puede mejorar a cualquier edad con la práctica regular de ejercicio. Algunos tipos de ejercicio son más efectivos que otros para mejorar la salud del sistema cardiovascular. El ejercicio **aeróbico,** cualquier actividad que trabaje las grandes masas musculares al menos por 20 minutos, aumenta el gasto cardiaco y el índice metabólico. Se recomienda realizar de tres a cinco sesiones de ejercicio aeróbico por semana para mejorar la salud del sistema cardiovascular. Realizar una caminata rápida, correr, andar en bicicleta, esquiar y nadar son todos ejemplos de actividades aeróbicas.

El ejercicio sostenido aumenta la demanda muscular de oxígeno. Que dicha demanda sea satisfecha o no depende de la adecuación del gasto cardiaco y del funcionamiento correcto del sistema respiratorio. Luego de varias semanas de entrenamiento, una persona saludable aumenta su gasto cardiaco máximo y, por consiguiente, aumenta la oferta distal de oxígeno a los tejidos. La oferta distal de oxígeno también aumenta porque los músculos esqueléticos desarrollan más redes capilares en respuesta al entrenamiento de largo plazo.

Durante una actividad física intensa, un atleta bien entrenado puede lograr un volumen minuto igual al doble del de una persona sedentaria, en parte debido a la hipertrofia (agrandamiento) cardiaca producto del entrenamiento. Aun cuando el corazón de un atleta es más grande, el gasto cardiaco *de reposo* es el mismo que el de un sedentario debido a que, si bien aumenta el volumen sistólico, disminuye la frecuencia cardiaca basal. La frecuencia cardiaca de reposo de un atleta entrenado es de 40 a 60 lpm (*bradicardia de reposo*). La práctica regular de ejercicio también ayuda a disminuir la presión ar-

Fig. 20-17 Factores que aumentan el volumen minuto.

El volumen minuto es igual al producto entre la frecuencia cardíaca y la descarga sistólica.



Durante el ejercicio físico, la contracción de los músculos esqueléticos ayuda a que la sangre retorne al corazón más rápido. ¿Qué efecto tiene esto sobre el volumen sistólico?

terial, la ansiedad y la depresión; controlar el peso y aumentar la capacidad para disolver coágulos sanguíneos por aumento de la actividad fibrinolítica.

Ayuda para corazones insuficientes

A medida que el corazón se torna insuficiente, el paciente pierde la capacidad de realizar ejercicio, o hasta incluso las tareas cotidianas. Existe una gran variedad de técnicas quirúrgicas y dispositivos médicos que pueden ayudar a un corazón insuficiente. Para algunos pacientes, aumentos de hasta 10% en el volumen de sangre eyectada de sus ventrículos puede significar la diferencia entre la postración y una movilidad limitada. Los **trasplantes cardiacos** son comunes hoy en día y tienen buenos resultados, pero la disponibilidad de donantes es muy limitada. Hay 50 potenciales receptores por cada uno de los 2 500 corazones que se donan cada año en Estados Unidos. Otra posibilidad es el uso de los dispositivos de **asistencia ventricular mecánica** y procedimientos quirúrgicos que aumentan

la función cardiaca sin extirpar el corazón. El cuadro 20-1 describe varios de ellos.

Finalmente, los científicos siguen desarrollando y perfeccionando **corazones artificiales**, dispositivos mecánicos que reemplazan completamente las funciones del corazón natural. Durante la década de los años 1980 varios pacientes recibieron un corazón artificial Jarvik-7, el cual utilizaba una fuente de energía externa para el funcionamiento de una bomba interna de aire comprimido. En 1990, la FDA prohibió el uso de este dispositivo debido a los persistentes problemas que generaban los coágulos sanguíneos, produciendo accidentes vasculares cerebrales isquémicos y porque el tubo torácico favorecía el desarrollo de infecciones. Más de una década después, en julio de 2001, se implantó el primer corazón artificial completamente interno, denominado Corazón de Reemplazo Implantable AbioCor. Está hecho de titanio, plástico y resina epóxica, pesa 1 kg y es alimentado por una batería que se lleva externamente pero sin cables que atraviesen la piel. Bombea sangre alternativamente desde el lado izquierdo y luego desde el derecho del corazón. El riesgo de infección es mucho más bajo que con el Jarvik-7, debido a que no necesita una comunicación permanente del tórax con el exterior. La esperanza de vida del primer receptor era de poco más de un mes, debido a que presentaba insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal y diabetes. Sin embargo, luego de la cirugía vivió 151 días (casi 5 meses), con una calidad de vida que le permitió dar entrevistas y hasta realizar un viaje de pesca. Murió debido a una hemorragia interna y falla multiorgánica no relacionadas con el AbioCor. Desde julio de 2001 muchos otros pacientes han recibido el corazón artificial implantable AbioCor, y su uso es objeto de atento seguimiento. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

24. ¿Cuáles son algunos de los beneficios de la práctica regular de ejercicio?



DESARROLLO DEL CORAZÓN

▶ OBJETIVO

Describir el desarrollo del corazón.

Escuchar por primera vez el latido cardiaco del feto es un momento inolvidable para los futuros padres, pero también es una importante herramienta diagnóstica. El aparato cardiovascular es uno de los primeros en formarse en el embrión, y el corazón es el primer órgano funcionante. Este orden en el desarrollo es esencial, debido a que el embrión crece tan rápido que necesita obtener oxígeno y nutrientes y eliminar los desechos. El desarrollo del corazón es un proceso complejo, y una interrupción en cualquiera de sus etapas puede producir enfermedades cardiacas congénitas (presentes al nacimiento). Estas enfermedades, descritas en la página 128, son responsables de casi la mitad de las muertes por malformaciones congénitas.

El *corazón* comienza su desarrollo a partir del **mesodermo**, 18 o 19 días después de la fertilización. Se desarrolla a partir de un grupo de células mesodérmicas ubicadas en el polo cefálico del embrión, denominado **campo cardiogénico** (cardio-, de *kardía*, corazón, y -génico, de *gennaán*, producir) (fig. 20-18a). En respuesta a las señales provenientes del endodermo subyacente, el mesodermo del área cardiogénica forma un par de tiras alargadas: las **cuerdas cardiogénicas**. Enseguida estas cuerdas se ahuecan y se transforman en los **tubos endocárdicos** (fig. 20-18b). Con el plegamiento lateral del embrión, en el día 21 posfertilización, los tubos endocárdicos comienzan a aproximarse y terminan fusionándose en un único tubo, denominado **tubo cardiaco primitivo** (fig. 20-18c).

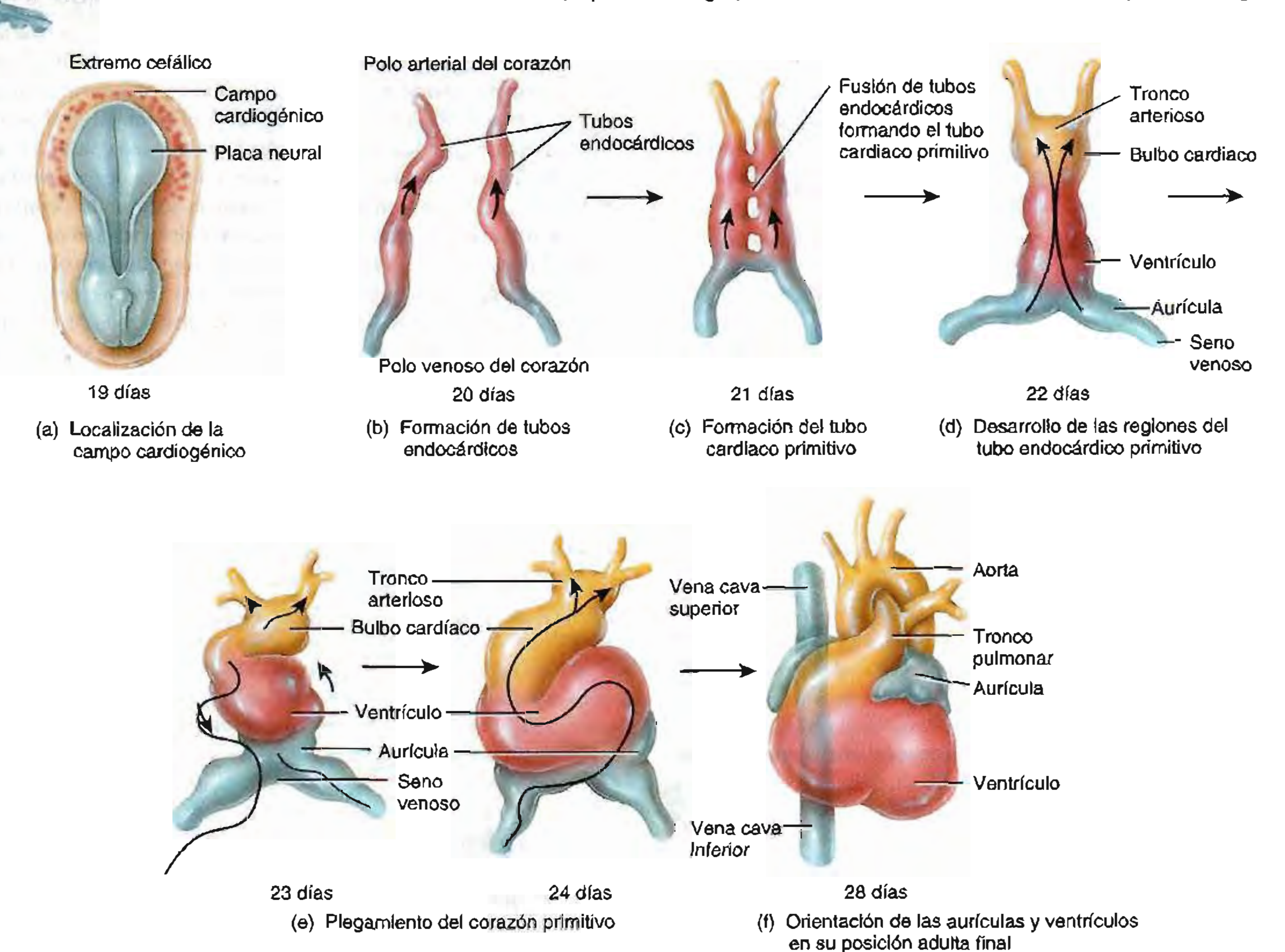
En el vigésimosegundo día de vida, el tubo cardiaco primitivo se diferencia en cinco regiones diferentes y comienza a bombear sangre. Desde el extremo caudal al rostral (y en la dirección del flujo sanguíneo) dichas regiones son: 1) **seno venoso**, 2) **aurícula primitiva**, 3) **ventrículo primitivo**, 4) **bulbo cardiaco**, y 5) **tronco**

CUADRO 20-1 Dispositivos cardiacos y procedimientos

Dispositivo	Descripción
Balón de contrapulsación intraaórtica	Balón de 40 mL de poliuretano montado en un catéter, que se introduce en una arteria de la ingle y, desde allí, se dirige hacia la aorta torácica. Una bomba externa infla el balón con gas al comienzo de la diástole ventricular. A medida que el balón se infla, empuja la sangre tanto hacia el corazón (lo cual aumenta el flujo coronario), como hacia los tejidos periféricos. Luego se desinfla rápidamente justo antes de que comience la próxima sístole ventricular, facilitando la eyección al ventrículo izquierdo. Debido a que el balón es inflado entre los latidos cardiacos, esta técnica se denomina balón de contrapulsación intraaórtica.
Hemopump o bomba cinética	Esta bomba propelente es cateterizada a través de una arteria de la ingle hasta el ventrículo izquierdo. Allí, la turbina gira a 25 000 rpm, empujando sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta.
Dispositivo de asistencia ventricular izquierda (LVAD)	Es un dispositivo portátil que se implanta en el abdomen y es alimentado con una batería que se coloca en un bolsillo en el hombro. El LVAD se conecta al ventrículo insuficiente del paciente y bombea sangre hacia la aorta. La frecuencia de bombeo aumenta automáticamente durante el ejercicio.
Cardiomioplastía dinámica	Técnica quirúrgica que libera parcialmente de sus inserciones un músculo esquelético del paciente (dorsal ancho izquierdo) y se lo coloca envolviendo al corazón, dejando su inervación e irrigación intactas. Un marcapasos implantable estimula las neuronas motoras del músculo esquelético para causar de 10 a 20 contracciones por minuto, en sincronía con algunos de los latidos cardiacos.
Asistencia ventricular de músculo esquelético (echarpe cardiaco)	Una parte de un músculo esquelético del paciente es utilizada para fabricar una bolsa que se introduce entre el corazón y la aorta, funcionando como un ventrículo de refuerzo. Un marcapasos estimula las neuronas motoras del músculo para producir su contracción.

Fig. 20-18 Desarrollo del corazón. Las flechas dentro de las estructuras indican la dirección del flujo sanguíneo.

El corazón se desarrolla durante la tercera semana de vida, a partir de un grupo de células mesodérmicas denominado placa cardiogénica.



¿En qué momento del desarrollo embrionario el corazón primitivo comienza a latir?

arterioso. El seno venoso inicialmente recibe la sangre proveniente de todas las venas embrionarias; la contracción cardiaca comienza en esta región y se extiende secuencialmente hacia las otras regiones. Por lo tanto, en esta etapa el corazón consiste en una serie de regiones impares. La evolución futura de las cinco regiones es la siguiente:

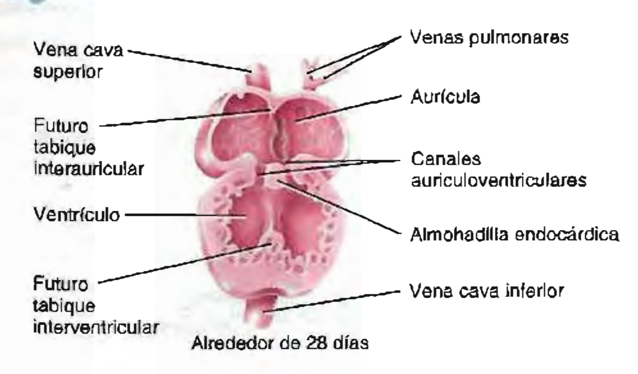
1. El seno venoso originará parte de la *aurícula derecha*, el *seno coronario* y el *nodo sinoauricular* (SA).
2. La aurícula primitiva va a originar parte de la *aurícula derecha* y a la *aurícula izquierda*.
3. El ventrículo primitivo da origen al *ventrículo izquierdo*.
4. El bulbo cardiaco origina el *ventrículo derecho*.
5. El tronco arterioso da origen a la *aorta ascendente* y al *tronco pulmonar*.

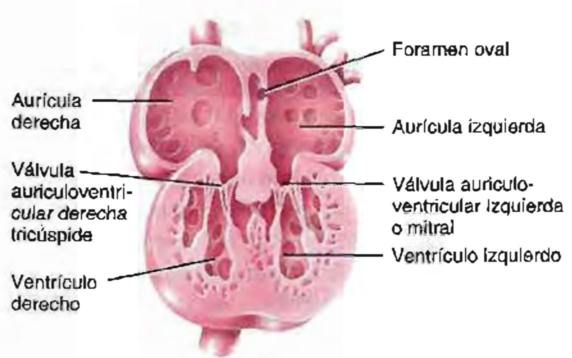
El día 23, el tubo cardiaco primitivo se elonga. Debido a que el bulbo cardiaco y el ventrículo crecen más que las otras partes del tubo y como la aurícula primitiva y los extremos venosos están encerrados por el pericardio, el tubo comienza a arquearse y plegarse. Al comienzo, toma una forma de U, que luego se hace una S (fig. 20-18e). Como resultado de estos movimientos, que se completan el día 28, las aurículas y ventrículos del futuro corazón se reorientan para asumir su posición adulta final. Las etapas restantes del desarrollo cardíaco incluyen la reconstrucción de las cámaras cardiacas y la formación de los tabiques y válvulas para originar un corazón de cuatro cámaras.

Para el día 28 aparecen engrosamientos de la capa más interna del mesodermo, denominados **almohadillas endocárdicas** (fig. 20-19). Estas almohadillas crecen una hacia la otra, se fusionan y dividen el **canal auriculoventricular** común en dos canales auri-

Fig. 20-19 **Separación del corazón en cuatro cámaras.**

La formación de tabiques cardíacos comienza a los 28 días de la fertilización.







¿Cuándo se completa la separación de las cuatro cámaras cardíacas?

culoventriculares más pequeños, uno derecho y uno izquierdo. También el *tabique interauricular* comienza su crecimiento hacia las almohadillas endocárdicas, de manera tal que, cuando el tabique y las almohadillas se fusionan, forman el *tabique interauricular*, en el cual se desarrolla una apertura, el **foramen oval.** El septo interauricular divide a la región auricular en una *aurícula derecha* y una *izquierda*. Antes del nacimiento, el foramen oval permite que la sangre que llega a la aurícula derecha pueda pasar a la aurícula izquierda. Luego del nacimiento, este foramen se cierra y, por lo tanto, el tabique interauricular queda separando completamente a las aurículas entre sí. El remanente del foramen oval es la fosa oval (fig. 20-19). La formación del *septum interventricular* divide a la región ventricular en dos *ventrículos: uno derecho* y uno *izquierdo*. La división del canal auriculoventricular, la región auricular y la ventricular se completan al final de la quinta semana. Las *válvulas auriculoventriculares* se forman entre la quinta y la octava semana, mientras que las *semilunares* lo hacen entre la quinta y la novena semana.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

25. ¿Por qué el aparato cardiovascular es uno de los primeros en desarrollarse?

26. ¿A partir de qué tejidos se desarrolla el corazón?

DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Enfermedad coronaria

La **enfermedad coronaria (EC)** es un problema médico muy serio que afecta a 7 millones de personas por año. Es responsable de casi las tres cuartas partes del millón de muertes que ocurren por año en Estados Unidos, y representa la principal causa de muerte tanto en hombres como en mujeres. La enfermedad coronaria es el resultado de los efectos de la acumulación de placas ateroscleróticas en las arterias coronarias, las cuales producen reducción del flujo sanguíneo miocárdico. Algunos individuos no presentan signos ni síntomas, mientras que otros experimentan angina de pecho (precordialgia) y hasta infartos.

Factores de riesgo para enfermedad coronaria

Las personas que tienen una combinación de ciertos factores de riesgo tienen más probabilidades de desarrollar enfermedad coronaria. Los factores de riesgo (síntomas, signos o características presentes en una persona sana que, estadísticamente, se asocian a un mayor riesgo de desarrollar una enfermedad) incluyen al tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes, la hipercolesterolemia, la obesidad, la personalidad tipo "A" y la vida sedentaria. La mayoría de ellos pueden modificarse por medio de cambios dietéticos y de otros hábitos, o bien pueden controlarse con medicación. Sin embargo, existen otros factores de riesgo no modificables –más allá de nuestro control– como la predisposición genética (antecedentes familiares de enfermedad coronaria a edad temprana), la edad y el sexo. Por ejemplo, los hombres adultos desarrollan más frecuentemente enfermedad coronaria; aunque luego de los 70 años el riesgo es igual para ambos sexos. El tabaquismo es, sin duda, el factor de riesgo número uno en todas las enfermedades asociadas con la coronariopatía, doblando el riesgo de morbilidad y mortalidad.

Desarrollo de las placas ateroscleróticas

A pesar de que la presente exposición se centra en las arterias coronarias, la aterosclerosis también puede producirse en otras arterias fuera del corazón. El engrosamiento de las paredes arteriales y la pérdida de elasticidad son las principales características de un grupo de enfermedades denominado **arterioesclerosis** (-esclerosis, de *skléroosis*, endurecimiento). Una forma de arterioesclerosis es la **aterosclerosis,** enfermedad progresiva caracterizada por la formación de lesiones denominadas ***placas ateroscleróticas*** en las paredes de las pequeñas y medianas arterias (fig. 20-20).

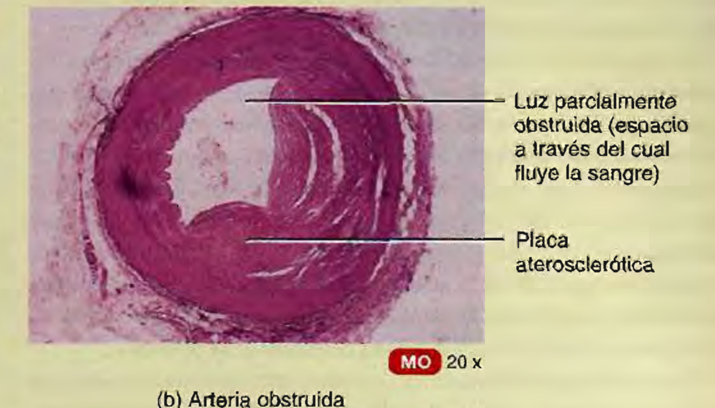
Para entender cómo se desarrollan las placas ateroscleróticas, es necesario conocer el papel de unas moléculas producidas por el hígado y el intestino, llamadas **lipoproteínas.** Estas partículas esféricas contienen un núcleo central de triglicéridos y otros lípidos y una capa externa de proteínas, fosfolípidos y colesterol. Como la mayoría de los lípidos, el colesterol no se di-

Fig. 20-20 Microfotografías de una sección transversa de (a) una arteria normal y (b) una arteria parcialmente obstruida por una placa de ateroma.

La inflamación juega un rol fundamental en el desarrollo de las placas ateroscleróticas.



(a) Arteria normal



(b) Arteria obstruida



¿Cuál es el rol de HDL?

suelve en agua y, por lo tanto, debe hacerse hidrosoluble para poder ser transportado en la sangre. Esto se logra combinándolo con lipoproteínas. Las dos lipoproteínas principales son las **lipoproteínas de bajo peso molecular (LDL)** y las **lipoproteínas de alto peso molecular (HDL)**. Las LDL transportan colesterol desde el hígado a las células de los tejidos para utilizarlo en la reparación de membranas y en la síntesis de hormonas esteroides y sales biliares. Sin embargo, niveles elevados de LDL promueven la ateroesclerosis, por lo cual el colesterol contenido en estas partículas es comúnmente conocido como "colesterol malo". Las HDL, por su parte, remueven el colesterol excedente de las células y lo transportan al hígado para su eliminación. Debido a que disminuyen los niveles de colesterol en sangre, el colesterol de las HDL es conocido como "colesterol bueno". Básicamente, lo importante es mantener baja la concentración de LDL y alta la de HDL.

Últimamente se ha descubierto que la inflamación, una respuesta defensiva del organismo al daño tisular, juega un papel importante en el desarrollo de las placas ateroscleróticas. Como resultado de ese daño tisular, los vasos sanguíneos se dilatan y aumentan su permeabilidad y aparece un gran número de fagocitos (incluyendo macrófagos). La formación de las placas ateroscleróticas comienza cuando el exceso de LDL en sangre se va acumulando en la íntima de las paredes arteriales (la capa más cercana al flujo sanguíneo), los lípidos y proteínas de la LDL se oxidan y las proteínas también se unen a los hidratos de carbono. En respuesta, las células endoteliales y las musculares lisas de la arteria secretan sustancias que atraen los monocitos desde la sangre y los convierten en macrófagos. Los macrófagos ingieren las partículas de LDL oxidadas y se llenan de ellas de manera tal que adquieren una apariencia espumosa cuando se los observa al microscopio (**células en espumadera**). Los linfocitos T siguen a los monocitos dentro de la íntima de la pared arterial, donde liberan sustancias químicas que intensifican la respuesta inflamatoria. En conjunto, las células en espumadera, los macrófagos y los linfocitos T forman una estría grasa, el estadio inicial de la placa aterosclerótica.

Los macrófagos secretan sustancias químicas que causan la migración de las células musculares lisas de la capa media a la parte más superficial de la placa ateroesclerótica, formando un capuchón sobre ella y separándola de la sangre.

Debido a que la mayoría de las placas ateroscleróticas se extienden alejándose del flujo sanguíneo más que acercándose a él, la sangre puede fluir fácilmente por la arteria durante décadas. Son pocos los infartos de miocardio que se producen por la expansión de una placa aterosclerótica en una coronaria que reduce el flujo sanguíneo. La mayoría de los infartos agudos de miocardio ocurren debido a la ruptura del capuchón de la placa, en respuesta a sustancias producidas por las células en espumadera. Además, las células T inducen la formación de factor tisular (FT) por parte de las células en espumadera, el cual comienza la cascada de reacciones que llevan a la formación de un coágulo sanguíneo. Si el coágulo formado en la luz arterial es lo suficientemente grande, puede disminuir significativamente o incluso detener el flujo sanguíneo en esa arteria y producir un infarto de miocardio.

En los últimos años se han identificado nuevos factores de riesgo (todos modificables) que sirven de predictores importantes de enfermedad coronaria. La **proteína C reactiva (PCR)** es una proteína producida por el hígado o que está presente en su forma inactiva en la sangre, y que se activa durante la inflamación. La PCR podría jugar un papel directo en el desarrollo de aterosclerosis, promoviendo la captación de LDL por los macrófagos. La **lipoproteína (a)** es una partícula semejante a la lipoproteína LDL que se une a las células endoteliales, los macrófagos y las plaquetas, promueve la proliferación de las células musculares lisas e inhibe la lisis de los coágulos sanguíneos. El **fibrinógeno** es una glucoproteína que participa en la cascada de la coagulación y que ayudaría a regular la proliferación celular, la vasoconstricción y la agregación plaquetaria. La **homocisteína** es un aminoácido que induce daño vascular promoviendo la agregación plaquetaria e induciendo la proliferación de las células musculares lisas.

Diagnóstico de enfermedad coronaria

Se pueden emplear muchos procedimientos para diagnosticar la enfermedad coronaria; cada procedimiento específico dependerá de los signos y síntomas del individuo.

Además del electrocardiograma de reposo, el método estándar empleado para diagnosticar la EC es la **ergometría**. En una *ergometría* se monitoriza el funcionamiento cardíaco de un paciente bajo estrés físico, y puede realizarse usando una bicicleta, una cinta de caminata o ejercicios con los brazos. Durante el procedimiento, se monitorizan los trazados electrocardiográficos y la presión sanguínea. También se puede utilizar un *apremio farmacológico* para aquellos individuos que no pueden realizar ejercicio de-

bido a enfermedades como la artrosis. Se les inyecta un medicamento que estimula al corazón, imitando los efectos del ejercicio. Tanto durante la ergometría como en la monitorización bajo apremio farmacológico, pueden realizarse estudios de **perfusión miocárdica con radioisótopos** (gammagrafía) para evaluar el flujo sanguíneo miocárdico (véase p. 23).

El diagnóstico de la enfermedad coronaria también puede realizarse con la **ecocardiografía**, una técnica que utiliza ondas de ultrasonido para visualizar el interior del corazón. La ecocardiografía también permite ver al corazón en movimiento y puede utilizarse para determinar el tamaño, la forma y la función de las cámaras cardiacas, el volumen y la velocidad de la sangre bombeada por el corazón, el estado de las válvulas cardiacas, la presencia de malformaciones congénitas y anomalías pericárdicas. Una técnica reciente que permite evaluar la EC es la **tomografía computarizada de haz de electrones (EBCT)**, que detecta los depósitos cálcicos en las arterias coronarias. Estos depósitos de calcio son indicadores de enfermedad coronaria.

El **cateterismo cardiaco** es un procedimiento invasivo utilizado para visualizar las cámaras cardiacas, las válvulas y los grandes vasos para diagnosticar y tratar enfermedades no relacionadas con anomalías de las arterias coronarias. También puede utilizarse para medir la presión cardiaca y de los grandes vasos, evaluar el volumen minuto o gasto cardiaco, medir el flujo sanguíneo a través del corazón y los grandes vasos, identificar la localización de los defectos septales y valvulares y tomar biopsias de tejido y muestras de sangre. El procedimiento consiste básicamente en introducir un **catéter** largo, delgado, flexible y radioopaco en una vena (para cateterizar las cámaras derechas) o arteria periféricas (para cámaras izquierdas) y guiarlo bajo fluoroscopia (observación por rayos X).

La **angiografía coronaria** es otro procedimiento invasivo que se utiliza para obtener información de las arterias coronarias. Durante el procedimiento se introduce un catéter en una arteria de la ingle o del brazo, el cual se guía hasta el corazón y luego hacia las arterias coronarias (véase p. 22). Luego de colocar la punta del catéter en el lugar indicado se inyecta un medio de contraste radioopaco en las arterias coronarias. Las radiografías de las arterias –angiografías– aparecen en tiempo real en un monitor y la información se graba en una cinta de vídeo o en un disco compacto. La angiografía coronaria puede utilizarse para visualizar arterias coronarias así como para inyectar sustancias trombolíticas, como la estreptoquinasa o el factor tisular activador del plasminógeno (t-PA) en el interior de una arteria coronaria para disolver un trombo oclusivo.

Tratamiento de la enfermedad coronaria

Las opciones terapéuticas para la EC incluye los **fármacos** (antihipertensivos, nitroglicerina, betabloqueantes, hipolipemiantes y trombolíticos) y varios procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos diseñados para aumentar el flujo sanguíneo al corazón.

La cirugía de revascularización miocárdica (CRM) o **bypass arterial coronario** es un procedimiento quirúrgico en el cual un vaso sanguíneo de otra parte del cuerpo se une (injerta) a una arteria coronaria para desviar la circulación de un área obstruida. El vaso injertado se sutura entre la aorta y la porción no obstruida de la arteria coronaria (fig. 20-21a).

Un procedimiento no quirúrgico utilizado para tratar la EC es la **angioplastia coronaria transluminal percutánea (PTCA)**. Angioplastia (de *angéion*, vaso, y *-plássein*, modelar); transluminal (de *trans*, a través de, y *-luminal*, relativo a la luz de un órgano tubular; percutánea (de *per*, a través de, y -cutáneo, relativo a la piel). En este procedimiento se introduce un catéter con balón en la arteria de un brazo o una pierna y se lo guía hasta la arteria coronaria (fig. 20-21b). Mientras se inyecta el medio de contraste, se realizan angiografías (rayos X de los vasos) para localizar las placas de ateroma. Luego se avanza el catéter al punto de obstrucción y se infla el balón con aire para comprimir la placa contra la pared del vaso sanguíneo. Debido a que el 30 a 50% de las arterias tratadas con PTCA se vuelven a obstruir por reestenosis dentro de los seis meses posteriores a la realización del procedimiento, se puede implantar una endoprótesis (stent) a través del catéter para evitar la reestenosis. Un stent es un tubo de malla metálica fina que se coloca de manera permanente en una arteria para mantenerla permeable, permitiendo la circulación de la sangre (figs. 20-21c y d). La reestenosis puede deberse al daño de la pared vascular producido por el procedimiento en sí, que produce activación plaquetaria, proliferación de células musculares lisas y formación de la placa. Recientemente han comenzado a utilizarse *stents liberadores de fármacos antiproliferativos* para prevenir la reestenosis. Los stents están recubiertos de fármacos antiproliferativos (que inhiben la proliferación de las fibras musculares lisas de la capa media arterial) y antiinflamatorios. Se ha demostrado que los stents liberadores de fármacos reducen la tasa de reestenosis al compararlos con los clásicos.

Un área de investigación actual son los procedimientos que producen hipotermia sistémica durante la realización del bypass. Ha habido algunos resultados promisorios de la aplicación de hipotermia durante un accidente cerebrovascular (ACV isquémico). Este campo de investigación surgió de la observación de pacientes que, luego de sufrir hipotermias graves, se recuperaron con déficit neurológicos mínimos.

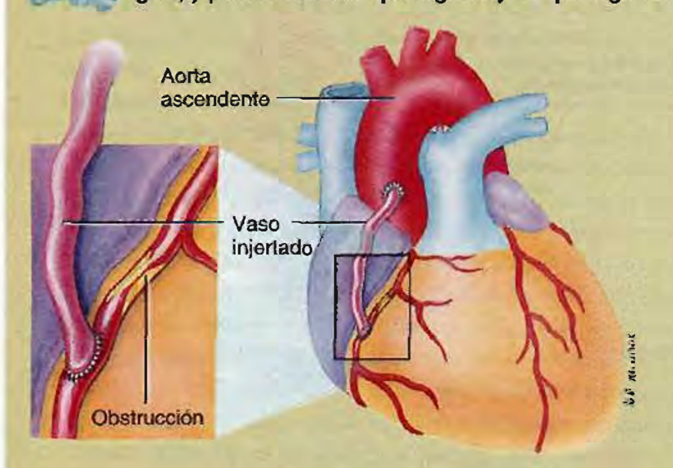
Malformaciones cardiacas congénitas

Una malformación presente en el momento del nacimiento se denomina congénita. Muchas de estas malformaciones no son serias e incluso pueden pasar inadvertidas durante años. Otras son mortales y deben separarse quirúrgicamente. Entre los defectos congénitos que afectan al corazón se encuentran (fig. 20-22):

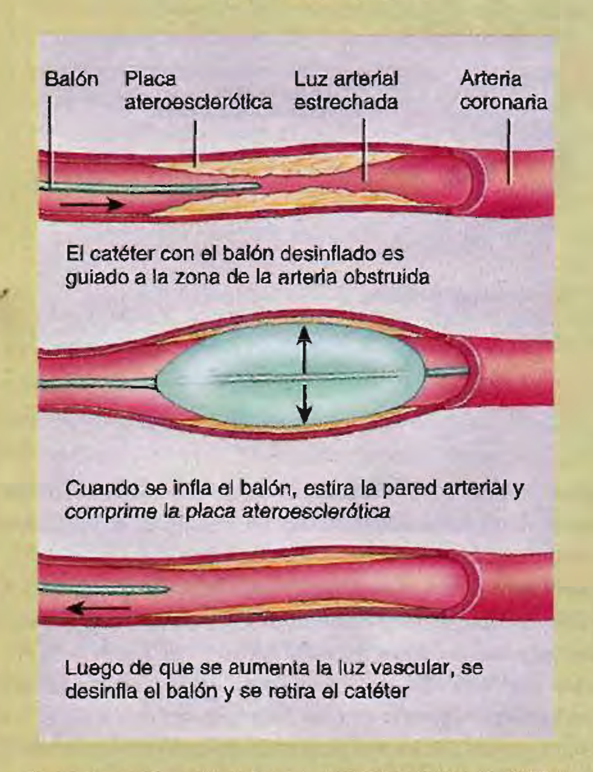
- **Coartación de la aorta**. En esta enfermedad un segmento de la aorta es muy estrecho y, por lo tanto, disminuye el flujo de sangre oxigenada al organismo. El ventrículo izquierdo es forzado a bombear con más fuerza y aparece hipertensión arterial. La coartación puede repararse quirúrgicamente por medio de la resección del área de obstrucción. Las intervenciones quirúrgicas realizadas en la infancia requieren una revisión en la adultez. Otro procedimiento quirúrgico que puede realizarse es la dilatación con balón. Puede implantarse un stent para mantener el vaso permeable.
- **Conducto arterioso permeable** o **persistente (CAP)**. En algunos bebés, el conducto arterioso (ductus arteriosus) (un vaso temporario que une la aorta con el tronco pulmonar) permanece abierto en vez de cerrarse luego del nacimiento. En consecuencia, la sangre aórtica fluye hacia el tronco pulmonar, de menor presión, aumentando la presión pulmonar y sobrecargando ambos ventrículos. En el CAP pueden utilizarse medicamentos para facilitar el cierre del conducto. Los casos más graves requieren una intervención quirúrgica.
- **Defecto septal**. Un defecto septal es una apertura en el tabique que separa el corazón en dos lados: derecho e izquierdo. En los **defectos del tabique interauricular o comunicación interauricular (CIA)**, hay una falta de cierre del foramen oval fetal luego del nacimiento. En los **defectos septales ventriculares** o **comunicación interventricular (CIV)** hay un desarrollo incompleto del septum o tabique interventricular. En este caso, la sangre oxigenada fluye desde el ventrículo izquierdo al derecho, donde se mezcla con sangre desoxigenada. El tratamiento es quirúrgico.

Fig. 20-21 Procedimientos para restablecer el flujo sanguíneo en las arterias coronarias obstruidas.

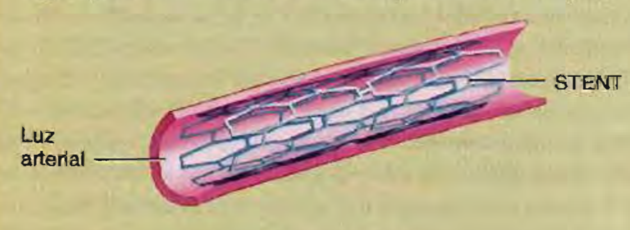
Las opciones terapéuticas de la EC incluyen la terapia farmacológica, y procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos.



(a) Bypass aortocoronario



(b) Angioplastía coronaria transluminal percutánea (PTCA)



(c) Stent en una arteria



(d) Angiografía que muestra un stent en la arteria circunfleja


¿Qué procedimiento diagnóstico se utiliza para visualizar los vasos coronarios?

- **Tetralogía de Fallot.** Es una combinación de cuatro defectos del desarrollo: comunicación interventricular, aorta cabalgante (que nace de ambos ventrículos, en lugar de nacer solamente del izquierdo), válvula pulmonar estenosada y agrandamiento del ventrículo derecho. Hay una disminución del flujo sanguíneo pulmonar y mezcla de sangre de ambos lados del corazón. Causa cianosis, coloración azulada más visible en los lechos ungueales y mucosas, que se presenta cuando el nivel de hemoglobina desoxigenada se encuentra elevado; en los lactantes, esta características se describe como "bebés azules". A pesar de su complejidad aparente, la reparación quirúrgica suele ser exitosa.

Arritmias

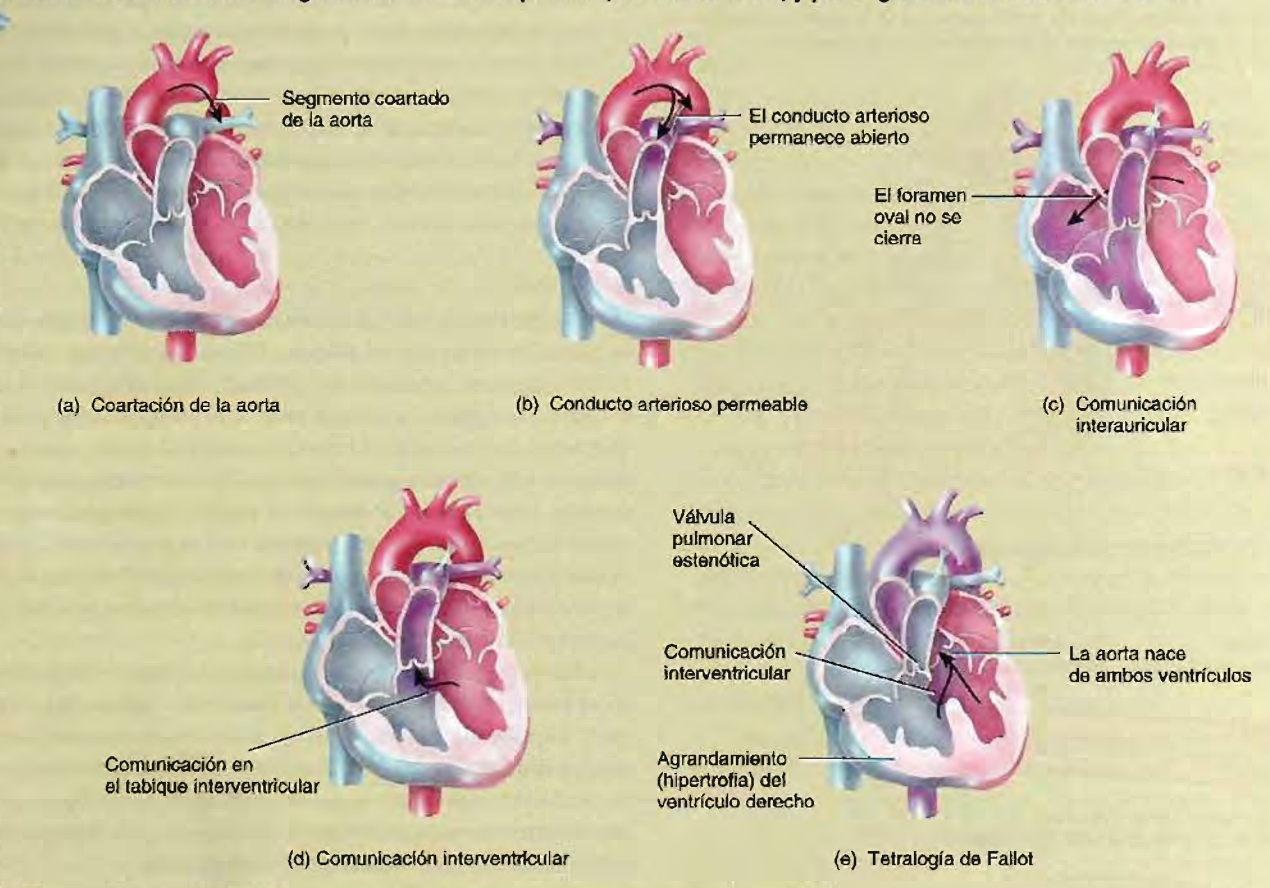
El ritmo habitual de los latidos cardiacos, establecido por el nodo SA, se denomina **ritmo sinusal normal**. El término **arritmia** o **disrritmia** se refiere a un ritmo anormal como resultado de un defecto en el sistema de conducción cardiaco. El corazón puede latir irregularmente, muy rápido o muy lento. Los síntomas incluyen precordialgia, disnea, mareos, vértigo y síncopes. Las arritmias pueden ser causadas por factores que estimulan el corazón, como el estrés, la cafeína, el alcohol, la nicotina, la cocaína y por ciertas fármacos que contienen cafeína u otros estimulantes. También pueden ser causadas por malformaciones congénitas, enfermedad coronaria, infartos de miocardio, hipertensión, enfermedades valvulares, fiebre reumática, hipertiroidismo e hipopotasemia.

Las arritmias se clasifican según su velocidad, ritmo y origen. El término **bradicardia** se refiere a una frecuencia cardiaca baja (menor a 50 lpm), **taquicardia** es el aumento de la frecuencia cardiaca (mayor a 100 lpm), y **fibrilación** se refiere a la presencia de latidos cardiacos rápidos e incoordinados. Las arritmias que se originan en las aurículas son llamadas **supraventriculares** o **auriculares**, mientras que aquellas que se originan en los ventrículos son las **arritmias ventriculares**.

- **Taquicardia supraventricular (TSV).** Es una frecuencia cardiaca rápida (160-200 lpm) pero regular que se origina en las aurículas. Los

Fig. 20-22 Malformaciones cardíacas congénitas.

Una malformación cardiaca congénita es un defecto que está presente al nacer, y por lo general antes del nacimiento.



(a) Coartación de la aorta
(b) Conducto arterioso permeable
(c) Comunicación interauricular
(d) Comunicación interventricular
(e) Tetralogía de Fallot

¿Cuáles son los cuatro defectos del desarrollo que ocurren en la tetralogía de Fallot?

episodios comienzan y terminan abruptamente y pueden durar desde algunos minutos a horas. Las TSV pueden detenerse mediante maniobras vagales que disminuyen la frecuencia cardiaca. Estas maniobras incluyen el esfuerzo defecatorio (maniobra de Valsalva), el masaje carotídeo para estimular el cuerpo carotídeo (no recomendado en pacientes mayores a 50 años por el riesgo de causar un ACV) y la inmersión de la cara en agua fría. El tratamiento también puede incluir fármacos antiarrítmicos y la ablación del fascículo anómalo mediante radiofrecuencia.

- **Bloqueo de conducción.** Es una arritmia que aparece cuando existe un bloqueo en el sistema de conducción cardíaco entre las aurículas y los ventrículos, lo que enlentece la transmisión de los impulsos nerviosos. El sitio de bloqueo más común es el nodo AV, trastorno llamado *bloqueo auriculoventricular* (*BAV*). En el *bloqueo AV de primer grado* el intervalo P-Q está alargado debido a que la conducción por el nodo AV es más lenta que lo normal. En el *bloqueo AV de segundo grado* algunos potenciales de acción del nodo SA no se conducen a través del nodo AV. El resultado es la falta de algunos latidos cardiacos debido a que los impulsos no llegan a los ventrículos. Por consiguiente, hay menos complejos QRS que ondas P en el ECG. En el *bloqueo AV de tercer grado* (*completo*) ningún potencial de acción del nodo SA pasa a través del nodo AV. Las fibras automáticas de las aurículas y ventrículos comandan el ritmo independientemente. La frecuencia de contracción es de aproximadamente 40 lpm.
- **Aleteo auricular.** Consiste en contracciones auriculares rápidas y regulares (240-360 lpm) acompañadas de un bloqueo AV en el que algunos de los impulsos nerviosos del nodo SA no pasan por el nodo AV.
- **Fibrilación auricular.** Es una arritmia muy común que afecta sobre todo a pacientes añosos, en la cual las contracciones de las fibras auriculares son asincrónicas, lo cual provoca la ausencia de sístole auricular. Las aurículas pueden latir a 300-600 lpm. Los ventrículos también laten más rápido (a unos 160 lpm). El ECG de un paciente con fibrilación auricular carece de ondas P definidas y los complejos QRS se hallan irregularmente distribuidos. Debido a que las aurículas y ventrículos no laten coordinadamente, el latido es irregular en frecuencia e intensidad. La fibrilación reduce la efectividad de bomba cardiaca en un 20-30%. La complicación más peligrosa de la fibrilación auricular es el ACV, debido a que la sangre que se estanca en la aurícula puede formar trombos. El ACV se produce cuando un trombo ocluye una arteria del territorio cerebral.
- **Taquicardia ventricular (TV).** Es una arritmia que se origina en los ventrículos y causa un aumento de la frecuencia de latidos ventricu-

lares (al menos 120 lpm). La TV se asocia casi siempre a enfermedad cardiaca o a un infarto de miocardio reciente y puede derivar en una arritmia muy grave, llamada fibrilación ventricular. La TV sostenida es peligrosa porque no permite un llenado ventricular apropiado, y por lo tanto el ventrículo no eyecta suficiente sangre. El resultado puede ser un descenso de la presión arterial y la insuficiencia cardiaca.

- **Fibrilación ventricular**. Es la arritmia más letal, en la que las contracciones de las fibras ventriculares son completamente asincrónicas, por lo que los ventrículos tiemblan más que contraerse coordinadamente. Como resultado, se detiene el bombeo ventricular, cesa la eyección de sangre y sobreviene la muerte a menos que haya una intervención médica inmediata. Durante la fibrilación ventricular, el ECG no tiene ondas P, ni complejos QRS, ni ondas T definidas. La causa más común de fibrilación ventricular es el flujo inadecuado de sangre al corazón debido a enfermedad coronaria, como ocurre en el infarto de miocardio. Otras causas incluyen al shock cardiogénico, shock eléctrico, ahogamiento e hipopotasemia severa. La fibrilación ventricular causa pérdida de la conciencia en segundos y, si no es tratada urgentemente, puede haber convulsiones y daño cerebral irreversible después de cinco minutos. La muerte sobreviene enseguida. El tratamiento incluye reanimación cardiopulmonar (RCP) y desfibrilación. En la **desfibrilación**, también llamada **cardioversión** eléctrica, se descarga una corriente eléctrica breve en el corazón, que puede detener la fibrilación ventricular. El shock eléctrico es generado por un aparato denominado **desfibrilador**, y se aplica por medio de dos electrodos en forma de paleta sobre la piel del tórax. Los pacientes que corren alto riesgo de morir por arritmias, pueden recibir un **desfibrilador cardioversor implantable (DCI)**, que monitoriza el ritmo cardiaco y envía automáticamente pequeñas descargas al corazón cuando detecta arritmias potencialmente letales. Cientos de pacientes en el mundo tienen DCI, incluyendo a Dick Cheney, vicepresidente de los Estados Unidos, quien recibió un marcapasos desfibrilador en el año 2001. También están disponibles los **desfibriladores externos automáticos (DEA)** que funcionan como los DCI, pero son externos, no se implantan. Tienen el tamaño de una computadora portátil, y se utilizan en casos de emergencia. Su disponibilidad ha ido en aumento, y hoy se los halla en estaciones de policía, centros comerciales, estadios, casinos, aeropuertos y hoteles. La desfibrilación también puede utilizarse como un tratamiento de emergencia en caso de paro cardiaco.
- **Extrasístoles ventriculares (complejos ventriculares prematuros)**. Otra forma de arritmia se presenta cuando un *foco ectópico*, región del corazón que no pertenece al sistema de conducción, se hace más excitable y genera un potencial de acción anormal. A medida que la despolarización se propaga por el tejido miocárdico circundante al foco ectópico, causa una **contracción ventricular prematura (extrasístole)**. La contracción ocurre en la diástole temprana, antes de que el nodo SA descargue su potencial de acción. Las extrasístoles ventriculares pueden ser relativamente benignas y entre sus causas se encuentran las emociones intensas, la ingesta excesiva de estimulantes (cafeína, alcohol o nicotina) y la falta de sueño. En otros casos pueden reflejar una enfermedad subyacente.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Asistolia (a-, de *a*, sin) Falla de contracción del miocardio.

Cardiomegalia (-megalía, de *megálou*, grande) Agrandamiento cardiaco.

Commotio cordis (contusión cardiaca) Daño al corazón, frecuentemente fatal, como resultado de un golpe torácico súbito (conmoción), no penetrante, que acontece durante la repolarización ventricular.

Cor pulmonale o cardiopatía pulmonar (CP) Término referente a la hipertrofia ventricular resultante de enfermedades que producen hipertensión de la circulación pulmonar.

Fracción de eyección Es la fracción del VFD que es eyectada durante un latido promedio. Es igual al volumen sistólico dividido por el VFD.

Miocardiopatía Enfermedad progresiva en la que la estructura ventricular o su función se encuentran alteradas. En la miocardiopatía dilatada, los ventrículos se agrandan y se hacen más débiles, disminuyendo la función cardiaca contráctil. En la miocardiopatía hipertrófica, las paredes ventriculares se encuentran engrosadas y la eficiencia contráctil ventricular se halla reducida.

Muerte súbita cardiaca Es el paro cardiorrespiratorio debido a una enfermedad cardiaca subyacente como isquemia, infarto de miocardio o alteraciones del ritmo cardiaco.

Palpitación Aleteo del corazón o anomalía de la frecuencia o ritmo cardiacos percibida por el paciente.

Paro cardiaco Término clínico utilizado para definir el cese de los latidos cardiacos efectivos. El corazón puede detenerse completamente o entrar en fibrilación ventricular.

Rehabilitación cardiaca Programa que incluye la realización de ejercicio supervisado, apoyo psicológico, educación y entrenamiento para permitir al paciente retomar las actividades normales después de un infarto de miocardio.

Síndrome del seno enfermo Enfermedad del nodo sinusal que causa iniciación de los latidos cardiacos demasiado rápidamente o muy tarde, pausas muy prolongadas entre los latidos cardiacos o detenciones en su descarga. Los síntomas incluyen debilidad, mareos, falta de aire, pérdida de la conciencia y palpitaciones. Es causada por la degeneración celular del nodo SA y es común en ancianos. El tratamiento consiste en fármacos que aceleren o depriman el corazón o la implantación de un marcapasos artificial.

Taquicardia paroxística Período de latidos rápidos que comienzan y terminan abruptamente.

Test electrofisiológico Procedimiento durante el cual se introduce un catéter con un electrodo a través de los vasos sanguíneos y en el corazón. Se utiliza para determinar la localización exacta de los fascículos de conducción anómalos. Una vez localizados, pueden ser destruidos por medio de una corriente que se envía a través del electrodo, procedimiento llamado ablación por radiofrecuencia.



GUÍA DE ESTUDIO

ANATOMÍA DEL CORAZÓN (p. 700)

1. El corazón se ubica en el mediastino; sus dos terceras partes se encuentran a la izquierda de la línea media.
2. *El corazón tiene forma de un cono que yace de lado; su vértice es la parte inferior, mientras que su base, ancha, se ubica en la parte superior.*
3. El pericardio es la membrana que rodea y protege al corazón; consiste en una capa fibrosa externa y una capa serosa interna, esta última dividida a su vez en una lámina visceral y otra parietal.
4. Entre las capas visceral y parietal del pericardio seroso se encuentra la cavidad pericárdica, un espacio virtual que contiene unos pocos mililitros de líquido pericárdico que reduce la fricción entre las dos membranas.
5. La pared cardiaca se divide en tres partes: epicardio (capa visceral del pericardio), miocardio y endocardio.
6. El epicardio consiste en un mesotelio con tejido conectivo, el miocardio está compuesto por tejido muscular cardiaco y el endocardio consiste en endotelio y tejido conectivo.
7. Las cámaras cardiacas son cuatro: dos cámaras superiores, las aurículas (atrios) derecha e izquierda, y dos inferiores, los ventrículos derecho e izquierdo.
8. Dentro de las características externas del corazón, se observan: las orejuelas (bolsillos en cada aurícula que aumentan levemente su capacidad), el surco coronario que separa las aurículas de los ventrículos y los *surcos interventriculares anterior y posterior en las caras anterior y* posterior del corazón, respectivamente.
9. La aurícula derecha recibe sangre de la vena cava superior, vena cava inferior y seno coronario. Se halla separada de la aurícula izquierda por el tabique interauricular, el cual presenta la fosa oval. La sangre sale de la aurícula derecha a través de la válvula tricúspide.
10. El ventrículo derecho recibe sangre desde la aurícula derecha. Se encuentra separado del ventrículo izquierdo por el tabique interventricular y bombea sangre, a través de la válvula semilunar, hacia el tronco pulmonar.
11. La sangre oxigenada, proveniente de las venas pulmonares, llega a la aurícula izquierda y sale de ella a través de la válvula AV izquierda o mitral.
12. El ventrículo izquierdo bombea sangre oxigenada a través de la válvula semilunar, hacia la aorta.
13. El grosor del miocardio de las cuatro cámaras varía de acuerdo a la función de cada una de ellas. El ventrículo izquierdo, con una poscarga mayor, presenta la pared más gruesa.
14. El esqueleto fibroso del corazón es un tejido conectivo denso que rodea y sostiene las válvulas cardiacas.

LAS VÁLVULAS CARDIACAS Y LA CIRCULACIÓN (p. 708)

1. Las válvulas cardiacas evitan el reflujo de sangre dentro del corazón. Las válvulas auriculoventriculares (AV), ubicadas entre las aurículas y los ventrículos, son la válvula tricúspide en el lado derecho y la válvula mitral del lado izquierdo. Las válvulas semilunares son la válvula aórtica a la entrada de la aorta y la válvula pulmonar a la entrada del tronco de la arteria pulmonar.
2. El lado izquierdo del corazón es la bomba de la circulación sistémica, que implica la circulación de la sangre por todo el organismo, exceptuando los sacos alveolares pulmonares. El ventrículo izquierdo eyecta sangre a la aorta, y desde allí la sangre fluye hacia las arterias sistémicas, arteriolas y capilares, vénulas, venas y vuelve a la aurícula derecha del corazón.
3. El lado derecho del corazón es la bomba de la circulación pulmonar, circuito que transporta sangre a los pulmones. El ventrículo derecho eyecta la sangre en el interior del tronco pulmonar, y desde allí esta sangre *fluye hacia las arterias pulmonares, los capilares pulmonares y las venas* pulmonares, que se encargan de llevarla hacia la aurícula izquierda.
4. La circulación coronaria irriga el miocardio. Las arterias principales de la circulación coronaria son las coronarias derecha e izquierda; las venas principales son la gran vena cardiaca y el seno coronario.

TEJIDO MUSCULAR CARDIACO Y SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACO (p. 712)

1. Las fibras musculares cardiacas generalmente contienen un solo núcleo central. Comparadas con las fibras musculares esqueléticas, las cardiacas tienen mitocondrias más numerosas y más grandes, retículos sarcoplasmáticos un poco más pequeños y túbulos transversos más anchos, que se localizan en los discos o líneas Z.
2. Las fibras musculares cardiacas se conectan entre sí a través de discos intercalares. Los desmosomas de los discos intercalares proveen fuerza a las uniones, y las uniones en hendidura (gap) permiten que los potenciales de acción puedan ser conducidos de una fibra muscular a las fibras vecinas.
3. *Las fibras automáticas forman el sistema de conducción, fibras muscu*lares cardiacas que se despolarizan espontáneamente y generan potenciales de acción.
4. Los componentes del sistema de conducción son: el nodo sinoauricular (SA) (marcapasos cardiaco), el nodo auriculoventricular (AV), el haz de His, sus ramas derecha e izquierda y las fibras de Purkinje.
5. Las fases del potencial de acción en una fibra ventricular contráctil son la despolarización rápida, una meseta prolongada y la repolarización.
6. El tejido muscular cardiaco presenta un período refractario prolongado, que evita el tétanos.
7. El electrocardiograma (ECG) es un estudio que permite conocer los cambios eléctricos durante cada ciclo cardiaco. Un electrocardiograma normal consiste en la onda P (despolarización auricular), el complejo QRS (despolarización ventricular) y la onda T (repolarización ventricular).
8. El intervalo P-Q representa el tiempo de conducción desde el comienzo de la despolarización auricular hasta el comienzo de la despolarización ventricular. El segmento S-T representa el tiempo en el que las fibras ventriculares contráctiles se hallan totalmente despolarizadas.

EL CICLO CARDIACO (p. 720)

1. Un ciclo cardiaco consiste en la sístole (contracción) y la diástole (relajación) de ambas aurículas, más la sístole y la diástole de ambos ventrículos. Con una frecuencia promedio de 75 lpm, un ciclo cardiaco completo requiere aproximadamente 0,8 segundos.
2. Las fases del ciclo cardiaco son a) sístole auricular, b) sístole ventricular y c) período de relajación.
3. R1 es el primer ruido cardiaco (lub), causado por el flujo de sangre turbulento asociado al cierre de las válvulas auriculoventriculares (AV). R2, el segundo ruido (dup), se debe al flujo turbulento asociado al cierre de las válvulas semilunares (SL).

GASTO CARDIACO (p. 723)

1. El gasto cardiaco (GC) o volumen minuto (VM) es la cantidad de sangre eyectada por minuto por el ventrículo izquierdo hacia la aorta (o por el ventrículo derecho, hacia el tronco pulmonar). Se calcula de la manera siguiente: GC (mL/min) = volumen sistólico (VS) (mL/latido) × frecuencia cardiaca (FC) (lpm)
2. El volumen sistólico (VS) o descarga sistólica es la cantidad de sangre eyectada por un ventrículo durante cada sístole.
3. La reserva cardiaca es la diferencia que existe entre el máximo gasto cardiaco que puede alcanzar un individuo y su GC de reposo.
4. El volumen sistólico se relaciona con la precarga (tensión del corazón antes de contraerse), contractilidad (intensidad de contracción) y la poscarga (presión que debe ser excedida antes de que se pueda comenzar a eyectar sangre).
5. De acuerdo a la ley de Frank-Starling del corazón, una mayor precarga (volumen de fin de diástole) estira las fibras musculares cardíacas, de manera tal que aumenta su fuerza de contracción, hasta que el estiramiento se torne excesivo.
6. El control nervioso del sistema cardiovascular se origina en el centro cardiovascular del bulbo raquídeo.
7. Los impulsos simpáticos aumentan la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción, los impulsos parasimpáticos disminuyen la frecuencia cardiaca.
8. La frecuencia cardiaca es regulada por varias hormonas (adrenalina, noradrenalina, hormonas tiroideas) e iones (Na^+, K^+ y Ca^{2+}), la edad, el sexo, el grado de entrenamiento físico y la temperatura corporal.

EL CORAZÓN Y EL EJERCICIO (p. 726)

1. El ejercicio sostenido aumenta la demanda muscular de oxígeno.
2. Entre los beneficios del ejercicio aeróbico, se encuentran el aumento del volumen minuto, la disminución de la presión arterial, el control del peso y el aumento de la actividad fibrinolítica.

DESARROLLO DEL CORAZÓN (p. 728)

1. El corazón se desarrolla a partir del mesodermo.
2. Los tubos endocárdicos originan las cuatro cámaras cardiacas y los grandes vasos.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Llene los espacios en blanco en los siguientes enunciados:

1. La cámara cardiaca que presenta mayor grosor miocárdico es el ____________.
2. La fase de la contracción cardiaca se llama ____________; la fase de la relajación se llama ____________.

Indicar si las siguientes oraciones son verdaderas o falsas:

3. En la auscultación cardiaca, el ruido "lub" representa al cierre de las válvulas semilunares, mientras que el ruido "dup" representa al cierre de las válvulas auriculoventriculares.
4. La ley de Frank-Starling del corazón iguala la salida de sangre de los ventrículos derecho e izquierdo y mantiene el flujo del mismo volumen sanguíneo circulando en ambas circulaciones, la sistémica y la pulmonar.

Seleccionar la respuesta más apropiada para las siguientes preguntas:

5. ¿Cuál de las siguientes es la vía que recorre la sangre a través del corazón, cuando pasa desde la circulación sistémica a la circulación pulmonar y vuelve a la circulación sistémica? a) aurícula derecha, válvula tricúspide, ventrículo derecho, válvula pulmonar semilunar, aurícula izquierda, válvula mitral, ventrículo izquierdo, válvula aórtica; b) aurícula izquierda, válvula tricúspide, ventrículo derecho, válvula pulmonar semilunar, aurícula derecha, válvula mitral, ventrículo derecho, válvula aórtica; c) aurícula izquierda, válvula pulmonar, aurícula derecha, válvula tricúspide, ventrículo izquierdo, válvula aórtica, ventrículo derecho, válvula mitral; d) ventrículo izquierdo, válvula mitral, aurícula izquierda, válvula pulmonar, ventrículo derecho, válvula tricúspide, aurícula derecha, válvula aórtica; e) aurícula derecha, válvula mitral, ventrículo derecho, válvula pulmonar, aurícula izquierda, válvula tricúspide, ventrículo izquierdo, válvula aórtica.
6. ¿Cuál de las siguientes opciones representa el camino correcto de la conducción de un potencial a través del corazón? a) nodo AV, haz auriculoventricular (de His), nodo SA, fibras de Purkinje, ramas del haz de His; b) nodo AV, ramas del haz de His, haz de His, nodo SA, fibras de Purkinje; c) nodo SA, nodo AV, haz de His, ramas del haz de His, fibras de Purkinje; d) nodo SA, haz de His, ramas del haz de His, nodo AV, fibras de Purkinje; e) nodo SA, nodo AV, fibras de Purkinje, ramas del haz de His, haz de His.
7. El límite externo entre las aurículas y ventrículos es el a) surco interventricular anterior, b) tabique interventricular, c) tabique interauricular, d) surco coronario, e) surco interventricular posterior.
8. Un jugador de softball tiene una frecuencia cardiaca de reposo de 50 lpm y un volumen minuto de 5 L/min. ¿Cuál es su descarga sistólica? a) 10 mL, b) 100 mL, c) 1 000 mL, d) 250 mL, e) La información brindada es insuficiente para calcular el volumen sistólico.
9. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *verdadera*? 1) la regulación autónoma de la frecuencia cardiaca se origina en el centro cardiovascular del bulbo raquídeo; 2) la aferencia proveniente de los propioceptores es un estímulo mayor que produce el aumento de la frecuencia cardiaca al comienzo de la actividad física; 3) el nervio vago libera noradrenalina, causando aumento de la frecuencia cardiaca; 4) las hormonas de la médula suprarrenal y de la glándula tiroides pueden aumentar la frecuencia cardiaca; 5) la hipotermia aumenta la frecuencia cardiaca. a) 1, 2, 3 y 4; b) 1, 2 y 4; c) 2, 3, 4 y 5; d) 3, 4 y 5; e) 1, 2, 4 y 5.
10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los potenciales de acción y la contracción miocárdica son *verdaderas*? 1) El período refractario de una fibra muscular cardiaca es muy breve. 2) La unión del Ca^{2+} a la troponina permite la interacción actina-miosina, que produce la contracción. 3) La repolarización ocurre cuando los canales de K^+ voltaje-dependientes se abren y los canales de Ca^{2+} se cierran. 4) La apertura de los canales de Na^+ rápidos voltaje-dependientes genera la despolarización. 5) La apertura de los canales de Ca^{2+} lentos voltaje-dependientes produce despolarización sostenida, conocida como plateau o meseta. a) 1,3 y 5; b) 2, 3 y 4; c) 2 y 5; d) 3, 4 y 5; e) 2, 3, 4 y 5.

11. ¿Cuál de las siguientes situaciones *no* produce un aumento de la descarga sistólica? a) aumento del Ca^{2+} en el líquido intersticial; b) adrenalina; c) aumento del K^{+} en el líquido intersticial; d) aumento del retorno venoso; e) baja frecuencia cardiaca de reposo.

12. Establezca la correspondencia:

___a) indica repolarización ventricular
___b) representa el tiempo entre el comienzo de la despolarización ventricular y el final de la repolarización ventricular
___c) representa la despolarización auricular
___d) representa el tiempo en que las fibras contráctiles ventriculares se hallan completamente despolarizadas; ocurre durante la fase de plateau del potencial de acción
___e) representa el comienzo de la despolarización ventricular
___f) representa el comienzo de la despolarización auricular y el comienzo de la excitación ventricular

1) onda P
2) complejo QRS
3) onda T
4) intervalo P-Q
5) segmento S-T
6) intervalo Q-T

13. Establezca la correspondencia:

___a) rama de la aorta ascendente; pasa por debajo de la orejuela izquierda
___b) se ubica en el surco interventricular posterior, perfunde las paredes ventriculares con sangre oxigenada
___c) se localiza en el surco coronario de la cara posterior del corazón; recibe la mayor parte de la sangre desoxigenada del miocardio
___d) se ubica en el surco coronario; lleva sangre oxigenada a las paredes del ventrículo derecho
___e) se ubica en el surco coronario, drena la aurícula y ventrículo derechos
___f) rama de la aorta ascendente que se ubica por debajo de la orejuela derecha
___g) discurre por el surco interventricular posterior; drena la aurícula y ventrículo derechos
___h) se encuentra en el surco interventricular anterior; provee de sangre oxigenada a las paredes de ambos ventrículos
___i) se ubica en el surco interventricular anterior; drena las paredes de ambos ventrículos y de la aurícula izquierda
___j) se ubica en el seno coronario; provee de sangre oxigenada a las paredes de la aurícula y ventrículo izquierdos
___k) drenan el ventrículo derecho y se abre directamente en la aurícula derecha

1) vena coronaria menor
2) arteria coronaria interventricular anterior (descendente anterior)
3) venas coronarias anteriores
4) arteria interventricular posterior
5) rama marginal
6) rama circunflejo
7) vena coronaria media
8) arteria coronaria izquierda
9) arteria coronaria derecha
10) gran vena coronaria
11) seno coronario

14. Establezca la correspondencia:

___a) recoge la sangre oxigenada de la circulación pulmonar
___b) bombea sangre desoxigenada a los pulmones, para su oxigenación
___c) su contracción tensa las cuerdas tendinosas, evitando la eversión de las cúspides valvulares
___d) tejido muscular cardiaco
___e) aumenta la capacidad de las aurículas
___f) cuerdas semejantes a tendones que se conectan a las válvulas auriculoventriculares, y que evitan, junto con los músculos papilares, la eversión de sus cúspides
___g) tejido conectivo denso superficial e irregular que cubre al corazón
___h) capa externa del pericardio seroso, que se fusiona al pericardio fibroso
___i) cubierta de células endoteliales en el interior del corazón; se continúan con el endotelio vascular
___j) bombea sangre oxigenada a todas las células del organismo, exceptuando a los alvéolos pulmonares
___k) evita el reflujo de sangre del ventrículo derecho hacia la aurícula derecha
___l) recoge sangre no oxigenada de la circulación sistémica
___m) válvula auriculoventricular izquierda
___n) remanente del foramen oval, comunicación fetal en el septum interauricular
___o) vasos sanguíneos que perforan el músculo cardiaco y proveen sangre a las fibras musculares cardiacas
___p) hendiduras de la parte externa del corazón que delinean los límites externos entre las cámaras cardiacas
___q) evita el reflujo de sangre desde las arterias a los ventrículos
___r) uniones en hendidura (gap) y desmosomas que se encuentran entre las fibras musculares cardiacas
___s) pared interna que divide las cámaras cardiacas
___t) separan las cámaras superiores e inferiores, evitan el reflujo de sangre de los ventrículos a las aurículas
___u) capa visceral interna del pericardio; se adhiere firmemente a la superficie del corazón
___v) crestas formadas por los haces sobreelevados de las fibras musculares cardiacas

1) aurícula derecha
2) ventrículo derecho
3) aurícula izquierda
4) ventrículo izquierdo
5) válvula AV derecha tricúspide
6) válvula AV izquierda mitral
7) cuerdas tendinosas
8) orejuelas
9) músculos papilares
10) trabeculas carnosas
11) pericardio fibroso
12) pericardio parietal
13) epicardio
14) miocardio
15) endocardio
16) válvulas auriculo-ventriculares
17) válvulas semilunares
18) discos intercalares
19) surcos
20) tabique o septo
21) fosa oval
22) circulación coronaria

15. Establezca la correspondencia:

___a) cantidad de sangre contenida en los ventrículos al final de la relajación
___b) período de tiempo en el que las fibras musculares se contraen y ejercen fuerza, pero no se acortan.
___c) cantidad de sangre eyectada por latido y por cada ventrículo
___d) cantidad de sangre remanente en los ventrículos luego de la contracción ventricular.
___e) diferencia entre el gasto cardiaco máximo de una persona y su gasto cardiaco de reposo.
___f) período de tiempo en el que las válvulas semilunares están abiertas y la sangre sale de los ventrículos.
___g) período en el que las cuatro válvulas se encuentran cerradas y el volumen ventricular no varía.

1) reserva cardiaca
2) descarga sistólica
3) volumen de fin de diástole (VFD)
4) relajación isovolumétrica
5) volumen de fin de sístole (VFS)
6) eyección ventricular
7) contracción isovolumétrica



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Gerardo visitó recientemente al dentista para limpiar sus dientes y realizar un control odontológico. Durante la limpieza, algunas de sus encías sangraron. Un par de días después, Gerardo presentó fiebre, taquicardia, sudoración y escalofríos. Visitó a su médico de familia, quien detectó un soplo cardiaco leve. Le recetó antibióticos y le sugirió control cardiológico. ¿Cómo se relacionan la visita de Gerardo al odontólogo con su enfermedad?

2. Silvia, una mujer sedentaria, decide comenzar un programa de ejercicios. Le dice que quiere hacer que su corazón lata lo más rápido posible durante el ejercicio. Explíquele por qué esa no sería una buena idea.

3. El señor Pérez, es un hombre bastante gordo, de 62 años, con debilidad por los dulces y las comidas fritas. Su idea de ejercicio es caminar hasta la cocina para buscar más papas fritas para comerlas mientras mira televisión. Últimamente, ha estado preocupado por sus dolores de pecho cuando sube las escaleras. Su doctor le ha dicho que debe dejar de fumar, y le ha indicado una angiografía para la semana próxima. ¿Cómo se realiza este procedimiento? ¿Por qué el doctor le indicó realizarlo?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

20.1 El mediastino es la masa de tejido que se extiende entre ambos pulmones desde el esternón hasta la columna vertebral.

20.2 La capa visceral del pericardio (epicardio) es parte del pericardio y de la pared cardiaca.

20.3 El surco coronario marca el límite entre las aurículas y ventrículos.

20.4 Cuanto mayor es la poscarga que enfrenta una cámara cardiaca, más grueso es su miocardio.

20.5 El esqueleto fibroso une las válvulas cardiacas y evita la sobredistensión de las válvulas cuando la sangre pasa dentro de ellas.

20.6 Los músculos papilares se contraen, tensan las cuerdas tendinosas y evitan la eversión de las cúspides valvulares y el reflujo sanguíneo a las aurículas.

20.7 Desde el número 6 al 10 representan la circulación coronaria, mientras que desde el 1 al 5 representan la circulación sistémica.

20.8 La arteria circunfleja transporta sangre oxigenada a la aurícula y ventrículo izquierdos.

20.9 Los discos intercalares unen las fibras musculares entre sí y permiten que los potenciales de acción se propaguen de una fibra muscular a otra.

20.10 La única conexión eléctrica entre las aurículas y ventrículos es el fascículo auriculoventricular (de His).

20.11 La duración de un potencial de acción es mucho mayor en las fibras contráctiles ventriculares (0,3 s = 300 ms) que en las fibras musculares esqueléticas (1-2 ms).

20.12 Una onda Q aumentada de tamaño puede indicar infarto de miocardio.

20.13 Los potenciales de acción se propagan más lentamente en el nodo AV.

20.14 La cantidad de sangre presente en cada ventrículo al finalizar la diástole ventricular –llamada volumen de fin de diástole (VFD)– es de aproximadamente 130 mL en una persona en reposo.

20.15 El primer ruido cardiaco (R1), o lub, se asocia con el cierre de las válvulas auriculoventriculares.

20.16 El miocardio ventricular recibe inervación solamente del sistema simpático.

20.17 La bomba muscular esquelética aumenta el volumen sistólico por aumento de la precarga.

20.18 El corazón comienza a contraerse el vigésimo segundo día de la gestación.

20.19 La división del corazón se completa al final de la quinta semana.

20.20 Las HDL remueven el exceso de colesterol de las células sanguíneas y lo transportan al hígado.

20.21 La angiografía coronaria se utiliza para visualizar los vasos sanguíneos.

20.22 La tetralogía de Fallot incluye comunicación interventricular, aorta cabalgante, estenosis pulmonar e hipertrofia del ventrículo derecho.

Capítulo 21

El aparato circulatorio: vasos sanguíneos y hemodinamia



Vasos sanguíneos, hemodinamia y homeostasis

Los vasos sanguíneos contribuyen a la homeostasis proveyendo las estructuras para el flujo de sangre desde y hacia el corazón y el intercambio de nutrientes y desechos en los tejidos. También juegan un papel importante ajustando la velocidad y el volumen del flujo sanguíneo.



El aparato circulatorio contribuye a la homeostasis de otros aparatos y sistemas del organismo a través del transporte y distribución de la sangre a lo largo del cuerpo entregando sustancias (como oxígeno, nutrientes y hormonas) y retirando los desechos. Las estructuras involucradas en estas importantes tareas son los vasos sanguíneos. Éstos forman un sistema cerrado de conductos que reciben la sangre desde el corazón, la transportan a los tejidos del organismo y luego la devuelven al corazón. El lado izquierdo del corazón bombea sangre a través de aproximadamente 100 000 km de vasos sanguíneos. El lado derecho del corazón bombea sangre a través de los pulmones, haciendo posible que la sangre capte oxígeno y descargue dióxido de carbono. Los capítulos 19 y 20 describen la composición y funciones de la sangre y la estructura y función del corazón. Este capítulo se centrará en la estructura y funciones de los diferentes tipos de vasos sanguíneos, en la **hemodinamia** (hemo-, de *háima*, sangre, y -dinamia, de *dýnamis*, fuerza), las fuerzas involucradas en la circulación de la sangre a lo largo del organismo y en los vasos sanguíneos, que constituyen las principales vías de circulación.

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS

▶ **OBJETIVOS**

Contrastar la estructura y función de las arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas.

Delinear los vasos a través de los cuales la sangre se mueve en su pasaje desde el corazón hacia los capilares y de regreso.

Distinguir entre reservorios de presión y reservorios de sangre.

Los cinco tipos principales de vasos sanguíneos son las arterias, las arteriolas, los capilares, las vénulas y las venas. Las **arterias** conducen la sangre *desde el corazón* hacia otros órganos. Las grandes arterias elásticas abandonan el corazón y se dividen en arterias musculares de mediano calibre que se distribuyen a lo largo de las diferentes regiones del organismo. Las arterias de mediano calibre se dividen luego en pequeñas arterias, que se dividen a su vez en arterias aún más pequeñas llamadas **arteriolas**. Cuando las arteriolas entran en un tejido, se ramifican en numerosos vasos diminutos llamados **capilares** (semejantes a cabellos). La delgada pared de los capilares permite el intercambio de sustancias entre la sangre y los tejidos corporales. Los grupos de capilares dentro de un tejido se reúnen para formar pequeñas venas llamadas **vénulas**. Éstas, a su vez, convergen formando vasos sanguíneos cada vez más grandes llamados venas. Las **venas** son los vasos sanguíneos que transportan la sangre desde los tejidos *de regreso hacia el corazón*. Como los vasos sanguíneos requieren oxígeno (O_2) y nutrientes al igual que los otros tejidos del organismo, los grandes vasos sanguíneos están irrigados por sus propios vasos sanguíneos, llamados **vasa vasorum** (literalmente, vasos de los vasos), localizados en el interior de sus paredes.

Angiogénesis y enfermedad

El término **angiogénesis** (angio-, de *angéion*, vaso, y -génesis, de *gennáan*, producir) hace referencia al crecimiento de nuevos vasos sanguíneos. Es un proceso importante en el desarrollo embrionario y fetal, y en la vida posnatal posibilita importantes funciones como la curación de heridas, la formación de un nuevo revestimiento uterino luego de la menstruación, la formación del cuerpo lúteo luego de la ovulación y el desarrollo de vasos sanguíneos alrededor de arterias obstruidas en la circulación coronaria. Algunas proteínas (péptidos) son promotoras y otras inhibidoras de la angiogénesis.

Clínicamente, la angiogénesis es importante porque las células de un tumor maligno secretan proteínas llamadas *factores de angiogénesis tumoral* (*TAF*) que estimulan el crecimiento de los vasos sanguíneos para proveer nutrición a las células tumorales. Los científicos están buscando sustancias que puedan inhibir la angiogénesis y así detener el crecimiento de los tumores. En la retinopatía diabética, la angiogénesis puede ser importante en el desarrollo de vasos sanguíneos que de hecho causan ceguera, de modo que el descubrimiento de inhibidores de la angiogénesis puede también prevenir la ceguera asociada con la diabetes. ■

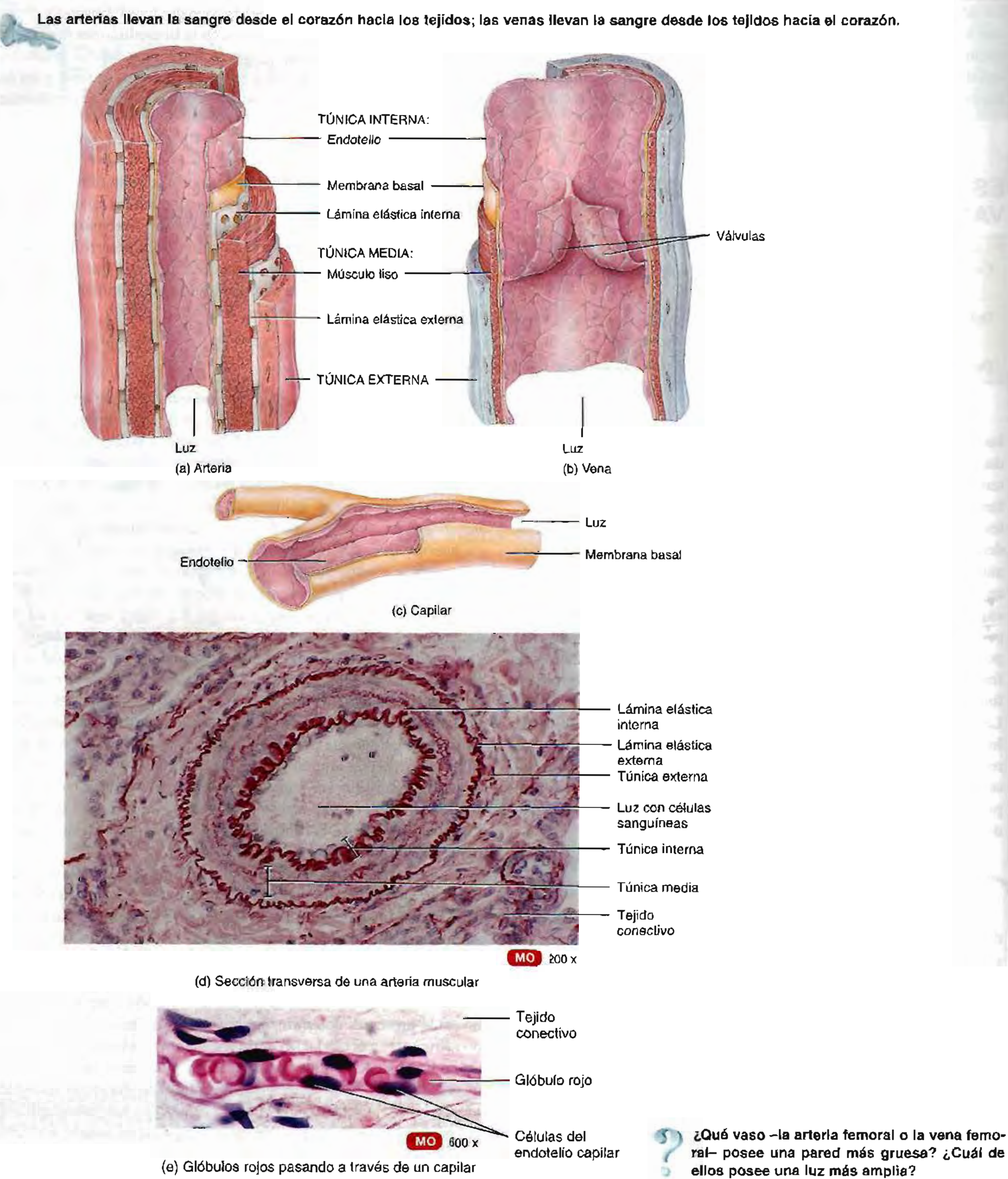
Arterias

Como las **arterias** (ar-, de *aeîro*, enlazar, y ter-, de *tero*, recorrer) se encuentran vacías en los cadáveres, en tiempos antiguos se creía que contenían sólo aire. La pared de una arteria posee tres capas o túnicas: 1) túnica interna, 2) túnica media y 3) túnica externa (fig. 21-1). La capa más interna, la **túnica interna** o **íntima**, contiene un revestimiento de epitelio pavimentoso simple llamado *endotelio*, una *membrana basal* y una capa de tejido elástico llamada *lámina elástica interna*. El endotelio es una capa continua de células que reviste la superficie interna de todo el sistema cardiovascular (el corazón y todos los vasos sanguíneos). Normalmente, el endotelio es el único tejido que tiene contacto con la sangre. La túnica interna está más cerca de la **luz**, el hueco central a través del cual fluye la sangre. La capa media, o **túnica media**, es normalmente la capa más gruesa. Está constituida por fibras elásticas y musculares lisas que se extienden en forma circular alrededor de la luz, de forma similar a como un anillo rodea un dedo. La túnica media también posee una *lámina elástica externa* compuesta por tejido elástico. Debido a su contenido en fibras elásticas, las arterias normalmente poseen alta *distensibilidad*, lo cual significa que sus paredes se estiran con facilidad o que se expanden sin romperse en respuesta a leves incrementos en la presión. La capa más externa, la **túnica externa**, está compuesta en su mayor parte por fibras elásticas y colágenas.

Las neuronas simpáticas del sistema nervioso autónomo se distribuyen en el músculo liso de la túnica media. El incremento en la actividad simpática estimula en forma característica al músculo liso a contraerse, comprimiendo la pared del vaso y estrechando la luz. Tal disminución en el diámetro de la luz de un vaso sanguíneo se denomina **vasoconstricción**. En contraste, las fibras de músculo liso se relajan cuando disminuye la estimulación simpática o cuando están presentes determinadas sustancias químicas, como el óxido nítrico, H^+ y ácido láctico. El incremento resultante en el diámetro de la luz se denomina **vasodilatación**. Cuando se lesiona una arteria o arteriola, su músculo liso se contrae, produciendo un espasmo vascular (vasoespasmo) que limita el flujo sanguíneo a través del vaso lesionado y ayuda a reducir la pérdida de sangre si el vaso es pequeño.

Fig. 21-1 Estructuras comparadas de los vasos sanguíneos. El capilar en (c) está agrandado en proporción a las estructuras mostradas en las partes (a) y (b).

Las arterias llevan la sangre desde el corazón hacia los tejidos; las venas llevan la sangre desde los tejidos hacia el corazón.



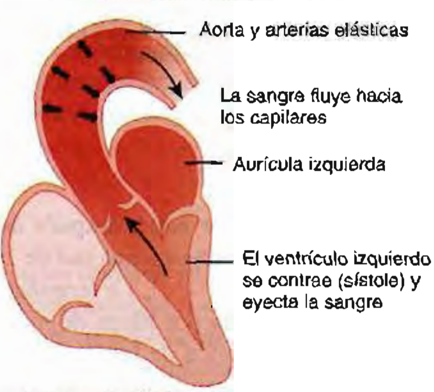
¿Qué vaso –la arteria femoral o la vena femoral– posee una pared más gruesa? ¿Cuál de ellos posee una luz más amplia?

Arterias elásticas

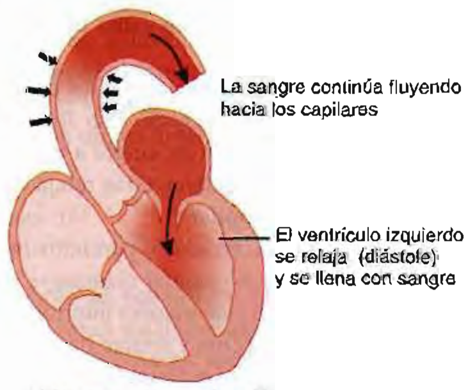
Las arterias de mayor diámetro (superior a 1 cm) se llaman **arterias elásticas**, porque su túnica media contiene una proporción alta de fibras elásticas. Las arterias elásticas tienen paredes que son relativamente delgadas en proporción a su diámetro total. Su lámina elástica interna es incompleta y su lámina elástica externa es delgada. Las arterias elásticas realizan la importante función de ayudar a la propulsión de la sangre hacia delante mientras los ventrículos se están relajando. A medida que la sangre es eyectada desde el corazón hacia las arterias elásticas, sus paredes se distienden para captar la oleada de sangre, almacenando energía mecánica por un breve lapso; las fibras elásticas funcionan entonces como un **reservorio de presión** (fig. 21-2a). Entonces las fibras elásticas retornan a su longitud inicial y convierten la energía (potencial) almacenada en energía cinética, haciendo que la sangre fluya. De esta manera, la sangre continúa moviéndose a través de las arterias aun cuando los ventrículos están relajados (fig. 21-2b).

Fig. 21-2 La función de reservorio de presión de las arterias elásticas.

El retorno de las arterias elásticas a su posición normal mantiene la sangre fluyendo durante la relajación ventricular (diástole).



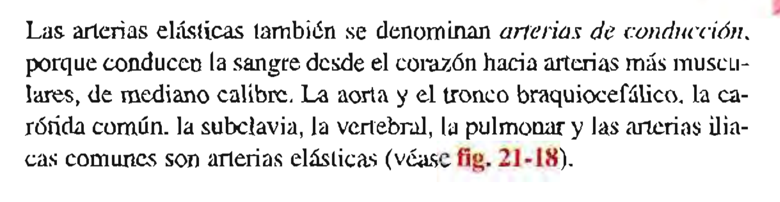
(a) La aorta elástica y las arterias se distienden durante la contracción ventricular



(b) La aorta y las arterias elásticas recuperan su longitud durante la relajación ventricular



En la aterosclerosis, las paredes de las arterias elásticas se vuelven menos distensibles (más rígidas). ¿Qué efecto tiene la reducción de la distensibilidad en la función de reserva de presión de las arterias?



Las arterias elásticas también se denominan *arterias de conducción*, porque conducen la sangre desde el corazón hacia arterias más musculares, de mediano calibre. La aorta y el tronco braquiocefálico, la carótida común, la subclavia, la vertebral, la pulmonar y las arterias ilíacas comunes son arterias elásticas (véase fig. 21-18).

Arterias musculares

Las arterias de mediano calibre, con diámetros entre 0,1 y 10 mm, se denominan **arterias musculares** porque su túnica media contiene más músculo liso y menos fibras elásticas que las arterias elásticas. Por lo tanto, las arterias musculares son capaces de una mayor vasoconstricción y vasodilatación para ajustar la tasa del flujo sanguíneo. La mayor cantidad de músculo liso torna a las paredes de las arterias musculares relativamente más gruesas. Ellas poseen una delgada lámina elástica interna y una lámina elástica externa prominente. Las arterias musculares también se denominan *arterias de distribución*, porque distribuyen la sangre a las diferentes partes del organismo. Los ejemplos incluyen la arteria braquial en el brazo y la arteria radial en el antebrazo (véase fig. 21-18).

Arteriolas

Una **arteriola** (arteria pequeña) es una arteria muy pequeña (casi microscópica), con diámetros de entre 10 y 100 μm, que conduce la sangre a los capilares (fig. 21-3). Cerca de las arterias de las que nacen, las arteriolas tienen una túnica interna como la de las arterias, una túnica media compuesta por músculo liso y unas pocas fibras elásticas, y una túnica externa compuesta en su mayor parte por fibras elásticas y colágenas. En las arteriolas de menor diámetro, que están más cerca de los capilares, las túnicas están constituidas por poco más que un anillo de células endoteliales rodeadas por unas pocas fibras aisladas de músculo liso.

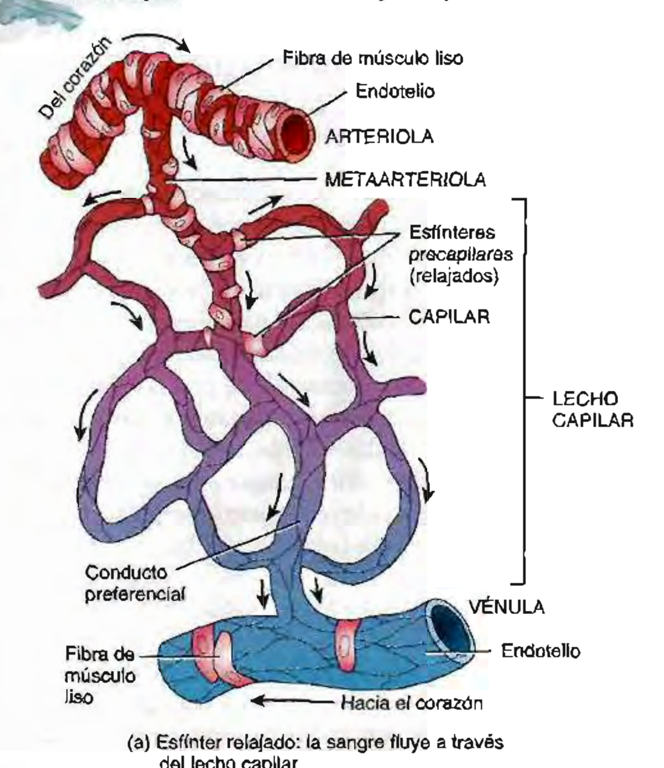
Las arteriolas juegan un papel clave en la regulación del flujo sanguíneo desde las arterias hacia los capilares regulando la **resistencia**, la oposición al flujo sanguíneo. En un vaso sanguíneo, la resistencia se produce principalmente por la fricción entre la sangre y las paredes internas del vaso sanguíneo. Cuanto más pequeño es el diámetro del vaso sanguíneo mayor es la fricción. Como la contracción y la relajación del músculo liso en las paredes de las arteriolas pueden cambiar su diámetro, las arteriolas se conocen como *vasos de resistencia*. La contracción del músculo liso arteriolar produce vasoconstricción, que incrementa la resistencia vascular y disminuye el flujo sanguíneo aportado por esa arteriola a los capilares. En contraste, la relajación del músculo liso arteriolar causa vasodilatación, que disminuye la resistencia vascular e incrementa el flujo sanguíneo hacia los capilares. Un cambio en el diámetro arteriolar puede afectar también la presión arterial: la vasoconstricción de las arteriolas incrementa la presión arterial, y la vasodilatación de las arteriolas la disminuye.

Capilares

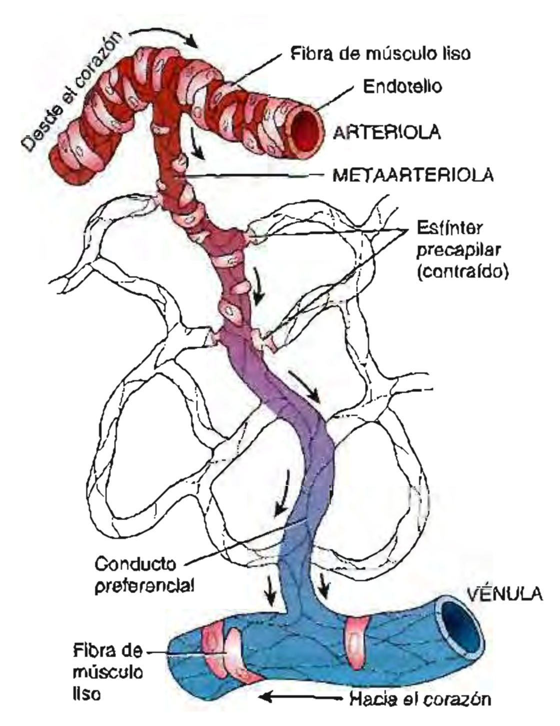
Los **capilares** son vasos microscópicos que conectan las arteriolas con las vénulas (fig. 21-3); tienen diámetros de entre 4 y 10 μm. El flujo de sangre de las arteriolas a las vénulas a través de los capilares se denomina **microcirculación**. Los capilares se encuentran cerca de

Fig. 21-3 Arteriolas, capilares y vénulas. Los esfínteres precapilares regulan el flujo de sangre a través de los lechos capilares.

En los capilares, los nutrientes, gases y desechos son intercambiados entre la sangre y el líquido intersticial.



(a) Esfínter relajado: la sangre fluye a través del lecho capilar



(b) Esfínter contraído: la sangre fluye a través de los conductos preferenciales



¿Por qué los tejidos metabólicamente activos poseen redes capilares extensas?

casi todas las células del organismo, pero su número varía en función de la actividad metabólica del tejido al cual irrigan. Los tejidos corporales con alto requisito metabólico, como los músculos, el hígado, los riñones y el sistema nervioso, usan más O_2 y nutrientes y por lo tanto tienen redes capilares extensas. Los tejidos con menores requisitos metabólicos, como los tendones y ligamentos, contienen menos capilares. Los capilares están ausentes en unos pocos tejidos, como todos los epitelios de cobertura, la córnea y el cristalino y el cartílago.

Los capilares se conocen como *vasos de intercambio* porque su principal función es el intercambio de nutrientes y desechos entre la sangre y las células tisulares a través del líquido intersticial. La estructura de los capilares está bien adaptada a esta función. Las paredes de los capilares están compuestas sólo por una capa de células endoteliales y una membrana basal (véase fig. 21-1e). No poseen túnica media ni túnica externa. Así, una sustancia en la sangre sólo debe pasar a través de una capa de células para alcanzar el líquido intersticial y las células de los tejidos. El intercambio de sustancias ocurre sólo a través de las paredes de los capilares y el comienzo de las vénulas; las paredes de las arterias, arteriolas, la mayoría de las vénulas y las venas presentan una barrera demasiado gruesa. Los capilares forman amplias redes ramificadas que incrementan la superficie disponible para un intercambio rápido de sustancias. En la mayoría de los tejidos, la sangre fluye a través de sólo una pequeña parte de la red capilar cuando las necesidades metabólicas son bajas. Pero cuando un tejido como el músculo está activo, toda la red capilar se llena de sangre.

Una **metaarteriola** (meta-, de *metá*, después de) es un vaso que emerge de una arteriola y abastece a una red de 10-100 capilares llamados **lecho capilar** (fig. 21-3a). La terminación proximal de una metaarteriola está rodeada por fibras de músculo liso discontinuo; la contracción y relajación de las fibras de músculo liso ayudan a regular el flujo sanguíneo a través del lecho capilar. La terminación distal de una metaarteriola, que se vacía en una vénula, no tiene fibras de músculo liso y se denomina **canal preferencial**. El flujo sanguíneo a través de un canal preferencial saltea el lecho capilar.

En las uniones entre las metaarteriolas y los capilares del lecho capilar hay anillos de fibras de músculo liso llamados **esfínteres precapilares**, que controlan el flujo de sangre a través del lecho capilar. Cuando los esfínteres precapilares están relajados (abiertos), la sangre fluye dentro del lecho capilar (fig. 21-3a); cuando los esfínteres precapilares se contraen (cerrados o parcialmente cerrados), el flujo sanguíneo a través del lecho capilar disminuye o cesa (fig. 21-3b). Típicamente, la sangre fluye de manera intermitente a través del lecho capilar debido a la contracción y relajación alternante del músculo liso de las metaarteriolas y los esfínteres precapilares. Esta contracción y relajación alternante, que puede ocurrir 5 a 10 veces por minuto, se denomina **vasomotricidad**. En parte, la vasomotricidad se debe a sustancias químicas liberadas por las células endoteliales; el óxido nítrico es un ejemplo. En cada momento, la sangre fluye sólo a través del 25% del lecho capilar.

El organismo contiene tres tipos diferentes de capilares: capilares continuos, fenestrados y sinusoides (fig. 21-4). Muchos capilares son **capilares continuos**, en los cuales las membranas plasmáticas de las células endoteliales forman un tubo continuo que sólo es interrumpido por **hendiduras intercelulares**, que son brechas entre células endoteliales vecinas (fig. 21-4a). Los capilares continuos se encuentran en el músculo liso y esquelético, tejido conectivo y en los pulmones.

Otros capilares del organismo son los **capilares fenestrados**. Las membranas plasmáticas de las células endoteliales en estos capilares poseen muchas **fenestraciones**, pequeños poros (agujeros) con diámetros entre 70 y 100 nm (fig. 21-4b). Los capilares fenestrados se encuentran en los riñones, en las vellosidades del intestino delgado, en el plexo coroideo de los ventrículos del cerebro y en algunas glándulas endocrinas.

Los **sinusoides** son más amplios y tortuosos que otros capilares. Sus células endoteliales pueden tener fenestraciones inusualmente grandes. Además de tener una membrana basal incompleta o ausente, los sinusoides tienen hendiduras intercelulares muy grandes (fig. 21-4c). Se encuentran sinusoides en el hígado, la médula ósea roja, el bazo y algunas glándulas endocrinas.

Por lo general, la sangre pasa por el corazón y luego en secuencia a través de las arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas y entonces vuelve al corazón. En algunas partes del cuerpo, sin embargo, la sangre pasa desde una red capilar a otra, a través de una vena llamada vena porta. Este tipo de circulación sanguínea se denomina **sistema porta**. El nombre del sistema porta está dado por la localización del segundo capilar. Hay sistemas porta asociados con la glándula hipófisis (sistema porta hipofisario) y el hígado (circulación porta hepática).

Vénulas

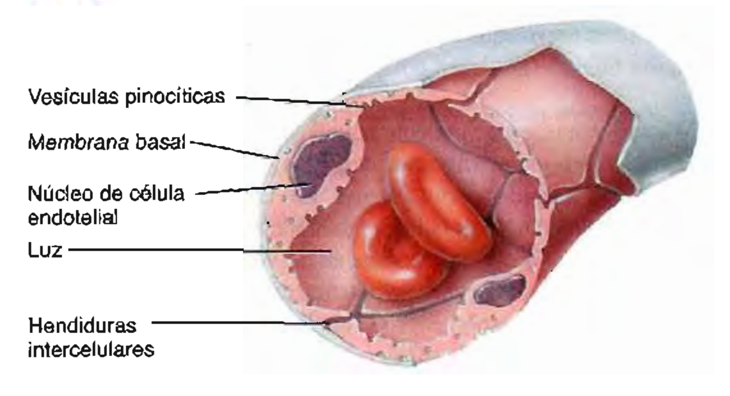
Cuando varios capilares se unen, forman pequeñas venas llamadas **vénulas** (vena pequeña). Las vénulas, que poseen diámetros de entre 10 y 100 µm, recogen la sangre de los capilares y la envían hacia las venas. Las vénulas más pequeñas, aquellas más próximas a los capilares, están constituidas por una túnica interna de endotelio y una túnica media que contiene sólo unas pocas fibras de músculo liso aisladas. Como los capilares, las paredes de las pequeñas vénulas son muy porosas; a través de ellas muchas células blancas fagocíticas emigran desde el torrente sanguíneo hacia un tejido inflamado o infectado. Las vénulas más grandes que convergen para formar venas contienen la túnica externa característica de las venas (véase fig. 21-1b).

Venas

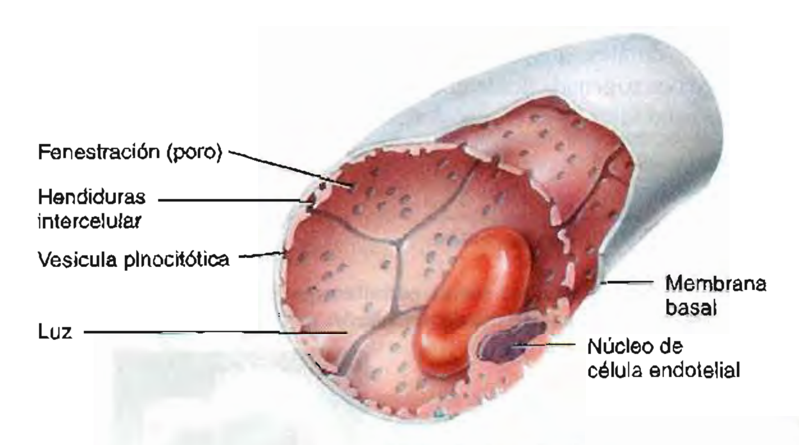
El diámetro de las **venas** varía entre 0,1 mm y más de 1 mm. A pesar de que las venas están compuestas esencialmente por las tres mismas capas (túnicas) que las arterias, el espesor relativo de las capas es diferente. La túnica interna de las venas es más delgada que la de las arterias; la túnica media de las venas es mucho más delgada que en las arterias, con relativamente poco músculo liso y fibras elásticas. La túnica externa de las venas es la capa más gruesa y está formada por fibras elásticas y de colágeno. Las venas no tienen la

Fig. 21-4 Tipos de capilares.

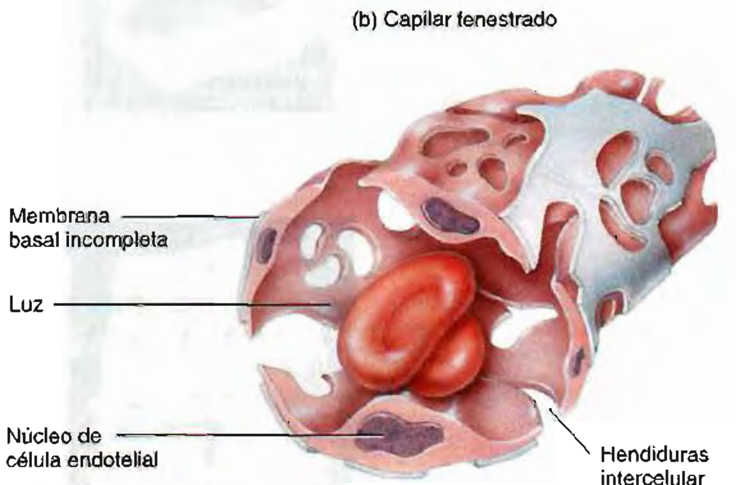
Los capilares son vasos sanguíneos microscópicos que conectan las arteriolas con las vénulas.



(a) Capilar continuo formado por células endoteliales



(b) Capilar fenestrado



(c) Sinusoide



¿Cómo se mueven las sustancias a través de las paredes de los capilares?

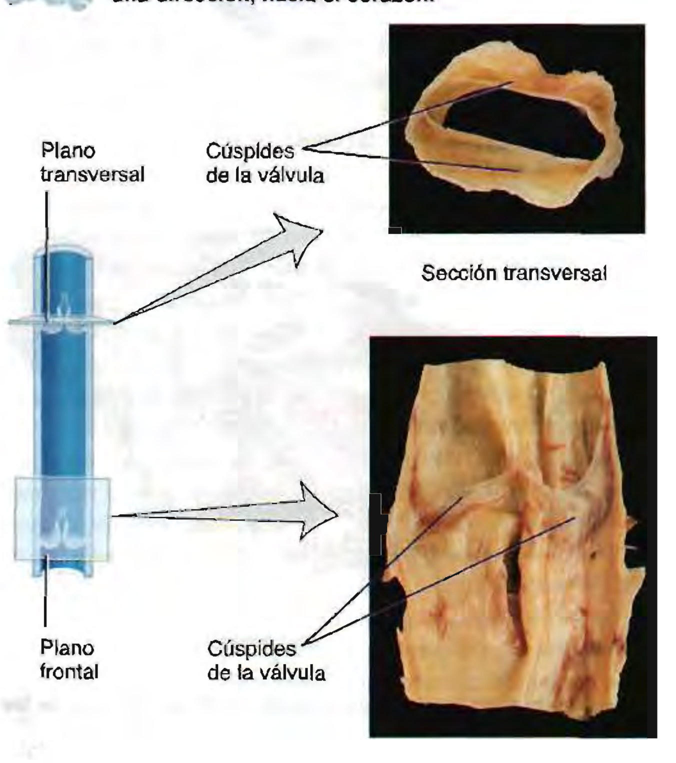
lámina elástica interna o externa que se encuentra en las arterias (véase fig. 21-1b). Son lo suficientemente distensibles para adaptarse a las variaciones de volumen y presión de la sangre que pasa a través de ellas, pero no están diseñadas para resistir alta presión. La luz de una vena es mayor que la de una arteria de tamaño comparable y las venas a menudo aparecen colapsadas (aplanadas) cuando se seccionan.

Muchas venas, especialmente aquellas localizadas en los miembros, también presentan **válvulas**, delgados pliegues de túnica interna que forman cúspides como solapas. Las cúspides (valvas) de las válvulas se proyectan hacia la luz, apuntando en dirección al corazón (fig. 21-5). La baja presión sanguínea en las venas hace que la sangre que está regresando al corazón se enlentezca e incluso retroceda; las válvulas ayudan al retorno venoso impidiendo el reflujo de sangre.

Un **seno vascular (venoso)** es una vena con una pared endotelial fina que no posee músculo liso para modificar su diámetro. En un seno venoso es el tejido conectivo denso que lo rodea el que actúa de soporte en lugar de la túnica media y la externa. Por ejemplo, los senos venosos durales, que son sostenidos por la duramadre, transportan sangre desoxigenada desde el cerebro hacia el corazón. Otro ejemplo de un seno vascular es el seno coronario del corazón (véase fig. 20-3c)

Fig. 21-5 Válvulas venosas.

Las válvulas en las venas permiten que la sangre fluya en sólo una dirección, hacia el corazón.



Fotografías de una válvula en una vena



¿Por qué las válvulas son más importantes en las venas del brazo o de la pierna que en las del cuello?



Venas varicosas

Las válvulas venosas insuficientes pueden determinar que las venas se dilaten y se vuelvan tortuosas en su apariencia, una condición denominada **venas varicosas** (de *varicósus*, vena dilatada) o **várices**. Este trastorno puede producirse en las venas de casi cualquier parte del cuerpo, pero es más común en el esófago y en las venas superficiales de los miembros inferiores. Estas últimas pueden representar desde un problema estético hasta un problema médico grave. El defecto valvular puede ser congénito o consecuencia del estrés mecánico (estar de pie durante mucho tiempo o el embarazo) o del envejecimiento. Las válvulas venosas insuficientes permiten el reflujo de sangre y su rémora. Esto, a su vez, genera una presión que distiende las venas y permite al líquido extravasarse en el tejido circundante. Como resultado, las venas afectadas y el tejido que las rodea se pueden inflamar y tornarse dolorosos a la palpación. Las venas más superficiales, especialmente la safena, tienen una alta susceptibilidad para las varicosidades; las venas más profundas no son tan vulnerables porque el músculo esquelético que las rodea impide que sus paredes se distiendan demasiado. Las venas varicosas en el canal anal se conocen como *hemorroides*. Las várices esofágicas son el resultado de la dilatación de las venas de las paredes de la parte más baja del esófago y a veces de la parte superior del estómago. Las várices esofágicas sangrantes, que pueden ser fatales, son usualmente el resultado de una enfermedad hepática crónica.

Existen varias opciones de tratamiento disponibles para las venas varicosas de los miembros inferiores. Las *medias elásticas* (de soporte) se pueden utilizar en individuos con síntomas moderados o para quienes las otras opciones no son recomendables. La *escleroterapia* consiste en la inyección de una solución dentro de las venas varicosas que daña la túnica interna y produce una tromboflebitis (inflamación con un coágulo de sangre) superficial. La cicatrización de las partes dañadas conduce a la formación de una cicatriz que ocluye la vena. La *oclusión endovenosa por radiofrecuencia* es la aplicación de energía de radiofrecuencia que calienta y colapsa las venas varicosas. La *oclusión láser* usa terapia lumínica para obturar las venas. En un procedimiento quirúrgico denominado *flebectomía* las venas se extirpan. En este procedimiento se enhebra un cable flexible a través de la vena y luego se tracciona y extirpa la vena del cuerpo. ■

Anastomosis

La mayoría de los tejidos del organismo reciben sangre de más de una arteria. La unión de las ramas de dos o más arterias que irrigan la misma región del organismo se denomina **anastomosis** (de *anastómoosis*, abocamiento). Las anastomosis entre arterias proveen vías alternativas para que la sangre alcance un tejido u órgano. Si el flujo sanguíneo se detiene por un breve lapso cuando los movimientos normales comprimen un vaso, o si un vaso es obstruido por una lesión, cirugía o enfermedad, la circulación hacia una parte del organismo no necesariamente se interrumpe. Una vía alternativa para el flujo sanguíneo para una parte del organismo a través de una anastomosis se conoce como **circulación colateral**. Las anastomosis también pueden encontrarse entre venas y entre arteriolas y vénulas. Las arterias que no se anastomosan se conocen como **arterias ter-**

CUADRO 21-1 Características distintivas de los vasos sanguíneos

	Diámetro	Túnica interna	Túnica media	Túnica externa	Función
Arterias elásticas	Mayor de 1 cm	Endotelio, membrana basal y lámina elástica interna incompleta.	Músculo liso y mayor proporción de fibras elásticas y lámina elástica externa delgada.	Colágeno y fibras elásticas.	Conducir la sangre desde el corazón hasta las arterias musculares.
Arterias musculares	0,1 – 10 mm	Endotelio, membrana basal y lámina elástica interna delgada.	Mayor proporción de músculo liso, menos fibras elásticas y lámina elástica externa prominente.	Colágeno y fibras elásticas.	Distribuir la sangre a las arteriolas.
Arteriolas (cerca de las arterias de las cuales se bifurcan)	10 – 100 µm	Endotelio, membrana basal y lámina elástica interna.	Músculo liso y muy pocas fibras elásticas.	Colágeno y fibras elásticas.	Entregar la sangre a los capilares y ayudar a regular el flujo sanguíneo.
Capilares	4 – 10 µm	Endotelio y membrana basal.	No.	No.	Permitir el intercambio de nutrientes y desechos entre la sangre y el líquido intersticial.
Vénulas (más cerca de la convergencia con las venas)	10 – 100 µm	Endotelio y membrana basal.	Músculo liso.	Colágeno y fibras elásticas.	Recoger la sangre de los capilares y conducirla a las venas.
Venas	0,1 – mayores de 1 mm	Endotelio y membrana basal; contienen válvulas.	Músculo liso y fibras elásticas.	Colágeno y fibras elásticas.	Devolver la sangre al corazón, facilitado por las válvulas en los miembros inferiores.

minales. La obstrucción de una arteria terminal interrumpe el suministro de sangre a todo un segmento de un órgano, produciendo necrosis (muerte) de ese segmento. Los vasos no anastomóticos que irrigan la misma región del organismo pueden proveer también vías sanguíneas alternativas.

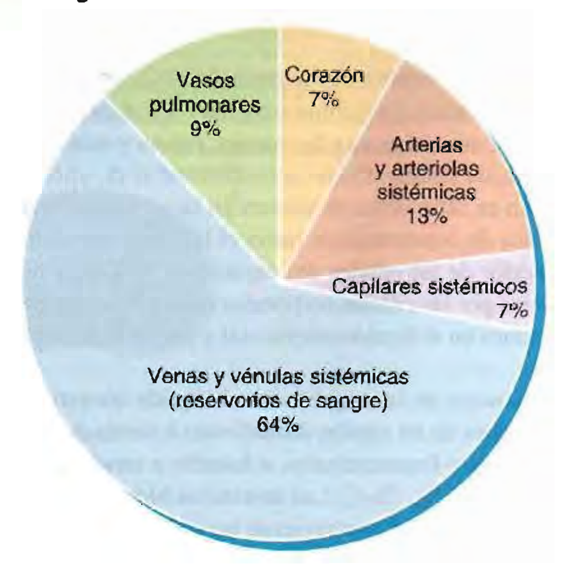
Un resumen de las características distintivas de los vasos sanguíneos se presenta en el cuadro 21-1.

Distribución sanguínea

En reposo la mayor parte del volumen sanguíneo –alrededor del 64%– se encuentra en las venas y vénulas sistémicas. Las arterias y arteriolas sistémicas contienen alrededor del 13% del volumen sanguíneo, los capilares sistémicos contienen alrededor del 7%, los vasos sanguíneos pulmonares contienen alrededor del 9%, y el corazón alberga alrededor del 7%. Como las venas y vénulas sistémicas contienen un gran porcentaje del volumen sanguíneo, funcionan como **reservorios de sangre** desde los cuales la sangre puede ser desviada rápidamente si es necesario. Por ejemplo, durante el aumento de la actividad muscular, el centro cardiovascular en el tronco encefálico envía un gran número de impulsos simpáticos a las venas. El resultado es la *venoconstricción*, la contracción de las venas, la cual reduce el volumen de sangre en los reservorios y permite que un mayor volumen sanguíneo fluya al músculo esquelético, donde se necesita más. Un mecanismo similar aparece en caso de hemorragia, cuando el volumen y la presión de la sangre disminuyen; en este caso, la venoconstricción ayuda a contrarrestar la caída de la presión arterial. Entre los principales reservorios de sangre se encuentran las venas de los órganos abdominales (especialmente el hígado y el bazo) y las venas de la piel.

Fig. 21-6 La distribución de la sangre en el aparato circulatorio en reposo.

Como las venas y vénulas sistémicas contienen más de la mitad del total del volumen sanguíneo, se llaman reservorios de sangre.




Si su volumen sanguíneo total es de 5 litros, ¿qué volumen está en sus venas y vénulas en este momento? ¿Y en sus capilares?

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Cuál es la función de las fibras elásticas y el músculo liso en la túnica media de las arterias?
2. ¿Qué diferencias hay entre las arterias elásticas y las arterias musculares?
3. ¿Qué características estructurales de los capilares permiten el intercambio de materiales entre la sangre y las células del organismo?
4. ¿Cuál es la diferencia entre reservorios de presión y reservorios de sangre? ¿Por qué es importante cada uno de ellos?
5. ¿Cuál es la relación entre las anastomosis y la circulación colateral?

INTERCAMBIO CAPILAR

OBJETIVO

Examinar las presiones que causan el movimiento de los líquidos entre los capilares y los espacios intersticiales.

La misión de todo el aparato cardiovascular es mantener a la sangre fluyendo a través de los capilares para permitir el **intercambio capilar**, el movimiento de sustancias entre la sangre y el líquido intersticial. En cada momento, el 7% de la sangre dentro de los capilares sistémicos está continuamente intercambiando materiales con el líquido intersticial. Las sustancias entran y abandonan los capilares por tres mecanismos básicos: difusión, transcitosis y flujo de masa o masivo.

Difusión

El método más importante de intercambio capilar es la difusión simple. Muchas sustancias, como oxígeno (O_2), dióxido de carbono (CO_2), glucosa, aminoácidos y hormonas, entran y salen de los capilares por difusión simple. Como normalmente el O_2 y los nutrientes se encuentran en altas concentraciones en la sangre, difunden según sus gradientes de concentración hacia el líquido intersticial y luego hacia el interior de las células del organismo. El CO_2 y otros desechos liberados por las células corporales están presentes en mayores concentraciones en el líquido intersticial y por lo tanto difunden hacia la sangre.

Las sustancias en la sangre o en el líquido intersticial pueden cruzar las paredes de un capilar difundiendo a través de las hendiduras intercelulares o fenestraciones, o hacerlo a través de las células endoteliales (véase fig. 21-4). Las sustancias hidrosolubles, como la glucosa y los aminoácidos, atraviesan las paredes de los capilares a través de las hendiduras intercelulares o fenestraciones. Los materiales liposolubles, como el O_2, CO_2 y hormonas esteroideas, pueden atravesar las paredes de los capilares directamente a través de la bicapa lipídica de la membrana plasmática de las células endoteliales. La mayoría de las proteínas plasmáticas y de los eritrocitos no pueden pasar a través de las paredes de los capilares continuos y fenestrados porque son demasiado grandes para atravesar las hendiduras intercelulares y fenestraciones.

En los sinusoides, sin embargo, las hendiduras intercelulares son tan grandes que permiten pasar a través de sus paredes incluso a las proteínas y células sanguíneas. Por ejemplo, los hepatocitos (células hepáticas) sintetizan y liberan muchas proteínas plasmáticas, como el fibrinógeno (la principal proteína coagulante) y la albúmina, las cuales difunden hacia el torrente sanguíneo a través de los sinusoides. En la médula ósea roja se forman las células sanguíneas (hemopoyesis) y luego ellas entran al torrente sanguíneo a través de los sinusoides.

A diferencia de los sinusoides, los capilares del cerebro sólo permiten a unas pocas sustancias moverse a través de sus paredes. La mayoría de las áreas del cerebro contienen capilares continuos; sin embargo, estos capilares son muy "estrechos". Las células endoteliales de la mayoría de los capilares cerebrales están selladas entre sí por uniones estrechas. El resultante bloqueo del movimiento de sustancias hacia dentro y hacia fuera de los capilares cerebrales se conoce como la *barrera hematoencefálica* (véase p. 477). En las áreas del encéfalo donde falta la barrera hematoencefálica, por ejemplo el hipotálamo, la glándula pineal y la glándula hipófisis, las sustancias se intercambian en los capilares con mayor facilidad.

Transcitosis

Una pequeña cantidad de material cruza las paredes capilares por **transcitosis** (trans-, de *trans*, a través de; *cito*-, de *kýtos*, célula, y -osis, de *osis*, proceso). En este proceso, las sustancias en el plasma sanguíneo son englobadas dentro de pequeñas vesículas pinocíticas que primero entran a las células endoteliales por endocitosis, luego cruzan la célula y salen por el otro lado por exocitosis. Este método de transporte es importante principalmente para moléculas grandes, insolubles en lípidos, que no pueden cruzar las paredes de los capilares de ninguna otra forma. Por ejemplo, la hormona insulina (una proteína pequeña) entra en el torrente sanguíneo por transcitosis, y ciertos anticuerpos (también proteínas) pasan desde la circulación materna hacia la circulación fetal por transcitosis.

Flujo de masa: filtración y reabsorción

El **flujo de masa** es un proceso pasivo en el cual un gran número de iones, moléculas o partículas disueltas en un líquido se mueven juntas en la misma dirección. Las sustancias se mueven a velocidades mucho mayores de las que pueden alcanzarse únicamente por difusión. El flujo de masa se establece desde un área de mayor presión hacia un área de menor presión, y continúa mientras exista esta diferencia de presión. La difusión es más importante para el *intercambio de solutos* entre la sangre y el líquido intersticial, pero el flujo de masa es más importante para la regulación de los *volúmenes relativos de la sangre y del líquido intersticial*. El movimiento generado por la presión de los líquidos y solutos *desde* los capilares sanguíneos *hacia* el líquido intersticial se llama **filtración**. El movimiento generado por la presión *desde* el líquido intersticial *hacia* los capilares sanguíneos se llama **reabsorción**.

Dos presiones promueven la filtración: la **presión hidrostática sanguínea (PHS)**, presión generada por la acción de bomba del corazón y la **presión osmótica del líquido intersticial**. La principal presión que promueve la reabsorción de líquido es la **presión osmótica coloidal o coloidosmótica de la sangre**. El balance de estas presiones,

llamado **presión neta de filtración (PNF)**, determina si el volumen de sangre y de líquido intersticial permanece en equilibrio o cambia. En general, el volumen de líquidos y solutos reabsorbidos en condiciones normales es casi tan grande como el volumen filtrado. Esta proximidad al equilibrio se conoce como la **ley de Starling de los capilares**. Veamos cómo se equilibran estas presiones hidrostáticas y osmóticas.

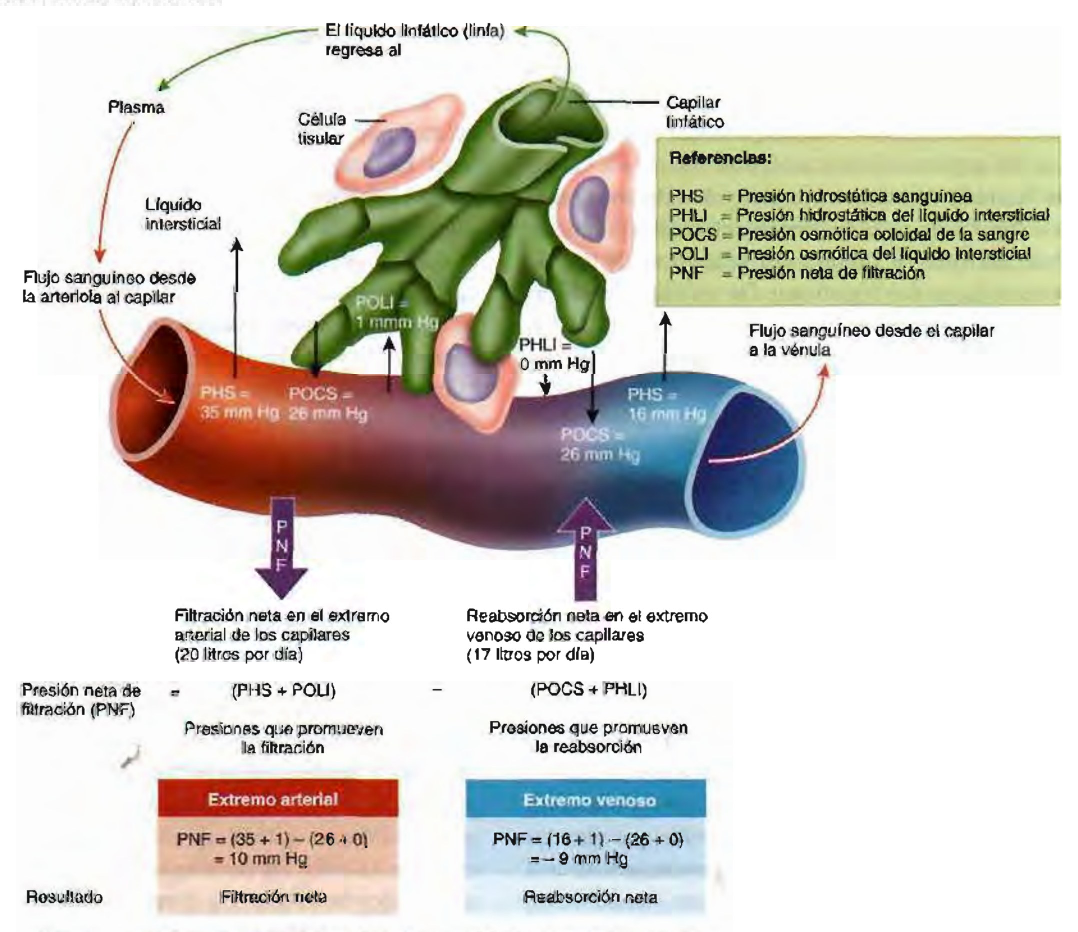
En los vasos, la presión hidrostática se debe a la presión que el agua del plasma sanguíneo ejerce contra las paredes de los vasos sanguíneos. La **presión hidrostática sanguínea (PHS)** es de alrededor de 35 milímetros de mercurio (mm Hg) en el extremo arterial de un capilar, y de alrededor de 16 mm Hg en el extremo venoso (fig. 21-7). La PHS "empuja" el líquido fuera de los capilares hacia el líquido intersticial. La presión del líquido intersticial que se le opone, llamada **presión hidrostática del líquido intersticial (PHLI)**, "empuja" líquido desde los espacios intersticiales de vuelta hacia los capilares. Sin embargo, la PHLI es cercana a cero. (La PHLI es difícil de medir, y los valores informados varían desde pequeños valores positivos a pequeños valores negativos.) En esta exposición se asume que la PHLI es igual a 0 mm Hg a todo lo largo de los capilares.

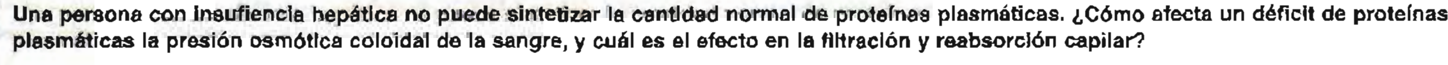
La diferencia en la presión osmótica a través de la pared capilar se debe casi completamente a la presencia de proteínas plasmáticas en la sangre, que son demasiado grandes para atravesar tanto las fenestraciones como las brechas entre las células endoteliales. La **presión osmótica coloidal de la sangre (POCS)** se debe a la suspensión coloidal de estas grandes proteínas en el plasma y promedia los 26 mm Hg en la mayoría de los capilares. El efecto de la POCS es el de "atraer" líquido de los espacios intersticiales hacia los capilares. Oponiéndose a la POCS tenemos la **presión osmótica del líquido intersticial (POLI)**, que "atrae" líquido de los capilares hacia el líquido intersticial. Normalmente, la POLI es muy pequeña –0,1 a 5 mm Hg– porque sólo mínimas cantidades de proteínas están presentes en el líquido intersticial. El pequeño número de proteínas que se filtra desde el plasma sanguíneo dentro del líquido intersticial no se acumula allí porque entra en la circulación linfática y es devuelta a la sangre. Para este análisis, podemos usar un valor de 1 mm Hg para la POLI.

Que un líquido abandone o entre en los capilares depende del *equilibrio de presiones*. Si las presiones que expulsan el líquido hacia fuera de los capilares excede a las presiones que atraen el líqui-

Fig. 21-7 Dinámica del intercambio capilar (ley de Starling de los capilares). El exceso de líquido filtrado drena en los capilares linfáticos.

La presión hidrostática sanguínea expulsa el líquido fuera de los capilares (filtración), y la presión osmótica coloidal de la sangre atrae líquido hacia los capilares (reabsorción).




Una persona con insuficiencia hepática no puede sintetizar la cantidad normal de proteínas plasmáticas. ¿Cómo afecta un déficit de proteínas plasmáticas la presión osmótica coloidal de la sangre, y cuál es el efecto en la filtración y reabsorción capilar?

do dentro de los capilares, el líquido se moverá desde los capilares hacia el espacio intersticial (filtración). Si, en cambio, las presiones que expulsan el líquido fuera del espacio intersticial hacia los capilares excede las presiones que expulsan el líquido fuera de los capilares, entonces el líquido se moverá desde el espacio intersticial hacia los capilares (reabsorción).

La presión neta de filtración (PNF), que indica la dirección del movimiento del líquido, se calcula como sigue:

$$\text{PNF} = \underbrace{(\text{PHS} + \text{POLI})}_{\text{Presiones que promueven la filtración}} - \underbrace{(\text{POCS} + \text{PHLI})}_{\text{Presiones que promueven la reabsorción}}$$

En el extremo arterial de un capilar:

$$\begin{aligned}\text{PNF} &= (35 + 1)\text{ mm Hg} - (26 + 0)\text{ mm Hg}\\ &= 36 - 26\text{ mm Hg} = 10\text{ mm Hg}\end{aligned}$$

Entonces, en el extremo arterial del capilar, hay una *presión neta de salida* de 10 mm Hg, y el líquido se mueve fuera del capilar hacia el espacio intersticial (filtración).

En el extremo venoso de un capilar:

$$\begin{aligned}\text{PNF} &= (16 + 1)\text{ mm Hg} - (26 + 0)\text{ mm Hg}\\ &= 17 - 26\text{ mm Hg} = -9\text{ mm Hg}\end{aligned}$$

En el extremo venoso de un capilar, el valor negativo representa una *presión neta de entrada*, y el líquido se mueve hacia el capilar desde el espacio intersticial (reabsorción).

En promedio, alrededor del 85% del líquido filtrado fuera de los capilares es reabsorbido. El exceso del líquido filtrado y las pocas proteínas plasmáticas que se escapan de la sangre hacia el líquido intersticial penetran en los capilares linfáticos (véase fig. 22-2). Cuando la linfa drena en la unión de la vena yugular y la subclavia en el tórax superior (véase fig. 22-3), estas sustancias retoman a la sangre. Cada día alrededor de 20 litros de líquido se filtran fuera de los capilares en los tejidos a lo largo del organismo. De este líquido, 17 litros son reabsorbidos y 3 litros penetran en los capilares linfáticos (excluyendo la filtración durante la formación de orina).



Edema

Si la filtración excede en mucho a la reabsorción, el resultado es un **edema**, un incremento anormal en el volumen del líquido intersticial. Habitualmente el edema no se detecta en los tejidos hasta que el volumen de líquido intersticial aumenta más del 30% del valor normal. El edema puede resultar tanto de un exceso de filtración como de una reabsorción inadecuada.

Hay dos situaciones que pueden causar un exceso de filtración:

- *El incremento en la presión hidrostática* del capilar produce una mayor cantidad de líquido filtrado desde los capilares.
- *El incremento de la permeabilidad de los capilares* aumenta la presión osmótica del líquido intersticial al permitir que algunas proteínas plasmáticas escapen. Tal filtración puede ser causada por los efectos destructivos de agentes químicos, bacterianos, térmicos o mecánicos sobre las paredes de los capilares.

Una situación produce habitualmente reabsorción inadecuada:

- *La disminución en la concentración de las proteínas plasmáticas* disminuye la presión osmótica coloidal de la sangre. La síntesis inadecuada o la pérdida de proteínas se asocian con enfermedad hepática, quemaduras, desnutrición y enfermedad renal. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. ¿Cómo pueden las sustancias ingresar y abandonar el plasma sanguíneo?
7. ¿Cómo determinan las presiones hidrostática y osmótica el movimiento de líquido a través de las paredes de los capilares?
8. Defina edema y describa cómo se produce.

HEMODINAMIA: FACTORES QUE AFECTAN EL FLUJO SANGUÍNEO

OBJETIVOS

- **Explicar los factores que regulan el volumen del flujo sanguíneo.**
- **Explicar cómo cambia la presión sanguínea a lo largo del aparato cardiovascular.**
- **Describir los factores que determinan la presión arterial media y la resistencia vascular sistémica.**
- **Describir la relación entre el área de sección transversa y la velocidad del flujo sanguíneo.**

El **flujo sanguíneo** es el volumen de sangre que fluye a través de cualquier tejido en un determinado período de tiempo (en mL/min). El flujo sanguíneo total es el *gasto cardiaco* (GC) o volumen minuto cardiaco: el volumen de sangre que circula a través de los vasos sanguíneos sistémicos (o pulmonares) cada minuto. En el capítulo 20 se vio que el gasto cardiaco depende de la frecuencia cardiaca y del volumen sistólico: Gasto cardiaco (GC) = frecuencia cardiaca (FC) × volumen sistólico (VS). La distribución del gasto cardiaco entre las vías circulatorias que irrigan los diversos tejidos corporales depende de dos factores más: 1) la *diferencia de presión* que conduce al flujo sanguíneo a través de un tejido y 2) la *resistencia* al flujo sanguíneo en los vasos sanguíneos específicos. La sangre fluye de regiones de mayor presión a regiones de menor presión: a mayor diferencia de presión mayor flujo sanguíneo. Pero a mayor resistencia, menor flujo sanguíneo.

Presión arterial

Como se acaba de ver, la sangre fluye de regiones de mayor presión a regiones de menor presión; a mayor diferencia de presión, mayor flujo sanguíneo. La contracción de los ventrículos genera **presión arterial (PA)**, la presión hidrostática ejercida por la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos. La PA es mayor en la aorta y en las grandes arterias sistémicas; en un adulto joven, en reposo, la PA asciende a 110 mm Hg durante la sístole (contracción ventricular) y cae a alrededor de 70 mm Hg durante la diástole (relajación ventricular). La **presión arterial sistólica** es la presión sanguínea más alta alcanzada por las arterias durante la sístole, y la **presión arterial diastólica** es la presión arterial más baja durante la diástole (fig. 21-8). Mien-

tras la sangre abandona la aorta y fluye a través de la circulación sistémica, su presión cae progresivamente a medida que la distancia al ventrículo izquierdo aumenta. La presión arterial disminuye a alrededor de 35 mm Hg cuando la sangre pasa desde las arterias sistémicas a través de las arteriolas sistémicas y a los capilares, donde las fluctuaciones de presión desaparecen. En el extremo venoso de los capilares, la presión sanguínea ha caído a alrededor de 16 mm Hg. La presión sanguínea continúa cayendo cuando la sangre entra en las vénulas sistémicas y en las venas porque estos vasos están más lejos del ventrículo izquierdo. Finalmente, la presión sanguínea alcanza 0 mm Hg cuando la sangre ingresa al ventrículo derecho.

La **presión arterial media (PAM)**, la presión sanguínea promedio en las arterias, está aproximadamente a un tercio de camino entre las presiones diastólica y sistólica. Puede estimarse como sigue:

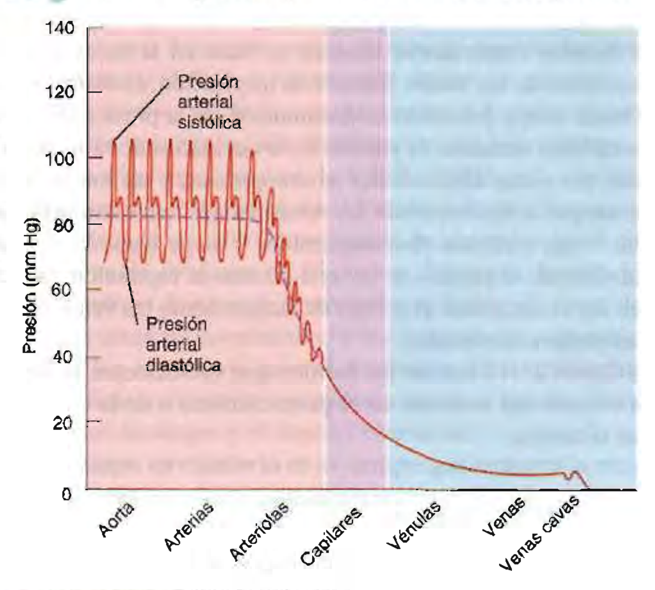
PAM = PA diastólica + 1/3 (PA sistólica − PA diastólica)

Entonces, en una persona cuya PA es 110/70 mm Hg, la PAM es de alrededor de 83 mm Hg (70 + 1/3 [110 − 70]).

Ya se ha visto que el gasto cardiaco es igual a la frecuencia cardiaca multiplicada por el volumen sistólico. Otra forma de calcular el gasto cardiaco es dividir la presión arterial media (PAM) por la resistencia: GC = PAM ÷ R. Cambiando el orden de los términos de esta ecuación se puede observar que PAM = GC × R. Si el gasto cardiaco aumenta debido a un incremento en la frecuencia cardiaca o en el volumen sistólico, entonces la presión arterial media aumenta mientras la resistencia se mantenga constante. Asimismo, la disminución en el gasto cardiaco causa disminución en la presión arterial media si la resistencia no cambia.

Fig. 21-8 Presiones sanguíneas en varias regiones del aparato circulatorio. La línea a trazos es la presión arterial media (promedio) en la aorta, arterias y arteriolas.

La presión arterial crece y cae con cada latido cardiaco en los vasos sanguíneos que conducen hacia los capilares.



¿La presión arterial media en la aorta es más cercana a la presión sistólica o a la diastólica?

La presión arterial también depende del volumen total de sangre en el aparato circulatorio. El volumen normal de sangre en un adulto es de alrededor de 5 litros. Cualquier disminución en este volumen, como en una hemorragia, disminuye la cantidad de sangre que circula a través de las arterias cada minuto. Una disminución moderada puede compensarse con los mecanismos homeostáticos que ayudan a mantener la presión arterial (descritos en p. 754), pero si la disminución en el volumen de sangre es mayor al 10% del total, la presión arterial cae. En cambio, algo que incrementa el volumen de sangre, como la retención de agua en el organismo, tiende a incrementar la presión arterial.

Resistencia

Como se destacó anteriormente, la **resistencia vascular** es la oposición al flujo de la sangre debido a la fricción entre la sangre y las paredes de los vasos sanguíneos. La resistencia vascular depende de 1) el tamaño de la luz del vaso sanguíneo, 2) la viscosidad de la sangre y 3) el largo total del vaso sanguíneo.

1. ***Tamaño de la luz.*** Cuanto más pequeña la luz de un vaso sanguíneo, mayor la resistencia al flujo sanguíneo. La resistencia es inversamente proporcional a la cuarta potencia del diámetro (d) de la luz del vaso sanguíneo ($R \propto 1/d^4$). A menor diámetro del vaso sanguíneo, mayor la resistencia que ofrece al flujo sanguíneo. Por ejemplo, si el diámetro de un vaso sanguíneo disminuye a la mitad, su resistencia al flujo sanguíneo incrementa 16 veces. La vasoconstricción estrecha la luz, y la vasodilatación la agranda. Normalmente, las fluctuaciones instantáneas en el flujo sanguíneo a través de un determinado tejido se deben a la vasoconstricción y vasodilatación de las arteriolas del tejido. Cuando la arteriola se dilata, la resistencia disminuye y la presión arterial cae. Cuando las arteriolas se contraen, la resistencia aumenta y la presión arterial crece.

2. ***Viscosidad de la sangre.*** La viscosidad de la sangre depende principalmente de la relación entre los glóbulos rojos y el volumen del líquido plasmático, y en menor medida de la concentración de proteínas en el plasma. A mayor viscosidad de la sangre, mayor resistencia. Cualquier situación que incremente la viscosidad de la sangre, como la deshidratación o la policitemia (un número de glóbulos rojos inusualmente alto), incrementa entonces la presión arterial. La depleción de proteínas plasmáticas o de glóbulos rojos, debido a anemia o hemorragia, disminuye la viscosidad y entonces disminuye la presión sanguínea.

3. ***El largo total del vaso sanguíneo.*** La resistencia al flujo sanguíneo a través de un vaso es directamente proporcional al largo de éste. A mayor longitud del vaso sanguíneo, mayor resistencia. Las personas obesas a menudo tienen hipertensión (presión arterial elevada) porque los vasos sanguíneos adicionales en su tejido adiposo incrementan la longitud total del árbol vascular. Éstos desarrollan un estimado de 650 km adicionales de vasos sanguíneos por cada kilogramo de grasa.

La **resistencia vascular sistémica (RVS)**, también conocida como *resistencia periférica total (RPT)*, se refiere a todas las resistencias vasculares ofrecidas por los vasos sanguíneos sistémicos. Los diámetros de las arterias y las venas son grandes, por lo que su resistencia es

muy pequeña debido a que la mayor parte de la sangre no entra en contacto físico con las paredes del vaso sanguíneo. Los vasos más pequeños –arteriolas, capilares y vénulas– son los que más contribuyen a la resistencia. Una función importante de las arteriolas es controlar la RVS –y por lo tanto la presión arterial y el flujo sanguíneo a determinados tejidos– modificando sus diámetros. Las arteriolas sólo necesitan vasocontraerse y vasodilatarse levemente para tener un gran efecto en la RVS. El principal centro de regulación de la RVS es el centro vasomotor en el tronco encefálico (como se describirá en breve).

Retorno venoso

El **retorno venoso**, el volumen de sangre que fluye de regreso al corazón a través de las venas sistémicas, se produce debido a la presión generada por las contracciones del ventrículo izquierdo del corazón. La diferencia de presión desde las vénulas (promediando alrededor de 16 mm Hg) al ventrículo derecho (0 mm Hg), pese a que es pequeña, normalmente es suficiente para causar que la sangre venosa retorne al corazón. Si la presión en la aurícula o ventrículo derechos aumenta, el retorno venoso disminuirá. Una causa de aumento de presión en la aurícula derecha es una válvula tricúspide insuficiente que permite que la sangre regurgite cuando el ventrículo se contrae. El resultado es la disminución del retorno venoso y acumulación de sangre en el sector venoso de la circulación sistémica.

Fig. 21-9 Acción de la bomba de músculo esquelético en el regreso de la sangre al corazón. ① En reposo, tanto la válvula venosa proximal como la distal se encuentran abiertas y la sangre fluye hacia el corazón. ② La contracción de los músculos de las piernas empuja a la sangre a través de la válvula proximal mientras se cierra la vávula distal. ③ Cuando los músculos de las piernas se relajan, la válvula proximal se cierra y la válvula distal se abre. Cuando la vena se llena con sangre desde el pie, la válvula proximal se reabre.

"Ordeñe" se refiere a la contracción del músculo esquelético que conduce la sangre venosa hacia el corazón.



Aparte de las contracciones cardiacas, ¿qué mecanismos actúan como bombas para estimular el retorno venoso?

Cuando usted se pone de pie, por ejemplo, al final de una clase de anatomía y fisiología, la presión que empuja hacia arriba la sangre de las venas de sus miembros inferiores apenas supera la fuerza de la gravedad que la empuja hacia abajo. Además del corazón, otros dos mecanismos "bombean" sangre desde la parte baja del cuerpo de regreso al corazón: 1) la bomba muscular (músculos esqueléticos) y 2) la bomba respiratoria. Ambas bombas dependen de la existencia de válvulas en las venas.

La **bomba de músculo esquelético** (bomba muscular) opera de la siguiente forma (fig. 21-9):

① Mientras usted está parado en reposo, tanto la válvula venosa más cercana al corazón (vávula proximal) como aquella más alejada del corazón (válvula distal) en esta parte de la pierna se encuentran abiertas, y la sangre fluye hacia arriba hacia el corazón.

② La contracción de los músculos de las piernas, como cuando usted se para en puntas de pie o cuando camina, comprime las venas. La compresión empuja la sangre a través de la válvula proximal, una acción denominada *ordeñe*. Al mismo tiempo, la válvula distal en el segmento no comprimido de la vena se cierra a medida que algo de sangre es empujado contra ella. A las personas que están inmovilizadas por lesiones o enfermedades les faltan estas contracciones de los músculos de las piernas. Como resultado, su retorno venoso es más lento y pueden aparecer problemas circulatorios.

③ Justo antes de la relajación del músculo, la presión cae en el sector de la vena previamente comprimido, lo que determina que la válvula proximal se cierre. La válvula distal ahora se abre porque la presión sanguínea en el pie es mayor que en la pierna, y la vena se llena con sangre desde el pie.

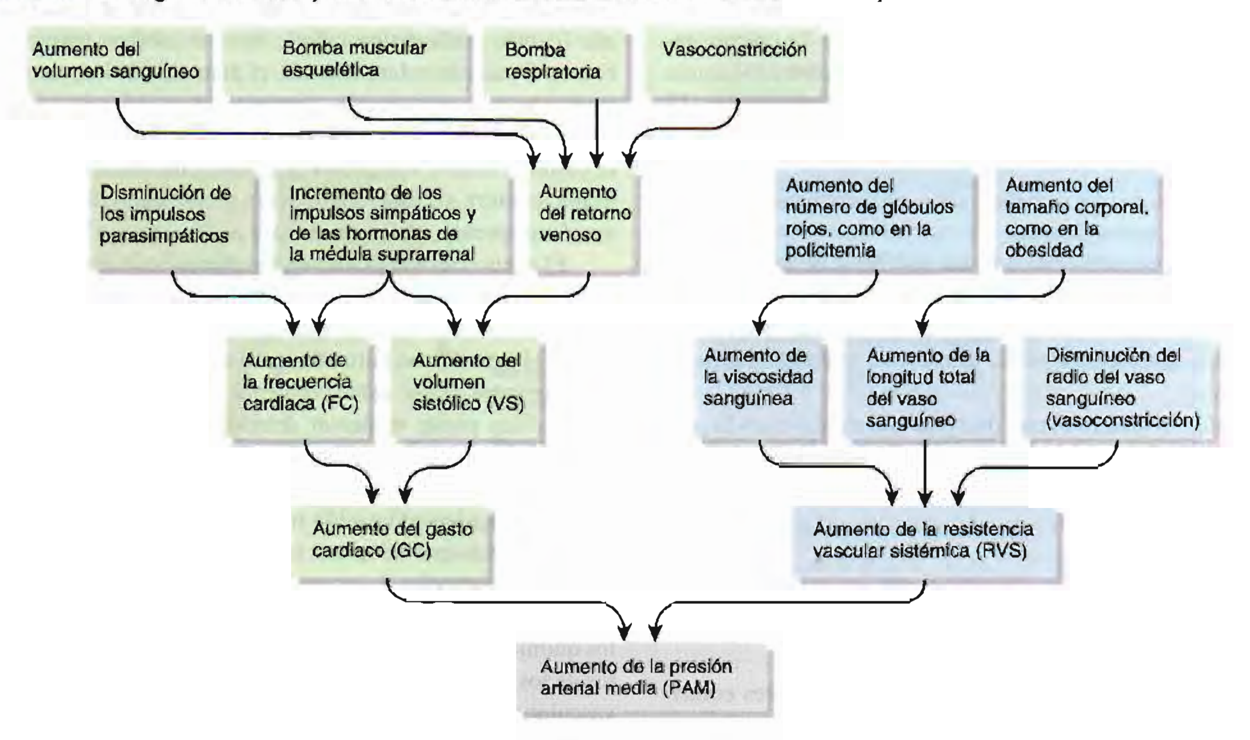
La **bomba respiratoria** también se basa en la compresión y descompresión de las venas. Durante la inspiración, el diafragma se mueve hacia abajo, provocando disminución en la presión de la cavidad torácica y aumento de presión en la cavidad abdominal. Como resultado, las venas abdominales se comprimen, y un mayor volumen de sangre se mueve desde las venas abdominales comprimidas hacia las venas torácicas descomprimidas y luego hacia la aurícula derecha. Cuando la presión se invierte durante la espiración, las válvulas en las venas evitan el reflujo de sangre desde las venas torácicas a las venas abdominales.

La **figura 21-10** resume los factores que incrementan la presión arterial a través del aumento en el gasto cardiaco o de la resistencia vascular sistémica.

Velocidad del flujo sanguíneo

Antes vimos que el flujo sanguíneo es el *volumen* de sangre que fluye a través de un tejido en un determinado período de tiempo (en mL/min). La *velocidad* del flujo sanguíneo (en cm/seg) se relaciona

Fig. 21-10 Resumen de los factores que incrementan la presión sanguínea. Los cambios anotados dentro de recuadros verdes incrementan el gasto cardiaco; los cambios anotados en recuadros azules incrementan la resistencia vascular sistémica.



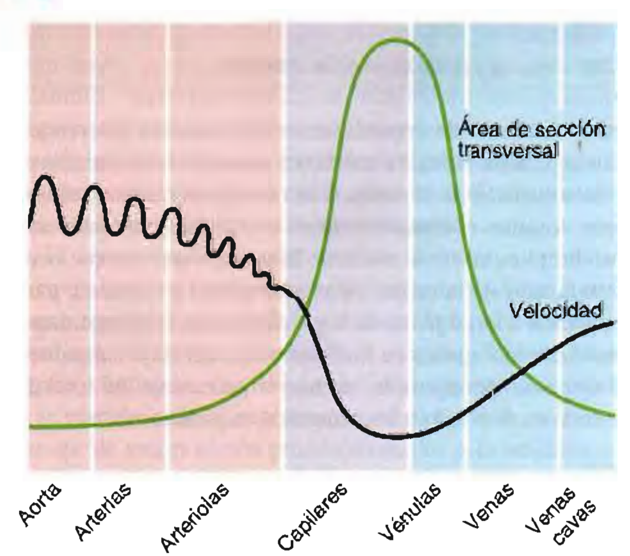


¿Qué tipo de vaso sanguíneo ejerce el control principal de la resistencia vascular sistémica, y cómo logra esto?

en forma inversa con el área de sección transversal. La velocidad es menor donde el área de sección transversal es mayor (fig. 21-11). Cada vez que una arteria se bifurca, el área de sección transversal total de todas sus divisiones es mayor que el área de sección transversal del vaso original, por lo tanto el flujo sanguíneo se torna cada vez más lento a medida que la sangre se mueve alejándose del corazón, y alcanza la mayor lentitud en los capilares. En cambio, cuando las vénulas se unen formando venas, el área de sección transversal se vuelve menor y el flujo se vuelve más rápido. En el adulto, el área de sección transversal de la aorta es de sólo 3-5 cm^2, y la velocidad promedio de la sangre es allí de 40 cm/seg. En los capilares, el área de sección transversal total es de 4 500 a 6 000 cm^2, y la velocidad del flujo sanguíneo es inferior a 0.1 cm/seg. En las dos venas cavas juntas, el área de sección transversal es de alrededor de 14 cm^2, y la velocidad es de alrededor de 15 cm/seg. Entonces, la velocidad del flujo sanguíneo disminuye a medida que la sangre fluye desde la aorta a las arterias, las arteriolas y los capilares, y aumenta cuando abandona los capilares y regresa al corazón. El relativamente lento índice de flujo a través de los capilares ayuda al intercambio de sustancias entre la sangre y el líquido intersticial.

El **tiempo circulatorio** es el tiempo que requiere la sangre para pasar desde la aurícula derecha, a través de la circulación pulmonar, por la aurícula izquierda, a través de la circulación sistémica bajando hasta el pie, y de regreso a la aurícula derecha. En una persona en reposo, el tiempo circulatorio es, en condiciones normales, de alrededor de 1 minuto.

Fig. 21-11 La relación entre la velocidad (rapidez) del flujo sanguíneo y el área de sección transversal total en los diferentes tipos de vasos sanguíneos.





¿En qué vasos sanguíneos la velocidad del flujo sanguíneo es mayor?



Síncope

El *síncope*, o desvanecimiento, es la pérdida abrupta y temporaria de la conciencia que no se debe a un traumatismo de cráneo, seguida de recuperación espontánea. Se debe generalmente a isquemia cerebral, falta de un adecuado flujo sanguíneo hacia el cerebro. El síncope puede producirse por diversos motivos:

- El **síncope** *vasodepresor* se debe a un estrés emocional abrupto o una lesión real o imaginaria.
- El *síncope situacional* es causado por un estrés de presión asociado con la micción, defecación o tos intensa.
- El *síncope inducido por fármacos* puede ser causado por fármacos como los antihipertensivos, diuréticos, vasodilatadores o tranquilizantes.
- La *hipotensión ortostática*, una disminución excesiva en la presión arterial que ocurre al ponerse de pie, puede causar un desvanecimiento. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

9. Explique cómo la presión arterial y la resistencia determinan el volumen de flujo sanguíneo.
10. ¿Qué es la resistencia vascular sistémica y qué factores contribuyen a ella?
11. ¿Cómo se lleva a cabo el retorno de sangre venosa al corazón?
12. ¿Por qué la velocidad del flujo sanguíneo es mayor en las arterias y venas que en los capilares?

CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y EL FLUJO SANGUÍNEO

▶ OBJETIVO

Describir cómo se regula la presión arterial.

Varios sistemas de retroalimentación negativa interconectados controlan la presión arterial a través del ajuste de la frecuencia cardiaca, el volumen sistólico, la resistencia vascular sisténica y el volumen sanguíneo. Algunos sistemas permiten un rápido ajuste para enfrentar cambios abruptos, como la caída de la presión arterial que ocurre en el cerebro al salir de la cama; otros actúan más lentamente para proveer regulación a largo plazo de la presión arterial. El organismo puede requerir además ajustes en la distribución del flujo sanguíneo. Durante el ejercicio, por ejemplo, un mayor porcentaje del total del flujo sanguíneo es desviado a los músculos esqueléticos.

Papel del centro cardiovascular

En el capítulo 20 se vio cómo el **centro cardiovascular** (CV) en el bulbo raquídeo ayuda a regular la frecuencia cardiaca y el volumen sistólico. El centro CV, además, controla sistemas de retroalimentación negativa locales, neurales y hormonales que regulan la presión arterial y el flujo sanguíneo a los tejidos específicos. Grupos aislados de neuronas dentro del CV regulan la frecuencia cardiaca, la contractilidad (fuerza de contracción) de los ventrículos y el diámetro de los vasos sanguíneos. Algunas neuronas estimulan el corazón (centro cardioestimulador); otras lo inhiben (centro cardioinhibidor). Otras controlan, además, el diámetro de los vasos sanguíneos causando vasoconstricción (centro vasoconstrictor) o vasodilatación (centro vasodilatador); a estas neuronas se las conoce colectivamente como el centro vasomotor. Como las neuronas del centro CV comunican entre sí, funcionan juntas y no están claramente separadas anatómicamente, se las examinará aquí como un grupo.

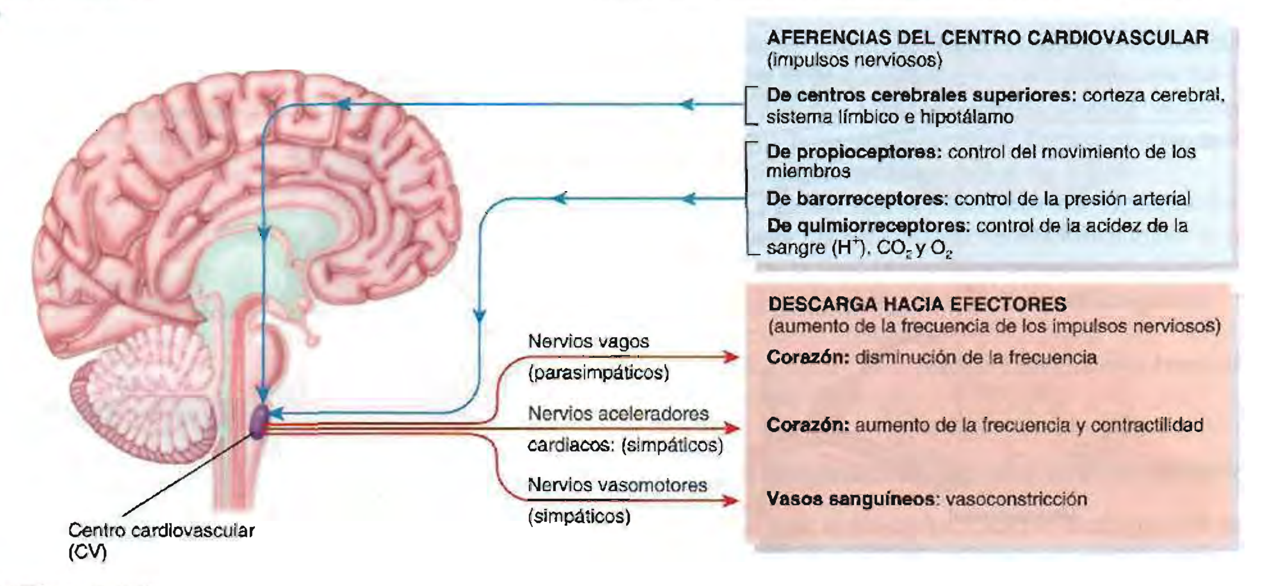
El centro cardiovascular recibe aferencias tanto de regiones encefálicas superiores como de receptores sensoriales (fig. 21-12). Los impulsos nerviosos descienden desde la corteza cerebral, el sistema límbico y el hipotálamo para afectar al centro cardiovascular. Por ejemplo, aún antes de que usted comience a correr una carrera, su frecuencia cardiaca puede aumentar debido a impulsos nerviosos enviados desde el sistema límbico al centro CV. Si su temperatura corporal aumenta durante una carrera, el hipotálamo envía impulsos nerviosos al centro CV. La vasodilatación resultante de los vasos sanguíneos de la piel permite disipar calor más rápido desde la superficie de la piel. Los tres tipos principales de receptores sensoriales que proveen aferencias al centro cardiovascular son los propioceptores, los barorreceptores y los quimiorreceptores. Los *propioceptores* monitorizan los movimientos de los miembros y músculos y proveen aferencias al centro cardiovascular durante la actividad física. Su actividad da cuenta del rápido incremento de la frecuencia cardiaca al comienzo del ejercicio. Los *barorreceptores* monitorizan los cambios en la presión y estiramiento de las paredes de los vasos sanguíneos, y los *quimiorreceptores* monitorizan la concentración de varias sustancias químicas en la sangre.

Las eferencias del centro cardiovascular fluyen a lo largo de neuronas simpáticas y parasimpáticas del SNA (fig. 21-12). Los impulsos simpáticos alcanzan el corazón a través de los **nervios cardioaceleradores**. El incremento en la estimulación simpática incrementa la frecuencia cardiaca y contractilidad; la disminución en la estimulación simpática disminuye la frecuencia cardiaca y contractilidad. La estimulación parasimpática, conducida a lo largo de los **nervios vagos (X)**, disminuye la frecuencia cardiaca. Así, las influencias opuestas simpáticas (estimuladoras) y parasimpáticas (inhibidoras) controlan al corazón.

El centro cardiovascular envía además impulsos en forma continua al músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos a través de los **nervios vasomotores**. Estas neuronas simpáticas abandonan la médula espinal a través de todos los nervios espinales torácicos y los primeros uno o dos nervios espinales lumbares, y luego pasan al tronco simpático (véase fig. 15-2). Desde allí, los impulsos se propagan a lo largo de las neuronas simpáticas que inervan los vasos sanguíneos en las vísceras y áreas periféricas. La región vasomotora del centro cardiovascular envía impulsos en forma continua sobre estas vías a las arteriolas de todo el organismo, pero especialmente a aquellas en la piel y en las vísceras abdominales. El resultado es un estado moderado de contracción tónica o vasoconstricción, denominado **tono vasomotor**, que regula el nivel de reposo de la resistencia vascular sistémica. La estimulación simpática de la mayoría de las venas produce constricción que moviliza a la sangre fuera de los reservorios venosos de sangre e incrementa la presión arterial.

Fig. 21-12 Localización y función del centro cardiovascular (CV) en el bulbo raquídeo. El centro CV recibe aferencias de centros cerebrales superiores, propioceptores, barorreceptores y quimiorreceptores. Entonces, les provee descargas a las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo (SNA).

El centro cardiovascular es la principal región para la regulación nerviosa sistémica del corazón y los vasos sanguíneos.





¿Qué tipos de tejidos efectores están regulados por el centro cardiovascular?

Regulación nerviosa de la presión arterial

El sistema nervioso regula la presión arterial a través de circuitos de retroalimentación negativa que se producen como dos tipos de reflejos: reflejos barorreceptores y reflejos quimiorreceptores.

Reflejos barorreceptores

Los **barorreceptores**, receptores sensoriales sensibles a la presión, están localizados en la aorta, arterias carótidas internas (arterias del cuello que le proveen sangre al cerebro) y otras grandes arterias en el cuello y el tórax. Ellos envían impulsos al centro cardiovascular para ayudar a regular la presión arterial. Los dos **reflejos barorreceptores** más importantes son el reflejo del seno carotídeo y el reflejo aórtico.

Los barorreceptores en las paredes del seno carotídeo inician el **reflejo del seno carotídeo**, que ayuda a regular la presión sanguínea en el cerebro. Los **senos carotídeos** son pequeñas ampliaciones de las arterias carótidas internas derecha e izquierda justo por encima del punto en que ellas se originan de las arterias carótidas comunes (fig. 21-13). La presión arterial estira la pared del seno carotídeo, lo cual estimula a los barorreceptores. Los impulsos nerviosos se propagan desde los barorreceptores del seno carotídeo a través de axones sensitivos en el **nervio glosofaríngeo (IX)** hacia el centro cardiovascular en el bulbo raquídeo. Los barorreceptores de la pared de la aorta ascendente y el arco aórtico inician el **reflejo aórtico**, que regula la presión arterial sistémica. Los impulsos nerviosos desde los barorreceptores aórticos alcanzan el centro cardiovascular a través de axones sensoriales de los **nervios vagos (X)**.

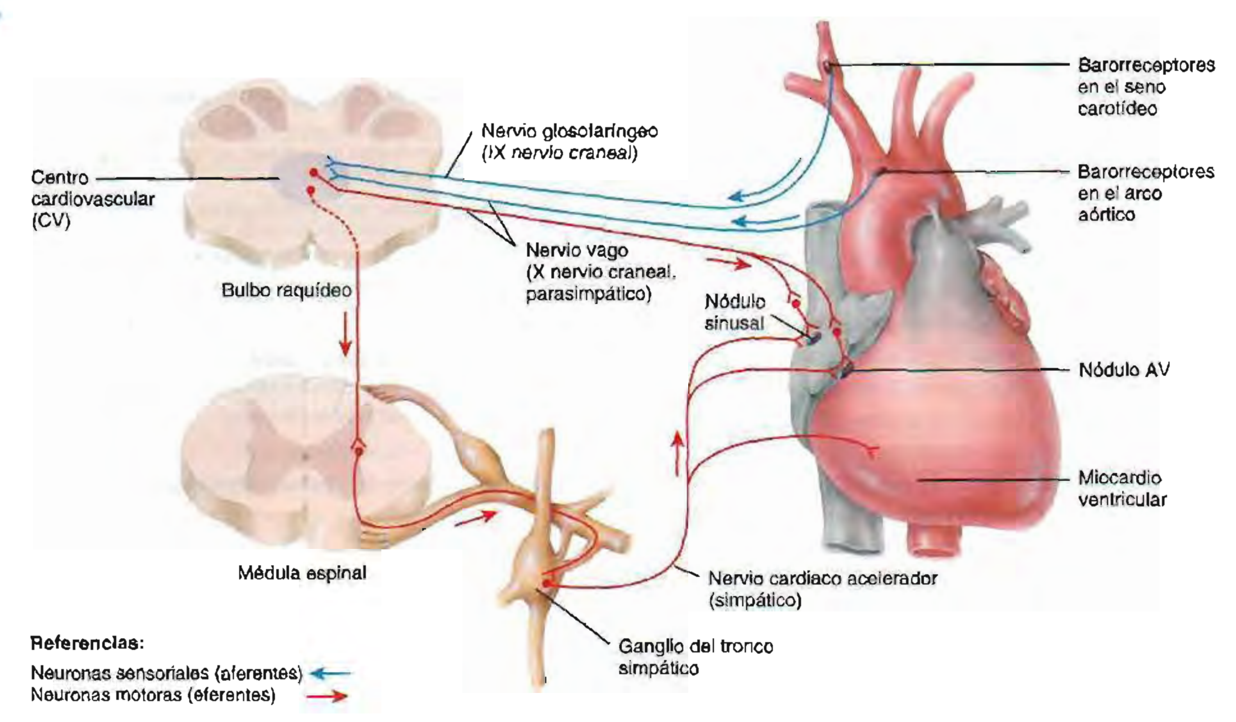
Cuando la presión arterial disminuye, los barorreceptores están menos estirados y envían impulsos nerviosos con menor frecuencia hacia el centro cardiovascular (fig. 21-14). En respuesta, el centro CV disminuye la estimulación parasimpática del corazón conducida por los axones motores de los nervios vagos e incrementa la estimulación simpática del corazón a través de los nervios aceleradores. Otra consecuencia de la estimulación simpática es el incremento en la secreción de adrenalina y noradrenalina por parte de la médula suprarrenal. Cuando el corazón late más rápido y con mayor fuerza, y cuando la resistencia vascular sistémica aumenta, el gasto cardiaco y la resistencia vascular sistémica se elevan, y la presión arterial se incrementa hasta un nivel normal.

En cambio, cuando se detecta un incremento en la presión, los barorreceptores envían impulsos a una mayor frecuencia. El centro CV responde incrementando la estimulación parasimpática y disminuyendo la estimulación simpática. La disminución resultante en la frecuencia cardiaca y en la fuerza de contracción reducen el gasto cardiaco. El centro cardiovascular también disminuye la frecuencia a la cual envía impulsos simpáticos a lo largo de las neuronas vasomotoras que normalmente producen vasoconstricción. La vasodilatación resultante disminuye la resistencia vascular. Tanto la disminución del gasto cardiaco como de la resistencia vascular sistémica disminuyen la presión arterial sistémica hasta su valor normal.

El pasaje de una posición prona (acostado) a la posición erecta disminuye la presión arterial y el flujo sanguíneo hacia la cabeza y la parte superior del cuerpo. Los reflejos barorreceptores, sin embargo, contrarrestan rápidamente la caída de la presión. A veces estos reflejos operan más lento de lo normal, especialmente en la vejez, en cuyo caso una persona puede desvanecerse debido a la reducción del flujo sanguíneo cerebral cuando se pone de pie demasiado rápido.

Fig. 21-13 Inervación del SNA al corazón y reflejos barorreceptores que ayudan a regular la presión arterial.

Los barorreceptores son neuronas sensibles a la presión que monitorizan el estiramiento.



¿Qué nervios craneales conducen impulsos al centro cardiovascular desde los barorreceptores en el seno carotídeo y en el cayado aortico?





Masaje del seno carotídeo y síncope del seno carotídeo

Como el seno carotídeo está próximo a la superficie anterior del cuello, es posible estimular a los barorreceptores presionando el cuello. Los médicos a veces utilizan el **masaje del seno carotídeo**, que consiste en el masaje cuidadoso del cuello sobre el seno carotídeo, para disminuir la frecuencia cardiaca en una persona que presenta una taquicardia paroxística supraventricular, un tipo de taquicardia que se origina en la aurícula. Cualquier cosa que estire o ponga presión sobre el seno carotídeo, como la hiperextensión del cuello, cuellos de camisa apretados, o llevar cargas pesadas sobre los hombros, también pueden disminuir la frecuencia cardiaca y provocar un **síncope del seno carotídeo**, un desvanecimiento debido a la estimulación inapropiada de los barorreceptores del seno carotídeo. ■

Reflejos quimiorreceptores

Los **quimiorreceptores**, receptores sensoriales que monitorizan la composición química de la sangre, están localizados cerca de los barorreceptores del seno carotídeo y del arco de la aorta en pequeñas estructuras llamadas **cuerpos carotídeos** y **cuerpos aórticos**, respectivamente. Estos quimiorreceptores detectan cambios en el nivel sanguíneo de O_2, CO_2 y H^+. La *hipoxia* (la disponibilidad reducida de O_2), la *acidosis* (un incremento en la concentración de H^+) o la *hipercapnia* (exceso de CO_2) estimulan a los quimiorreceptores para enviar impulsos al centro cardiovascular. En respuesta, el centro CV incrementa la estimulación simpática de arteriolas y venas, produciendo vasoconstricción y un incremento en la presión arterial. Estos quimiorreceptores además proveen aferencias al centro respiratorio en el tronco encefálico para ajustar la frecuencia de la ventilación.

Regulación hormonal de la presión arterial

Como se estudió en el capítulo 18, algunas hormonas ayudan a regular la presión arterial y el flujo sanguíneo alterando el gasto cardiaco, cambiando la resistencia vascular sistémica, o ajustando el volumen sanguíneo total:

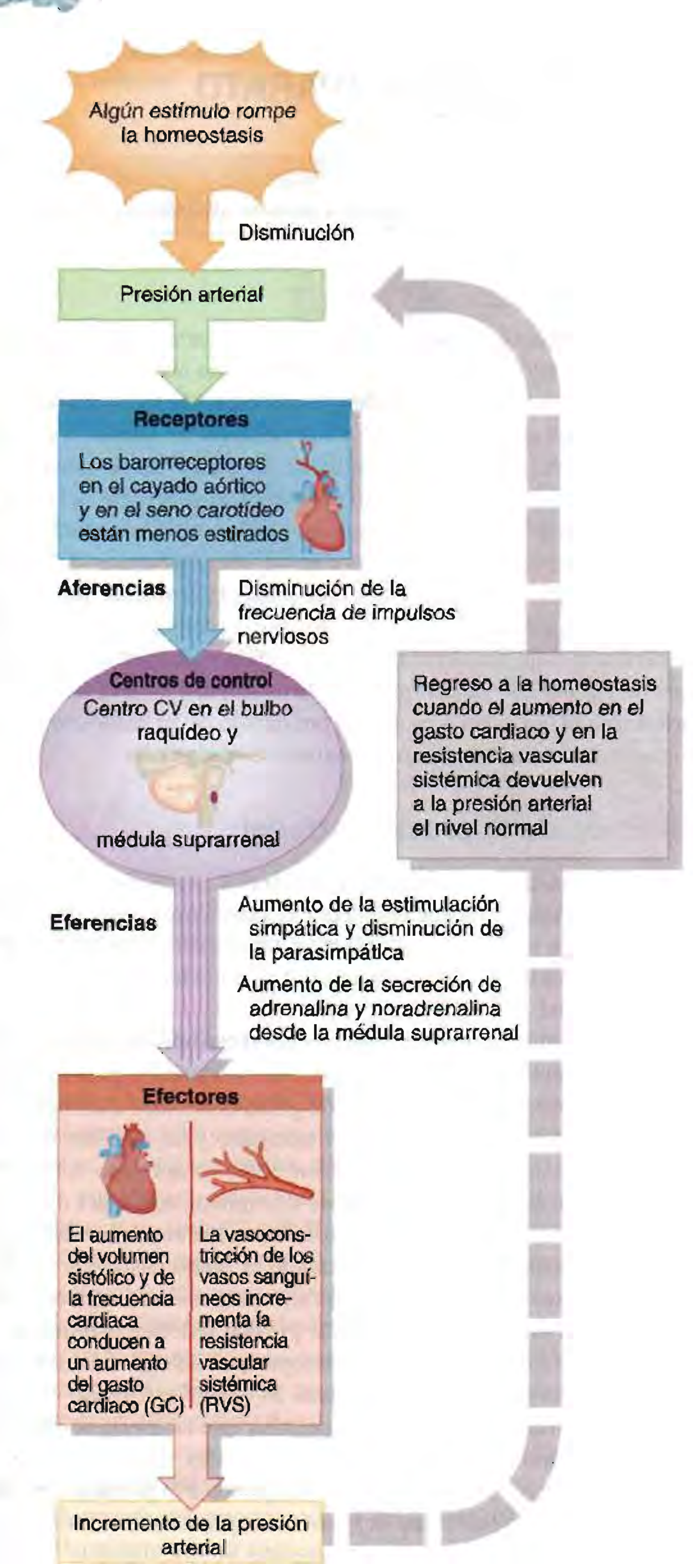
1. *Sistema renina-angiotensina-aldosterona* (*RAA*). Cuando cae el volumen sanguíneo o el flujo sanguíneo a los riñones disminuye, las células yuxtaglomerulares en los riñones secretan **renina** hacia el torrente sanguíneo. En secuencia, la renina y la enzima convertidora de angiotensina (ECA) actúan sobre sus sustratos para producir la hormona activa **angiotensina II**, la cual eleva la presión arterial por dos caminos. En primer lugar, la angiotensina II es un potente vasoconstrictor; eleva la presión a través del aumento de la resistencia vascular sistémica. En segundo lugar, estimula la secreción de **aldosterona**, la cual incrementa la reabsorción de iones sodio (Na^+) y agua por parte del riñón. La reabsorción de agua incrementa el volumen sanguíneo total, lo cual aumenta la presión arterial (véase p. 757).

2. *Adrenalina y noradrenalina*. En respuesta a la estimulación simpática, la médula suprarrenal libera adrenalina y noradrenalina. Estas hormonas aumentan el gasto cardiaco a través del incremento de la frecuencia y fuerza de las contracción cardiaca. Ellas también



Fig. 21-14 Regulación por retroalimentación negativa de la presión arterial *a través de los reflejos barorreceptores*.

Cuando la presión arterial disminuye, la frecuencia cardiaca aumenta.





¿Este ciclo de retroalimentación negativa representa los cambios que ocurren cuando usted se acuesta o cuando se pone de pie?

producen vasoconstricción de las arteriolas y venas de la piel y los órganos abdominales, y vasodilatación de las arteriolas en el músculo esquelético y cardiaco, lo cual ayuda a incrementar el flujo sanguíneo a los músculos durante el ejercicio (véase fig. 18-20).

3. *Hormona antidiurética* (*HAD*). La HAD es producida por el hipotálamo y liberada por el lóbulo posterior de la hipófisis en respuesta a la deshidratación y a la disminución del volumen sanguíneo. Entre otras acciones, la HAD produce vasoconstricción, que incrementa la presión sanguínea. Por este motivo la HAD se denomina también **vasopresina** (véase fig. 18-9).

4. *Péptido natriurético auricular* (*PNA*). Liberado por células de la aurícula del corazón, el PNA disminuye la presión arterial a través de la vasodilatación y promoviendo la pérdida de sal y agua en la orina, lo cual reduce el volumen sanguíneo.

El cuadro 21-2 resume la regulación hormonal de la presión sanguínea.

Autorregulación de la presión arterial

En cada lecho capilar, cambios locales pueden regular la vasomotricidad. Cuando los vasodilatadores producen dilatación local de las arteriolas y relajación de los esfínteres precapilares, aumenta el flujo sanguíneo hacia las redes capilares, lo cual incrementa el nivel de O_2. Los vasoconstrictores tienen el efecto opuesto. La habilidad de un tejido de ajustar automáticamente su flujo sanguíneo para cubrir sus de-

CUADRO 21-2 Regulación hormonal de la presión arterial

Factores que influyen sobre la presión arterial	Hormona	Efecto sobre la presión arterial
Gasto cardiaco		
Aumento de la frecuencia cardiaca y la contractilidad	Noradrenalina Adrenalina	Aumenta
Resistencia vascular sistémica		
Vasoconstricción	Angiotensina II Hormona antidiurética (vasopresina) Noradrenalina* Adrenalina*	Aumenta
Vasodilatación	Péptido natriurético auricular Adrenalina† Óxido nítrico	Disminuye
Volumen sanguíneo		
Incrementan el volumen sanguíneo	Aldosterona Hormona antidiurética	Aumenta
Disminuye el volumen sanguíneo	Péptido natriurético auricular	Disminuye

*Actúa sobre los receptores α_1 en las arteriolas del abdomen y la piel.
†Actúa sobre receptores β_2 en las arteriolas del músculo cardiaco y esquelético; la noradrenalina posee un efecto vasodilatador mucho menor.

mandas metabólicas se denomina **autorregulación**. En tejidos como el corazón o el músculo esquelético, donde la demanda de O_2 y nutrientes y la remoción de desechos puede incrementarse tanto como diez veces durante la actividad física, la autorregulación es una contribución importante para el aumento del flujo sanguíneo a través de los tejidos. La autorregulación también controla el flujo sanguíneo regional en el cerebro; la distribución sanguínea a diferentes partes del cerebro cambia espectacularmente con las diferentes actividades mentales o físicas. Durante una conversación, por ejemplo, el flujo sanguíneo se incrementa hacia las áreas motoras del habla cuando la persona está hablando, y aumenta en las áreas auditivas cuando está escuchando.

Dos tipos generales de estímulo provocan cambios autorreguladores en el flujo sanguíneo:

1. ***Cambios físicos***. El calentamiento promueve la vasodilatación, y el enfriamiento causa vasoconstricción. Además, el músculo liso en las paredes de la arteriola exhibe una **respuesta miogénica**: se contrae con más fuerza cuando está estirado y se relaja cuando el estiramiento disminuye. Si, por ejemplo, el flujo sanguíneo a través de una arteriola disminuye, el estiramiento de las paredes de la arteriola disminuye. Como resultado, el músculo liso se relaja y produce vasodilatación, lo que incrementa el flujo sanguíneo.
2. ***Sustancias químicas vasodilatadoras y vasoconstrictoras***. Algunos tipos de células –incluidos los glóbulos blancos, plaquetas, fibras de músculo liso, macrófagos y células endoteliales– liberan una amplia variedad de sustancias químicas que alteran el diámetro de los vasos sanguíneos. Las sustancias químicas vasodilatadoras liberadas por las células de tejidos metabólicamente activos incluyen K^+, H^+, ácido láctico (lactato) y adenosina (del ATP). Otro vasodilatador importante liberado por las células endoteliales es el óxido nítrico (NO). La agresión tisular o inflamación causan la liberación de cininas vasodilatadoras e histamina. Los vasoconstrictores incluyen al tromboxano A_2, radicales superóxido, serotonina (de las plaquetas) y endotelinas (de las células endoteliales).

Una diferencia importante entre la circulación sistémica y la pulmonar es su respuesta autorregulatoria a los cambios en el nivel de O_2. Las paredes de los vasos sanguíneos en la circulación sistémica se *dilatan* en respuesta a bajo O_2. Con la vasodilatación, la oferta distal de O_2 aumenta, lo que restituye el nivel normal de O_2. En contraste, las paredes de los vasos sanguíneos en la circulación pulmonar se *contraen* en respuesta a bajos niveles de O_2. Esta respuesta asegura que la sangre evite en gran medida esos alvéolos en los pulmones que están poco ventilados por aire fresco. Por lo tanto, la mayor parte de la sangre fluye hacia las áreas mejor ventiladas del pulmón.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

13. ¿Cuáles son las principales aferencias y eferencias del centro cardiovascular?
14. Explique el mecanismo del reflejo del seno carotídeo y el reflejo aórtico.
15. ¿Cuál es el papel de los quimiorreceptores en la regulación de la presión arterial?
16. ¿Cómo regulan las hormonas la presión arterial?
17. ¿Qué es la autorregulación y cómo difiere en la circulación sistémica y pulmonar?

EVALUACIÓN DEL APARATO CIRCULATORIO

▶ OBJETIVOS

Definir el pulso, y definir la presión sistólica, diastólica y del pulso.

Pulso

La expansión y retroceso alternante de las arterias elásticas después de cada sístole del ventrículo izquierdo crea una onda de presión que se desplaza denominada **pulso**. El pulso es más fuerte en las arterias cercanas al corazón, se vuelve más débil en las arteriolas y desaparece completamente en los capilares. El pulso puede sentirse en cualquier arteria que se encuentre próxima a la superficie del cuerpo y que pueda ser comprimida contra un hueso u otra estructura firme. El cuadro 21-3 representa algunas características generales del pulso.

La frecuencia del pulso normalmente es la misma que la frecuencia cardiaca, entre 70 y 80 latidos por minuto en reposo. La **taquicardia** es una frecuencia cardiaca rápida o del pulso de reposo por encima de 100 latidos/min. La **bradicardia** es una frecuencia cardiaca o del pulso lenta en reposo por debajo de 50 latidos/min. Los atletas de resistencia exhiben normalmente bradicardia.

Medición de la presión arterial

En la clínica, el término **presión arterial** se refiere en general a la presión en las arterias generada por el ventrículo izquierdo durante la sístole y a la presión remanente en las arterias cuando el ventrículo está en diástole. La presión arterial se mide habitualmente en la arteria braquial del brazo izquierdo (cuadro 21-3). El dispositivo usado para medir la presión arterial es el **esfigmomanómetro** (esfigmo-, de *sphygmós*, pulso, y *-manómetro*, instrumento para medir la presión). Consiste en un manguito de goma conectado a un bulbo de goma que se utiliza para insuflar el manguito y un medidor que registra la presión en el manguito. Con el brazo apoyado sobre una mesa para que esté aproximadamente a la misma altura del corazón, el manguito del esfigmomanómetro se envuelve alrededor del brazo desnudo. El manguito se infla apretando el bulbo hasta que la arteria braquial queda comprimida y el flujo sanguíneo se detiene, alrededor de 30 mm Hg por encima de la presión sistólica habitual de la persona. El técnico ubica el estetoscopio por debajo del manguito sobre la arteria braquial, y lentamente lo desinfla. Cuando el manguito se desinfla lo suficiente para permitir que la arteria se abra, un chorro de sangre la atraviesa y origina el primer ruido escuchado a través del estetoscopio. Este ruido corresponde a la **presión arterial sistólica (PAS)**, la fuerza de la presión sanguínea sobre las paredes arteriales justo después de la contracción ventricular (fig. 21-15). Cuando se desinfla aún más el manguito, los ruidos se vuelven de repente demasiado débiles para poder ser escuchados a través del estetoscopio. Este nivel, llamado la **presión arterial diastólica**

CUADRO 21-3 Sitios de palpación del pulso

Estructura	Localización	Estructura	Localización
Arteria temporal superficial	Lateral a la órbita del ojo.	**Arteria femoral**	Inferior al ligamento inguinal.
Arteria facial	Mandíbula (maxilar inferior) sobre la línea de los extremos de la boca.	**Arteria poplítea**	Posterior a la rodilla.
Arteria carótida común	Lateral a la laringe.	**Arteria radial**	Región distal de la muñeca.
Arteria braquial	Lado medial del músculo bíceps braquial.	**Arteria dorsal del pie (arteria pedia)**	Superior al empeine del pie.

Arteria temporal superficial
Arteria facial
Arteria carótida común
Arteria braquial
Arteria radial
Arteria femoral
Arteria poplítea
Arteria dorsal del pie (arteria pedia)

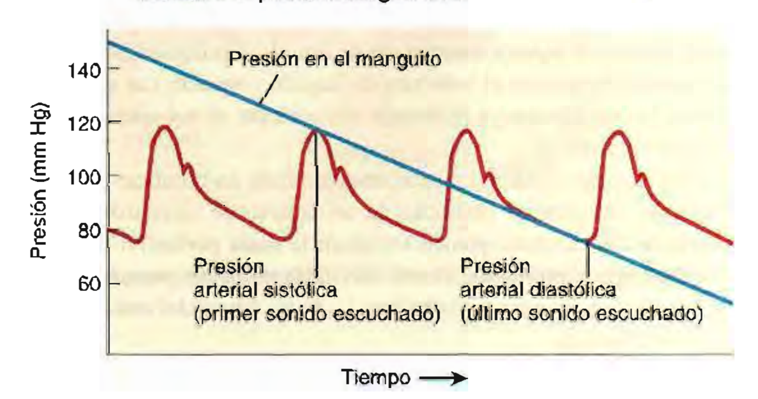
(**PAD**), representa la presión ejercida por la sangre remanente en las arterias durante la relajación ventricular. A presiones por debajo de la presión arterial diastólica, los sonidos desaparecen por completo. Los diferente sonidos que se escuchan mientras se toma la presión arterial se denominan **ruidos de Korotkoff**.

La presión arterial de un adulto varón es menor a 120 mm Hg la sistólica y menor a 80 mm Hg la diastólica. Por ejemplo, "110 sobre 70" (escrito como 110/70) es una presión normal. En mujeres adultas jóvenes, las presiones son 8 a 10 mm Hg menores. Las personas que se ejercitan regularmente y están en buena condición física pueden tener una presión arterial incluso menor. Por lo tanto, una presión arterial ligeramente menor a 120/80 pueden ser un signo de una buena salud y estado físico.

La diferencia entre la presión sitólica y diastólica se denomina **presión diferencial**. Esta presión, normalmente de alrededor de 40 mm Hg, provee información acerca del estado del aparato cardiovascular. Por ejemplo, alteraciones como la aterosclerosis y el conducto arterioso permeable (persistente) incrementan mucho la presión diferencial o de pulso. La relación normal entre la presión sistólica, presión diastólica y presión diferencial o de pulso es de alrededor de 3:2:1.

Fig. 21-15 Relación entre los cambios de la presión arterial y la presión en el manguito.

A medida que se desinfla el manguito, los sonidos comienzan a la presión arterial sistólica; de repente, los sonidos se vuelven débiles a la presión sanguínea diastólica.




Si la presión arterial se informa como "142 sobre 95"; ¿cuáles son las presiones sistólica, diastólica y diferencial? ¿Tiene esta persona hipertensión según se la define en la página 802?

PREGUNTAS DE REVISIÓN

18. ¿Dónde puede palparse el pulso?

19. ¿Qué significa taquicardia y bradicardia?

20. ¿Cómo se miden la presión arterial sistólica y diastólica con un esfigmomanómetro?

SHOCK Y HOMEOSTASIS

OBJETIVOS

Definir shock, y describir los cuatro tipos de shock.

Explicar cómo se regula la respuesta del organismo al shock a través de retroalimentaciones negativas.

El **shock** es la falla del aparato cardiovascular para entregar suficiente O_2 y nutrientes para cubrir las necesidades metabólicas celulares. Las causas de shock son varias y diferentes, pero todas se caracterizan por flujo sanguíneo inadecuado hacia los tejidos del organismo. Con una oferta distal de oxígeno inadecuada, las células cambian su producción de ATP aeróbica por anaeróbica y se acumula ácido láctico en los líquidos corporales. De persistir el cuadro de shock, las células y los órganos se dañan y las células pueden morir si no se instituye rápidamente el tratamiento adecuado.

Tipos de shock

El shock puede ser de cuatro tipos diferentes: 1) **shock hipovolémico** (hipo-, de *hypó*, debajo; volumen y *háima*, sangre) debido a la disminución del volumen sanguíneo, 2) **shock cardiogénico** debido a una deficiente función cardiaca, 3) **shock vascular** debido a vasodilatación inapropiada, y 4) **shock obstructivo** debido a obstrucción al flujo sanguíneo.

Una causa común de shock hipovolémico es la hemorragia aguda (abrupta). La pérdida sanguínea puede ser externa, como ocurre en los traumatismos, o interna, como en la ruptura de un aneurisma de la aorta. La pérdida de líquidos corporales a través de excesiva transpiración, diarrea o vómitos también pueden causar shock hipovolémico. Otros trastornos –como la diabetes mellitus– pueden causar excesiva pérdida de líquidos por orina. A veces el shock hipovolémico puede deberse a ingesta inadecuada de líquido. Cualquiera sea la causa, cuando disminuye el volumen de líquido corporal, cae el retorno venoso lo que disminuye el llenado del corazón, el volumen sistólico y el gasto cardiaco.

En el shock cardiogénico, el corazón falla en bombear de forma adecuada, en general producto de un infarto de miocardio. Otras causas de shock cardiogénico incluyen la mala perfusión del corazón (isquemia), problemas de las válvulas cardiacas, precarga o poscarga excesiva, contractilidad alterada de las fibras del músculo cardiaco y arritmias.

Aun con un volumen sanguíneo y un gasto cardiaco normales, el shock puede producirse si la presión arterial cae debido a disminución de la resistencia vascular sistémica. Hay diferentes trastornos que pueden causar vasodilatación inapropiada de las arteriolas o vénulas. En el *shock anafiláctico*, una reacción alérgica grave –por ejemplo, a una picadura de abeja– libera histamina y otros mediadores que producen vasodilatación. En el *shock neurogénico*, la vasodilatación puede ocurrir como consecuencia de un traumatismo de la cabeza que causa un funcionamiento alterado del centro cardiovascular en el bulbo. El shock producido por ciertas toxinas bacterianas que generan vasodilatación se llama *shock séptico*. En los Estados Unidos, el shock séptico causa más de 100 000 muertes por año y es la causa de muerte más común en las unidades de cuidados intensivos de los hospitales.

El shock obstructivo se produce cuando se bloquea el flujo sanguíneo en una parte del sistema circulatorio. La causa más común es la *embolia pulmonar*, un coágulo sanguíneo alojado en un vaso sanguíneo de los pulmones.

Respuestas homeostáticas al shock

Los principales mecanismos de compensación en el shock son los *sistemas de retroalimentación negativa* que se activan para retornar el gasto cardiaco y la presión sanguínea arterial a los valores normales. Cuando el shock es moderado, la compensación por mecanismos homeostáticos evita daños graves. En una persona por lo demás sana, los mecanismos compensatorios pueden mantener la presión y el flujo sanguíneo adecuados a pesar de una pérdida aguda de sangre de tanto como el 10% del volumen total. La figura 21-16 muestra algunos de los sistemas de retroalimentación negativas que responden al shock hipovolémico.

1. ***Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.*** La disminución del flujo sanguíneo a los riñones causa que éstos secreten renina e inicien el sistema renina-angiotensina-aldosterona (véase fig. 18-16). Recuérdese que la angiotensina II produce vasoconstricción y estimula a la corteza suprarrenal para que secrete aldosterona, una hormona que incrementa la reabsorción de Na^+ y agua en los riñones. Los incrementos en la resistencia vascular sistémica y el volumen sanguíneo ayudan a aumentar la presión arterial.

2. ***Secreción de hormona antidiurética.*** En respuesta a la disminución en la presión sanguínea, el lóbulo posterior de la hipófisis libera más hormona antidiurética (HAD). La HAD estimula la reabsorción de agua en los riñones, lo que conserva el volumen sanguíneo remanente. Ella también produce vasoconstricción, lo que incrementa la resistencia vascular sistémica. (véase fig. 18-9)

3. ***Activación de la división simpática del SNA.*** Cuando la presión arterial disminuye, los barorreceptores aórticos y carotídeos inician poderosas respuestas simpáticas en todo el organismo. Como resultado hay por un lado una marcada vasoconstricción de las arteriolas y venas de la piel, riñones y otras vísceras abdominales. (No hay vasoconstricción en el cerebro o el corazón.) La constricción de las arteriolas incrementa la resistencia vascular sistémica y la constricción de las venas incrementa el retorno venoso. Ambos efectos ayudan a mantener la presión arterial adecuada. La estimulación simpática también incrementa la frecuencia cardiaca y contractilidad y aumenta la secreción de adrenalina y noradrenalina por parte de la médula suprarrenal. Estas hormonas intensifican la vasoconstricción e incremetan la frecuencia cardiaca y contractilidad, todo lo cual ayuda a aumentar la presión arterial.

Fig. 21-16 **Sistemas de retroalimentación negativa que pueden restaurar la presión arterial normal durante un shock hipovolémico.**

Los mecanismos homeostáticos pueden compensar la pérdida sanguínea aguda de hasta el 10% del volumen sanguíneo total.

Shock hipovolémico altera la homeostasis a través de

Disminución moderada

Volumen sanguíneo y presión arterial

Receptores

Barorreceptores en riñones (células yuxtaglomerulares)

Barorreceptores en el arco aórtico y en el seno carotídeo

Aferencias

Aumento de la secreción de renina

Frecuencia disminuida de impulsos nerviosos

Centro de control

Angiotensinógeno en sangre

Centro de control

Hipotálamo y neurohipófisis

HAD

Centro de control

Centro cardiovascular en el bulbo raquídeo

Regreso a la homeostasis cuando las respuestas devuelven el volumen sanguíneo y la presión arterial nuevamente a lo normal

Eferencias

Angiotensina II en sangre

HAD en sangre

Aumento de la estimulación simpática y de las hormonas de la médula suprarrenal

Efectores

La corteza suprarrenal libera aldosterona

Los riñones conservan sal y agua

Los vasos sanguíneos se contraen

Aumentan la frecuencia cardíaca y la contractilidad

Aumento del volumen sanguíneo

Aumento de la resistencia vascular sistémica

Aumento de la presión arterial



La presión arterial casi normal en una persona que ha perdido sangre, ¿indica que los tejidos del paciente están recibiendo una adecuada perfusión (flujo sanguíneo)?

4. ***Liberación de vasodilatadores locales.*** En respuesta a la hipoxia, las células liberan vasodilatadores –entre ellos K^+, H^+, ácido láctico, adenosina y óxido nítrico– que dilatan las arteriolas y relajan los esfínteres precapilares. Tal vasodilatación incrementa el flujo sanguíneo local y puede restaurar el nivel de O_2 normal en una parte del organismo. Sin embargo, la vasodilatación también posee el efecto potencialmente dañino de disminuir la resistencia vascular sistémica y así bajar la presión arterial.

Si el volumen sanguíneo cae más del 10-20%, o si el corazón no puede mantener la presión arterial lo suficiente, los mecanismos compensatorios para mantener el adecuado flujo sanguíneo a los tejidos pueden fallar. En este punto, el shock es mortal porque las células dañadas comienzan a morir.

Signos y síntomas del shock

Incluso a pesar de que los signos y síntomas del shock varían con la gravedad del cuadro, la mayoría pueden prevenirse a la luz de las respuestas generadas por los sistemas de retroalimentación negativas que intentan corregir el problema. Dentro de estos signos y síntomas del shock están los siguientes:

- La presión arterial sistólica es menor de 90 mm Hg
- La frecuencia cardiaca de reposo es elevada debido a la estimulación simpática y a los elevados niveles sanguíneos de adrenalina y noradrenalina.
- El pulso es débil y rápido debido al gasto cardiaco reducido y la frecuencia cardiaca elevada.
- La piel está fría, pálida y húmeda debido a la constricción simpática de los vasos sanguíneos de la piel y la estimulación simpática de la transpiración.
- El estado mental está alterado debido al aporte reducido de oxígeno al cerebro.
- La formación de orina está reducida debido a los niveles incrementados de aldosterona y hormona antidiurética (HAD).
- La persona está sedienta debido a la pérdida de líquido extracelular.
- El pH de la sangre está bajo (acidosis) debido a la acumulación de ácido láctico.
- La persona puede tener náuseas debido al flujo sanguíneo alterado hacia los órganos abdominales debido a la vasoconstricción simpática.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

21. ¿Qué síntomas de shock hipovolémico se relacionan con la pérdida de líquidos corporales, y cuáles se relacionan con los sistemas de retroalimentación negativos que intentan mantener la presión arterial y el flujo sanguíneo?

22. Describa los tipos de shock y sus causas.

VÍAS CIRCULATORIAS

▶ OBJETIVO

Describir y comparar las principales vías que sigue la sangre a través de diferentes regiones del organismo.

Los vasos sanguíneos están organizados dentro de **vías circulatorias** que conducen a la sangre a órganos específicos en el cuerpo (**fig. 21-17**). Las vías son paralelas: en la mayoría de los casos una porción del gasto cardiaco fluye por separado a cada tejido del organismo, de modo que cada órgano reciba su propio suministro de sangre fresca y oxigenada. Las dos principales vías circulatorias, la circulación sistémica y la circulación pulmonar, difieren en dos aspectos importantes. Primero, la sangre en la circulación pulmonar no necesita ser bombeada tan lejos como la sangre en la circulación sistémica. Segundo, comparado con las arterias sistémicas, las arterias pulmonares tienen diámetros superiores, paredes más delgadas y menos tejido elástico. Por lo tanto, la resistencia al flujo sanguíneo pulmonar es muy baja, lo que significa que se necesita menos presión para mover a la sangre a través de los pulmones. La presión sistólica pico en el ventrículo derecho es sólo el 20% de la correspondiente al ventrículo izquierdo.

La circulación sistémica

La **circulación sistémica** incluye arterias y arteriolas que conducen sangre oxigenada desde el ventrículo izquierdo hacia los capilares sistémicos, más las venas y vénulas que devuelven la sangre desoxigenada a la aurícula derecha. La sangre que abandona la aorta y que fluye a través de las arterias sistémicas es de color rojo brillante. Mientras la sangre fluye a través de los capilares, pierde algo de su oxígeno y capta dióxido de carbono, volviéndose de color rojo oscuro. Todas las arterias sistémicas se originan en la **aorta**. Completando el circuito, todas las venas de la circulación sistémica drenan en la **vena cava superior**, la **vena cava inferior** o el **seno coronario**, que a su vez llegan a la aurícula derecha. Las arterias bronquiales, que transportan nutrientes hacia los pulmones, también son parte de la circulación sistémica.

Los **paneles 21-1** a **21-12** y las **figuras 21-18** a **21-27** muestran las principales arterias y venas de la circulación sistémica. Los vasos sanguíneos están organizados en los paneles de acuerdo con las regiones del organismo. La **figura 21-18a** proporciona una visión general de las principales arterias, y la **figura 21-23** proporciona una visión general de las principales venas. Una vez que haya estudiado los diferentes vasos sanguíneos en los paneles, remítase a estas dos figuras para ver las relaciones de los vasos sanguíneos en estudio con otras regiones del organismo.

(el texto continúa en la página 795)

Fig. 21-17 Vías circulatorias. Las flechas negras grandes indican la circulación sistémica (detallada en los paneles 21-3 a 21-12), las flechas negras pequeñas la circulación pulmonar (detallada en fig. 21-29), y las flechas rojas la circulación hepática portal (detallada en fig. 21-28). Refiérase a la fig. 20-8 en la página 711 para detalles de la circulación coronaria, y a fig. 21-30 para detalles de la circulación fetal.

Los vasos sanguíneos están organizados en diferentes vías que transportan a la sangre a los tejidos del organismo.

= Sangre oxigenada
= Sangre desoxigenada

Capilares sistémicos de la cabeza, cuello, y miembros superiores
Arteria pulmonar izquierda
Aorta
Tronco pulmonar
Vena cava superior
Aurícula derecha
Ventrículo derecho
Vena cava inferior
Vena hepática
Sinusoides del hígado
Vena porta hepática
Vena iliaca común
Capilares sistémicos del tubo digestivo
Vena iliaca interna
Vena iliaca externa
Capilares sistémicos de la pelvis
Vénulas
Capilares pulmonares del pulmón izquierdo
Venas pulmonares izquierdas
Aurícula izquierda
Ventrículo izquierdo
Tronco celiaco
Arteria hepática común
Arteria esplénica
Arteria gástrica izquierda
Capilares del bazo
Capilares del estómago
Arteria mesentérica superior
Arteria mesentérica inferior
Arteria iliaca común
Arteria iliaca interna
Arteria iliaca externa
Arteriolas
Capilares sistémicos de los miembros inferiores



¿Cuáles son las dos principales vías circulatorias?

▶ **OBJETIVOS**

Identificar las cuatro principales divisiones de la aorta.

Localizar las principales ramas arteriales que surgen de cada división.

La **aorta** es la arteria más grande del organismo, con un diámetro de 2-3 cm. Sus cuatro principales divisiones son aorta ascendente, cayado aórtico, aorta torácica y aorta abdominal. La porción de la aorta que emerge del ventrículo izquierdo por detrás del tronco de la pulmonar es la **aorta ascendente**. En el comienzo de la aorta está la válvula aórtica (véase fig. 20-4a). En la aorta ascendente se originan dos arterias coronarias que irrigan al miocardio. Luego la aorta ascendente gira hacia la izquierda, formando el **arco** o **cayado aórtico**, que desciende y termina a nivel del disco intervertebral entre la cuarta y la quinta vértebra torácica. Mientras la aorta continúa descendiendo, transcurre cerca de los cuerpos vertebrales, atraviesa el hiato aórtico del diafragma y se divide a nivel de la cuarta vértebra lumbar en las dos **arterias ilíacas comunes**, que conducen la sangre hacia los miembros inferiores. La sección de la aorta entre el cayado aórtico y el diafragma se llama **aorta torácica**; la sección entre el diafragma y las arterias iliacas comunes es la **aorta abdominal**. Cada división de la aorta origina arterias que se ramifican en arterias de distribución que llegan a diferentes órganos. Dentro de los órganos, las arterias se dividen en arteriolas y luego en capilares que irrigan los tejidos (todos los tejidos excepto los alvéolos pulmonares).

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué regiones generales irrigan cada una de las cuatro principales divisiones de la aorta?

DIVISIONES Y RAMAS	REGIÓN IRRIGADA
Aorta ascendente	
Arterias coronarias izquierda y derecha	Corazón.
Cayado aórtico	
Tronco braquiocefálico	
Arteria carótida común derecha	Lado derecho de la cabeza y el cuello.
Arteria subclavia derecha	Miembro superior derecho.
Arteria carótida común izquierda	Lado izquierdo de la cabeza y el cuello.
Arteria subclavia izquierda	Miembro superior izquierdo.
Aorta torácica	
Arterias pericárdicas	Pericardio.
Arterias bronquiales	Bronquios y pulmones.
Arterias esofágicas	Esófago.
Arterias mediastínicas	Estructuras del mediastino.
Arterias intercostales posteriores	Músculos intercostales y del tórax.
Arterias subcostales	Igual que las intercostales posteriores.
Arterias frénicas superiores	Superficies superior y posterior del diafragma.
Aorta abdominal	
Arterias frénicas inferiores	Superficie inferior del diafragma.
Tronco celíaco	
Arteria hepática común	Hígado.
Arteria gástrica izquierda	Estómago y esófago.
Arteria esplénica	Bazo, páncreas y estómago.
Arteria mesentérica superior	Intestino delgado, ciego, colon ascendente y transverso, y páncreas.
Arterias suprarrenales	Glándulas suprarrenales.
Arterias renales	Riñones.
Arterias gonadales	
Arterias testiculares	Testículos (hombre).
Arterias ováricas	Ovarios (mujer).
Arteria mesentérica inferior	Colon transverso, descendente y sigmoides; recto.
Arterias ilíacas comunes	
Arterias ilíacas externas	Miembros inferiores.
Arterias ilíacas internas	Útero (mujer), próstata (hombre), músculos glúteos y vejiga urinaria.

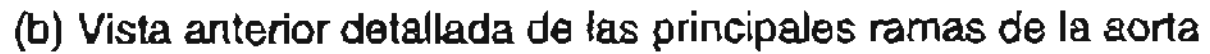
Fig. 21-18 **La aorta y sus principales ramas.**

Todas las arterias sistémicas provienen de la aorta.

Carótida interna derecha
Vertebral derecha
Carótida común derecha
Subclavia derecha
Tronco braquiocefálico
AORTA ASCENDENTE
Braquial derecha
AORTA ABDOMINAL
Tronco celiaco
Hepática común
Radial derecha
Renal derecha
Cubital derecha o ulnar
Arco palmar profundo derecho
Arco palmar superficial derecho
Femoral profunda derecha
Carótida externa derecha
Carótida común izquierda
Subclavia izquierda
ARCO AÓRTICO
Axilar izquierda
AORTA TORÁCICA
Diafragma
Gástrica izquierda
Esplénica
Renal izquierda
Mesentérica superior
Gonadal izquierda (testicular u ovárica)
Mesentérica inferior
Iliaca común izquierda
Iliaca externa izquierda
Iliaca interna izquierda
Digital palmar común izquierda
Digital palmar propia izquierda
Femoral izquierda
Poplítea izquierda
Tibial anterior izquierda
Tibial posterior izquierda
Fibular (peronea) izquierda
Arteria dorsal del pie izquierdo (pedia)
Arcuata izquierda
Metatarsiana dorsal izquierda
Digital dorsal izquierda

(a) Vista anterior en conjunto de las principales ramas de la aorta

continúa



(b) Vista anterior detallada de las principales ramas de la aorta

¿Cuáles son las cuatro subdivisiones de la aorta?

AORTA ASCENDENTE

OBJETIVO
Identificar las dos principales ramas de la aorta ascendente.

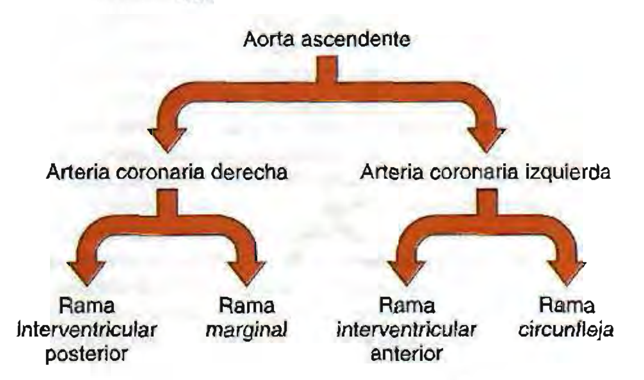
La **aorta ascendente** es de alrededor de 5 cm de largo y comienza en la válvula aórtica. Se dirige hacia arriba, ligeramente hacia adelante y hacia la derecha. Termina a nivel del ángulo esternal, donde se convierte en el cayado de la aorta. La aorta ascendente comienza detrás del tronco pulmonar y de la aurícula derecha; la arteria pulmonar derecha pasa por detrás. En su origen, la aorta ascendente contiene tres dilataciones llamadas *senos aórticos* (e Valsalva). De dos de éstos, los senos derecho e izquierdo, nacen las arterias coronarias derecha e izquierda, respectivamente.

Las **arterias coronarias** derecha e izquierda surgen de la aorta justo por encima de la válvula aórtica (véase fig. 20-8). Forman una corona alrededor del corazón, emitiendo ramas al miocardio auricular y ventricular. La **rama interventricular posterior** de la arteria coronaria derecha irriga ambos ventrículos y la **rama marginal** irriga al ventrículo derecho. La **rama interventricular anterior**, también conocida como **rama descendente anterior**, de la arteria coronaria izquierda irriga ambos ventrículos, y la **rama circunfleja** (de *circumflecto*, doblar en forma de círculo) irriga la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué ramas de las arterias coronarias irrigan el ventrículo izquierdo? ¿Por qué el ventrículo izquierdo tiene una irrigación sanguínea arterial tan extensa?

ESQUEMA DE DISTRIBUCIÓN



▶ **OBJETIVO**

Identificar las tres principales arterias que surgen desde el cayado aórtico.

El **arco** o **cayado aórtico** tiene 4-5 cm de largo y es la continuación de la aorta ascendente. Emerge del pericardio por detrás del esternón a nivel del ángulo esternal. El arco aórtico se dirige hacia arriba y atrás, hacia la izquierda y luego hacia abajo; termina a nivel del disco intervertebral entre la cuarta y la quinta vértebra torácica, donde se convierte en aorta torácica. Tres arterias principales nacen en la cara superior del arco aórtico: el tronco braquiocefálico, la carótida común izquierda y la subclavia izquierda. La rama más grande es la primera del arco: el tronco braquiocefálico. Se extiende hacia arriba, inclinándose ligeramente hacia la derecha, y se divide a nivel de la articulación esternoclavicular derecha para formar la arteria subclavia derecha y la arteria carótida

RAMA	DESCRIPCIÓN Y REGIÓN IRRIGADA
Tronco braquiocefálico	El **tronco braquiocefálico** se divide formando la arteria subclavia derecha y la arteria carótida común derecha (fig. 21-19a).
Arteria subclavia derecha	La **arteria subclavia derecha** se extiende desde el tronco braquiocefálico hasta la primera costilla y luego pasa hacia la axila. Distribuye sangre hacia el cerebro y la médula espinal, el cuello, el hombro, la pared y las vísceras torácicas y los músculos escapulares.
Arteria mamaria interna o torácica interna	La **arteria torácica interna** (**mamaria interna**) surge en la primera porción de la arteria subclavia y desciende detrás de los cartílagos costales de las seis costillas superiores. Termina en el sexto espacio intercostal. Irriga la pared torácica anterior y estructuras del mediastino. En la cirugía de derivación coronaria, si sólo está obstruido un vaso, la torácica interna (normalmente la izquierda) se utiliza para crear el bypass. El extremo superior de la arteria queda unido a la subclavia y el extremo libre se conecta con la arteria coronaria más allá de la oclusión. El extremo inferior de la arteria torácica interna se liga. *Los injertos arteriales son mejores que los venosos porque las arterias pueden resistir una* presión mayor de la sangre fluyendo hacia las arterias coronarias y es menos probable que se obstruyan con el tiempo.
Arteria vertebral	Antes de pasar a la axila, la arteria subclavia derecha da una rama principal hacia el cerebro llamada **arteria vertebral derecha** (fig. 21-19b). La arteria vertebral derecha atraviesa el foramen de las apófisis transversas de la sexta a la primera vértebra cervical y penetra en el cráneo a través del foramen magno hasta alcanzar la superficie inferior del cerebro. En este punto se une con la arteria vertebral izquierda y forman la **arteria basilar**. La arteria vertebral irriga la porción posterior del cerebro. La arteria basilar pasa a lo largo de la línea media de la cara anterior de tronco cerebral. Aporta algunas ramas (**arterias cerebrales posteriores** y **cerebelosas**) que irrigan el cerebelo, el puente (protuberancia) y el oído interno.
Arteria axilar	La continuación de la arteria subclavia derecha hacia la axila se llama **arteria axilar**. (Nótese que la arteria subclavia derecha, que discurre por debajo de la clavícula, es un buen ejemplo de la práctica de dar a un mismo vaso diferentes nombres a medida que atraviesa diferentes regiones). Irriga el hombro, los músculos torácicos y escapulares, y el húmero.
Arteria braquial	La **arteria braquial** es la continuación de la arteria axilar dentro del brazo. La arteria braquial proporciona la principal irrigación sanguínea al brazo y es superficial y palpable a lo largo de su curso. Comienza en el tendón del músculo redondo mayor y termina un poco más allá del pliegue del codo. Al principio, la arteria braquial es medial con respecto al húmero, pero a medida que desciende se curva lateralmente en forma gradual y atraviesa la fosa cubital, una depresión triangular por delante del codo donde se puede fácilmente detectar el pulso de la arteria braquial y escuchar los diferentes sonidos cuando se toma la presión sanguínea de una persona. Más allá del pliegue del codo, la arteria braquial se divide en radial y cubital. La presión arterial se mide normalmente en la arteria braquial. Para controlar una hemorragia, el mejor lugar para comprimir la arteria braquial es cerca de la línea media del brazo.
Arteria radial	La **arteria radial** es la rama más pequeña y continuación directa de la arteria braquial. Pasa junto a la cara lateral (radial) del antebrazo y luego por la muñeca y la mano, irrigando estas estructuras. En la muñeca la arteria radial hace contacto con el extremo distal del radio, donde está cubierta sólo por *fascia y piel. Debido a lo superficial de su localización en este punto, es un sitio común para tomar el* pulso radial.
Arteria cubital o ulnar	La **arteria cubital**, la rama más grande de la arteria braquial, atraviesa la cara lateral (ulnar o cubital) del antebrazo y luego la muñeca y la mano, irrigando con sangre estas estructuras. En la palma, ramas de las arterias radial y cubital se anastomosan formando el arco palmar superficial y el arco palmar profundo.

común derecha. La segunda rama del arco es la **arteria carótida común izquierda**, la cual se divide en ramas con el mismo nombre que la arteria carótida común derecha. La tercera rama del cayado es la **arteria subclavia izquierda**, la cual distribuye sangre hacia la arteria vertebral izquierda y los vasos del miembro superior izquierdo. Las arterias que se ramifican de la arteria subclavia izquierda son similares en distribución y nombre a aquellas en las que se ramifica la arteria subclavia derecha. La siguiente descripción se concentra en las principales arterias nacidas del tronco braquiocefálico.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué regiones generales irrigan las arterias que surgen del arco aórtico?

RAMA	DESCRIPCIÓN Y REGIÓN IRRIGADA
Arco palmar superficial	El **arco palmar superficial** está formado principalmente por la arteria cubital, con la contribución de una rama de la arteria radial. El arco es superficial respecto de los tendones del flexor largo de los dedos y se extiende por la palma en la base de los metacarpianos. Da origen a las **arterias digitales palmares comunes**, que irrigan la palma. Cada una se divide en un par de **arterias digitales palmares propias**, que irrigan los dedos.
Arco palmar profundo	La arteria radial forma el **arco palmar profundo**, con la contribución de una rama de la arteria cubital. El arco es profundo respecto de los tendones del flexor largo de los dedos y se extiende por la palma, más allá de la base de los metacarpianos. Las **arterias metacarpianas palmares** surgen del arco palmar profundo, irrigan la palma y se anastomosan con las arterias digitales palmares comunes del arco palmar superficial
Arteria carótida común derecha	La **arteria carótida común derecha** comienza en la bifurcación (división de dos ramas) del tronco braquiocefálico, detrás de la articulación esternoclavicular derecha y va hacia el cuello para irrigar estructuras en la cabeza (fig. 21-19b). A nivel del borde superior de la laringe se divide en las arterias carótida externa derecha y carótida interna derecha. Se puede palpar el pulso en la arteria carótida común, justo por fuera de la laringe. Es conveniente palpar el pulso carotídeo cuando se hace ejercicio o cuando se realiza resucitación cardiopulmonar.
Arteria carótida externa	La **arteria carótida externa** comienza en el borde superior de la laringe y termina cerca de la unión temporomandibular de la glándula parótida, donde se divide en dos ramas: las arterias temporal superficial y la maxilar. El pulso carotídeo puede detectarse en la arteria carótida externa justo por delante del músculo esternocleidomastoideo en el borde superior de la laringe. La arteria carótida externa irriga estructuras externas del cráneo.
Arteria carótida interna	La **arteria carótida interna** no tiene ramas en el cuello e irriga estructuras internas del cráneo. Entra en la cavidad craneal a través del foramen carotídeo en el hueso temporal. La arteria carótida interna aporta sangre al globo ocular y otras estructuras orbitarias, al oído, la mayor parte del cerebro, la glándula hipófisis y la nariz. Las ramas terminales de la arteria carótida interna son las **arterias cerebrales anteriores**, que irrigan la mayor parte de la superficie medial del cerebro y masas profundas de materia gris dentro del cerebro y la **arteria cerebral media**, que irriga la mayor parte de la superficie lateral del cerebro (fig. 21-19c). Dentro del cráneo, las anastomosis de las arterias carótidas internas derecha e izquierda junto con la arteria basilar forman una estructura de vasos sanguíneos en la base del cerebro cerca de la fosa hipofisaria denominado **círculo arterial cerebral (círculo o polígono de Willis).** Desde este círculo (fig. 21-19c) nacen arterias que irrigan la mayor parte del cerebro. Esencialmente, el círculo arterial cerebral está formado por la unión de las **arterias cerebrales anteriores** (ramas de la carótida interna) y las **arterias cerebrales posteriores** (ramas de la arteria basilar). Las arterias cerebrales posteriores irrigan la superficie inferolateral del lóbulo temporal y las superficies medial y lateral del lóbulo occipital del cerebro, masas profundas de materia gris dentro del cerebro y mesencéfalo. Las arterias cerebrales posteriores están conectadas con las arterias carótidas internas a través de las **arterias comunicantes posteriores**. Las **arterias comunicantes anteriores** conectan las arterias cerebrales anteriores. Las **arterias carótidas internas** también se consideran parte del círculo arterial cerebral. Las funciones del círculo arterial cerebral son igualar la presión arterial hacia el cerebro y proporcionar vías alternativas para el flujo sanguíneo hacia el cerebro, en caso de que algunas arterias sean dañadas.
Arteria carótida común izquierda	Véase la descripción en la introducción de este anexo.
Arteria subclavia izquierda	Véase la descripción en la introducción de este anexo.

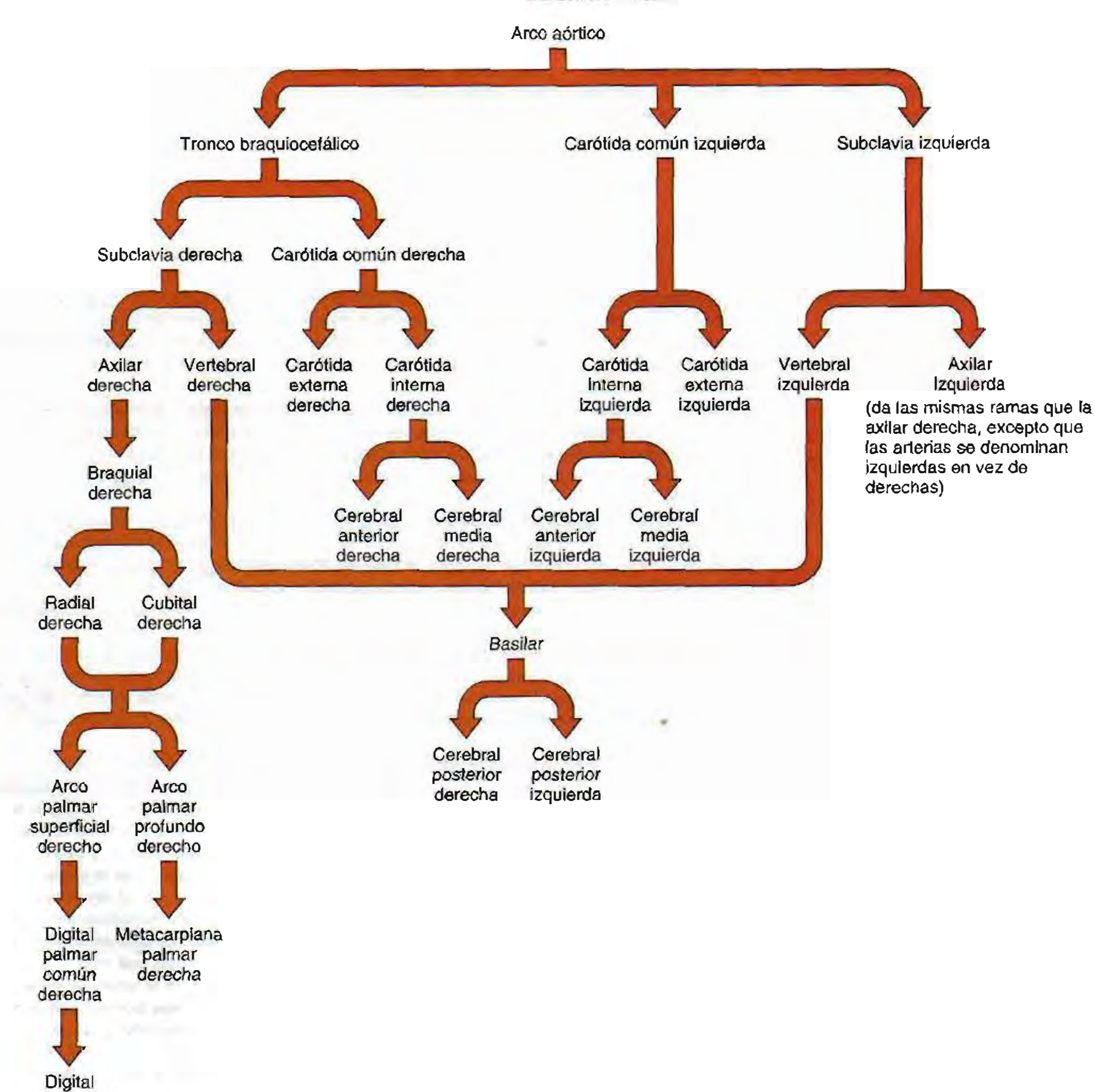

ESQUEMA DE DISTRIBUCIÓN
Arco aórtico
Tronco braquiocefálico
Carótida común izquierda
Subclavia izquierda
Subclavia derecha
Carótida común derecha
Axilar derecha
Vertebral derecha
Carótida externa derecha
Carótida interna derecha
Carótida interna izquierda
Carótida externa izquierda
Vertebral izquierda
Axilar izquierda
(da las mismas ramas que la axilar derecha, excepto que las arterias se denominan izquierdas en vez de derechas)
Braquial derecha
Cerebral anterior derecha
Cerebral media derecha
Cerebral anterior izquierda
Cerebral media izquierda
Radial derecha
Cubital derecha
Basilar
Cerebral posterior derecha
Cerebral posterior izquierda
Arco palmar superficial derecho
Arco palmar profundo derecho
Digital palmar común derecha
Metacarpiana palmar derecha
Digital palmar propia derecha

Fig. 21-19 El arco aórtico y sus ramas. Nótense en (c) las arterias que constituyen el círculo arterial cerebral (círculo o polígono de Willis).

El arco de la aorta termina a nivel del disco intervertebral entre la cuarta y quinta vértebra torácica.

Tronco braquiocefálico
Carótida común izquierda
Subclavia izquierda
Carótida común derecha
Vertebral derecha
Subclavia derecha
Axilar derecha
Arco aortico
Braquial derecha
Torácica (mamaria) interna derecha
Radial derecha
Cubital (ulnar) derecha
Arco palmar profundo derecho
Metacarpiana palmar derecha
Arco palmar superficial derecho
Digital palmar común derecha
Digital palmar propia derecha

(a) Vista anterior de las ramas del tronco braquiocefálico en el miembro superior

Cerebral posterior derecha
Cerebral media derecha
Basilar
Temporal superficial derecha
Maxilar derecha
Facial derecha
Carótida interna derecha
Carótida externa derecha
Carótida común derecha
Vertebral derecha
Subclavia derecha
Axilar derecha
Clavícula
Primera costilla
Tronco braquiocefálico

(b) Vista lateral derecha de las ramas del tronco braquiocefálico en el cuello y la cabeza

ANTERIOR
Círculo arterial cerebral (círculo o polígono de Willis):
Cerebral anterior
Comunicante anterior
Carótida interna
Comunicante posterior
Cerebral posterior
Lóbulo frontal del cerebro
Cerebral media
Lóbulo temporal del cerebro
Puente (protuberancia)
Basilar
Bulbo raquídeo
Vertebral
Cerebelo
POSTERIOR

(c) Vista anterior de la base del cerebro mostrando el círculo arterial cerebral



¿Cuáles son las tres principales ramas del arco aórtico, en orden a su origen?

▶ OBJETIVO

Identificar las ramas viscerales y parietales de la aorta torácica.

La **aorta torácica** tiene alrededor de 20 cm de largo y es la continuación del arco aórtico. Comienza a nivel del disco intervertebral entre la cuarta y la quinta vértebra torácica, donde se ubica a la izquierda de la columna vertebral. A medida que desciende, se acerca a la línea media y pasa por una apertura en el diafragma (hiato aórtico), ubicada por delante de la columna vertebral a nivel del disco intervertebral entre la duodécima vértebra tóracica y la primera vértebra lumbar.

A lo largo de su recorrido, la aorta torácica da origen a varias arterias pequeñas, **ramas viscerales** para las vísceras y **ramas parietales** para las estructuras de la pared del cuerpo.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué regiones generales irrigan las ramas parietales y viscerales de la aorta torácica?

RAMA	DESCRIPCIÓN Y REGIÓN IRRIGADA
Visceral	
Arterias pericárdicas	Dos o tres pequeñas **arterias pericárdicas** irrigan el pericardio.
Arterias bronquiales	Una **arteria bronquial** derecha y dos izquierdas irrigan bronquios, pleura, ganglios linfáticos bronquiales y esófago. (La arteria bronquial derecha nace de la tercer arteria intercostal posterior; las dos arterias bronquiales izquierdas nacen de la aorta torácica.)
Arterias esofágicas	Cuatro o cinco **arterias esofágicas** irrigan el esófago.
Arterias mediastínicas	Numerosas **arterias mediastínicas** pequeñas irrigan las estructuras del mediastino.
Parietal	
Arterias intercostales posteriores	Nueve pares de **arterias intercostales posteriores** irrigan los músculos intercostales, los pectorales mayor y menor y el serrato anterior, piel y tejido subcutáneo suprayacente, glándulas mamarias y vértebras, meninges y médula espinal.
Arterias subcostales	Las **arterias subcostales** derecha e izquierda tienen una distribución similar a la de las intercostales posteriores.
Arterias frénicas superiores	Las pequeñas **arterias frénicas superiores** irrigan las superficies posterior y superior del diafragma.

ESQUEMA DE DISTRIBUCIÓN

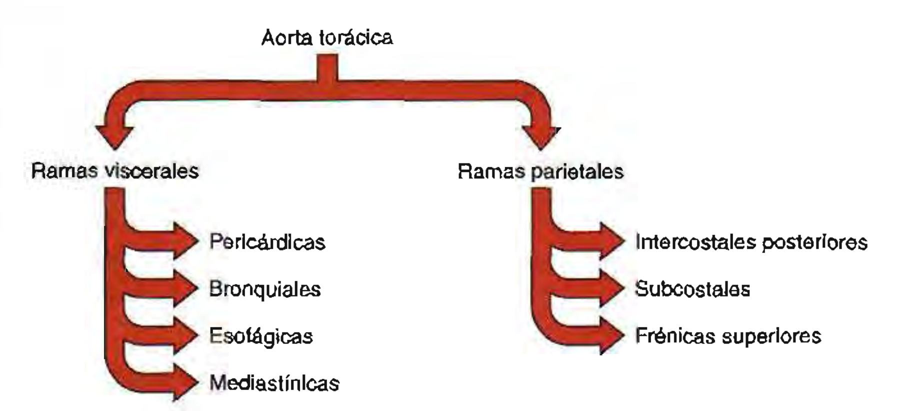
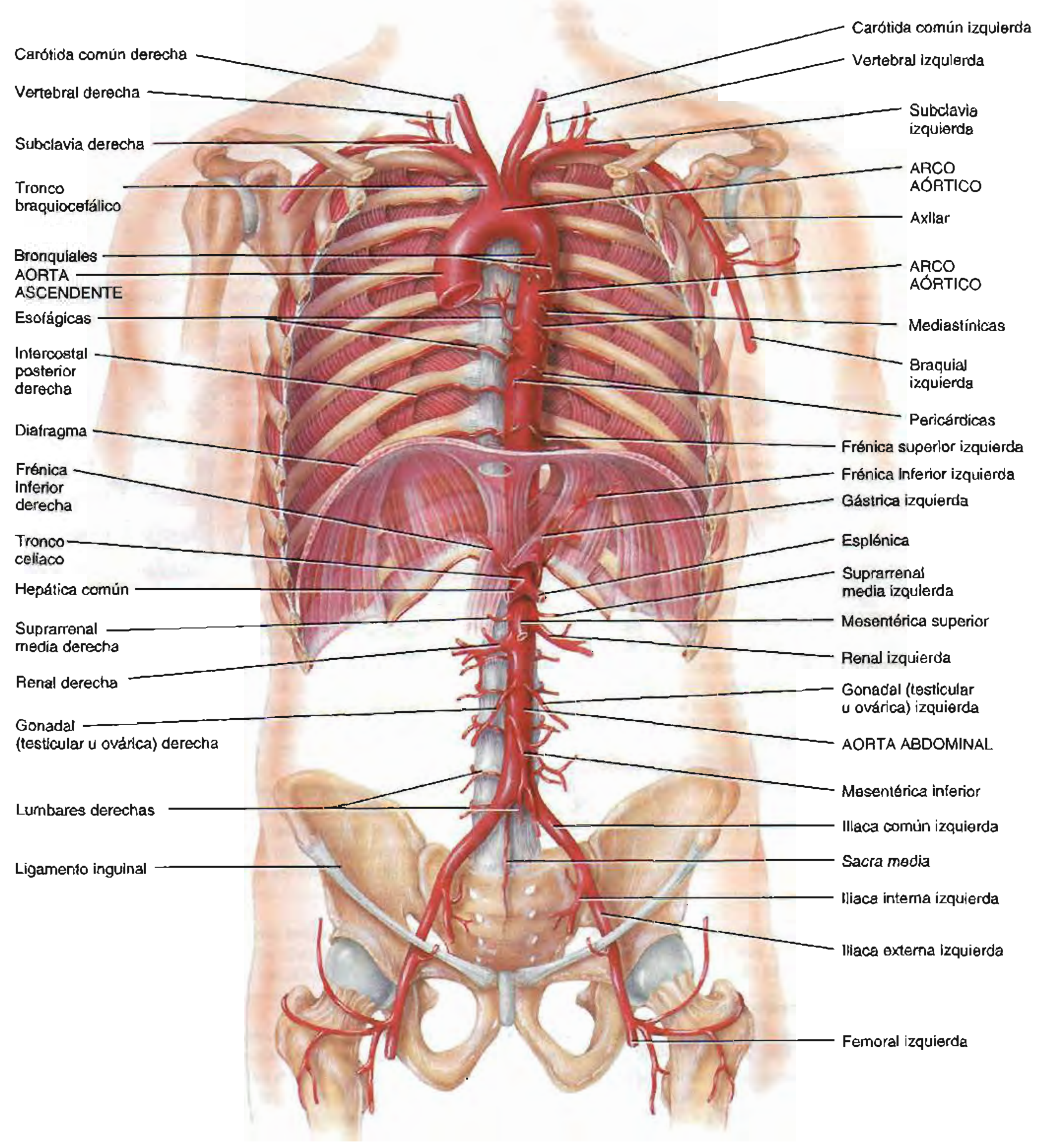


Fig. 21-20 **La aorta torácica y la aorta abdominal y sus principales ramas.**

La aorta torácica es la continuación de la aorta ascendente.



Vista anterior de las principales ramas de la aorta

¿Dónde comienza la aorta torácica?

AORTA ABDOMINAL (FIGURA 21-21)

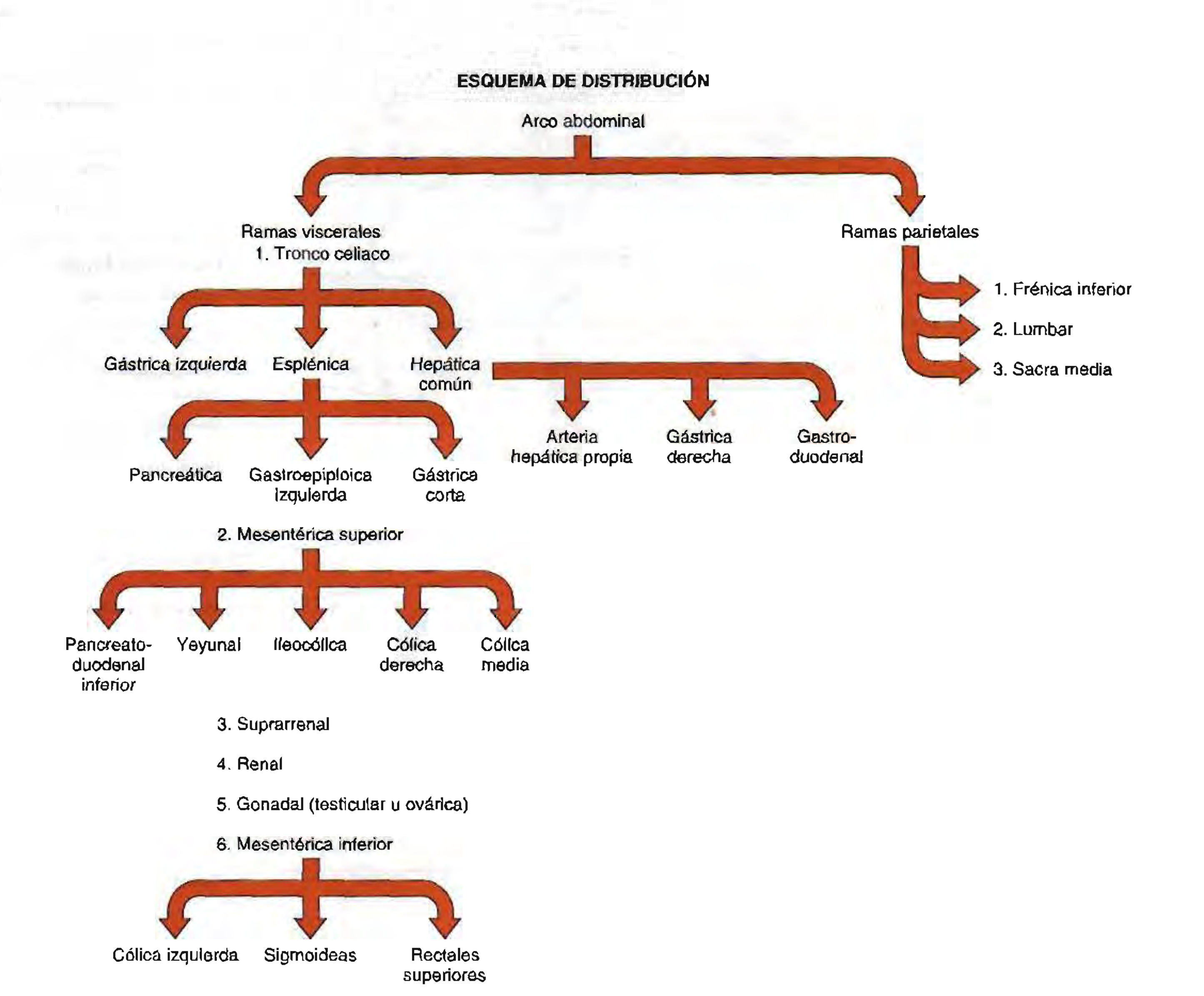
▶ **OBJETIVO**
Identificar las ramas viscerales y parietales de la aorta abdominal.

La **aorta abdominal** es la continuación de la aorta torácica. Comienza en el hiato aórtico del diafragma y termina a nivel de la cuarta vértebra lumbar, donde se divide en las arterias ilíacas comunes derecha e izquierda. La aorta abdominal yace delante de la columna vertebral.

Como en el caso de la aorta torácica, la aorta abdominal da ramas viscerales y parietales. Las ramas viscerales impares nacen de la superficie anterior de la aorta y son el **tronco celiaco**, la **arteria mesentérica superior** y la **mesentérica inferior** (véase fig. 21-20). Las ramas viscerales pares nacen de la cara lateral de la aorta e incluyen las ***arterias suprarrenales***, las ***renales*** y las ***gonadales***. Una rama parietal impar es la **arteria sacra media**. Las ramas parietales pares nacen de las superficies posterolaterales de la aorta e incluyen las **frénicas inferiores** y las **arterias lumbares**.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

Nombre las ramas parietales y viscerales pares e impares de la aorta abdominal, e indique las regiones generales que ellas irrigan.

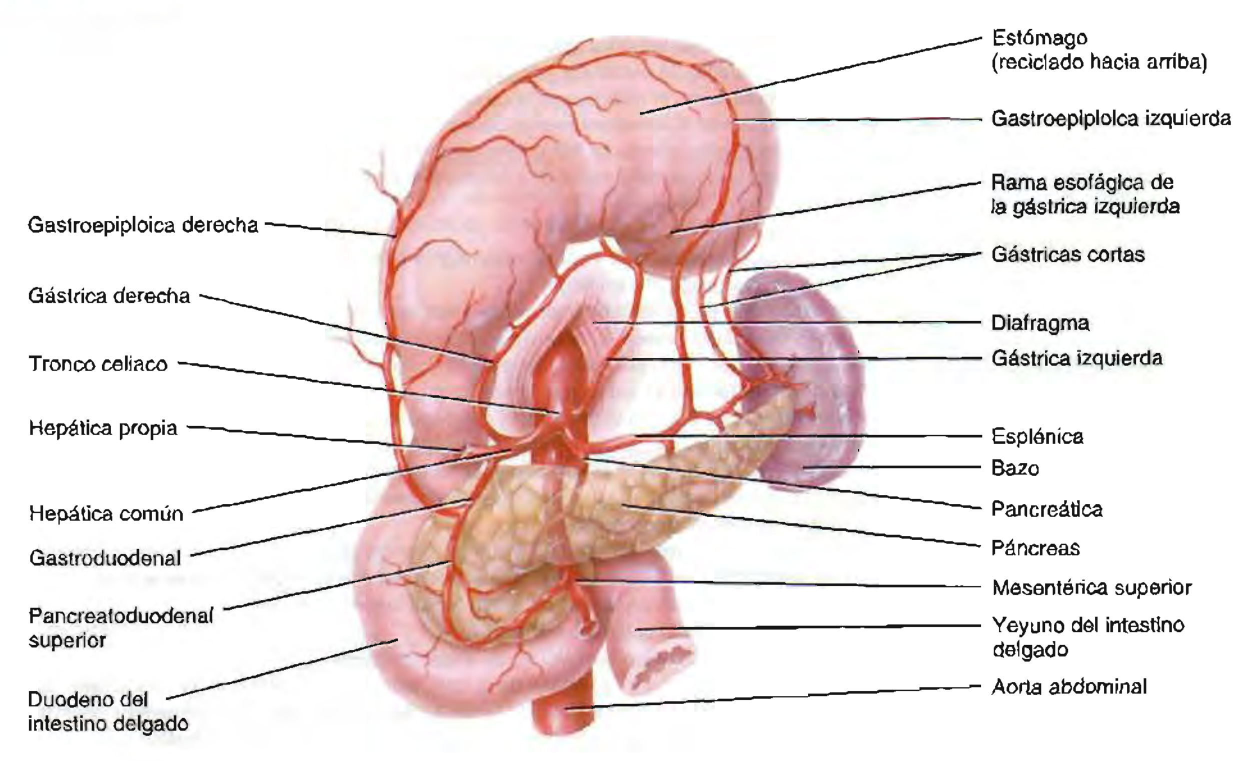




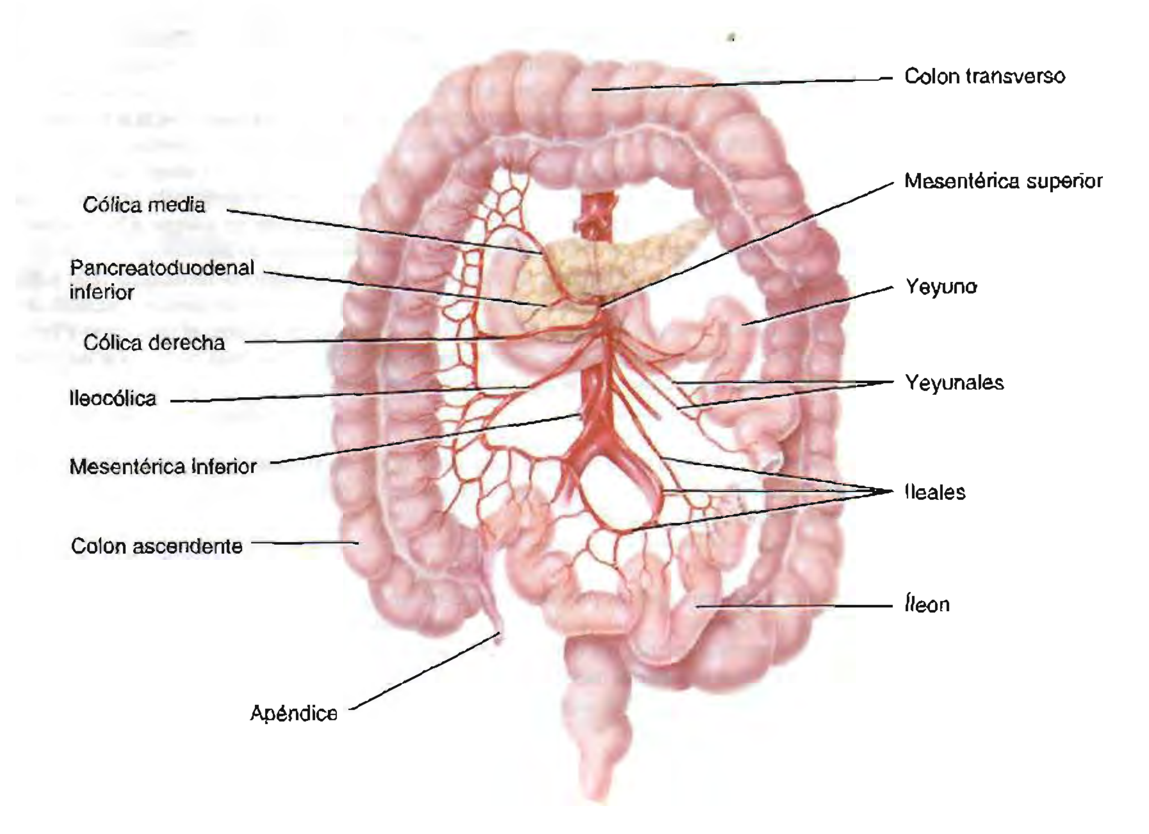
RAMA	DESCRIPCIÓN Y REGIÓN IRRIGADA
Ramas viscerales impares	
Tronco celiaco	El **tronco celiaco (arteria celiaca)** es la primera rama visceral de la aorta inferior al diafragma, a nivel de la duodécima vértebra torácica (fig. 21-21a). Casi inmediatamente, el tronco celiaco se divide en sus tres ramas: las arterias gástrica izquierda (coronaria estomáquica), la esplénica y la hepática común (fig. 21-21a). 1. La **arteria gástrica izquierda** es la más pequeña de las tres ramas. Se dirige hacia arriba a la izquierda en dirección al esófago y luego gira siguiendo la curvatura menor del estómago. Irriga el estómago y el esófago. 2. La **arteria esplénica** es la más grande de las ramas del tronco celiaco. Nace en el lado izquierdo del tronco celiaco después de la arteria gástrica izquierda y transcurre horizontalmente hacia la izquierda a lo largo del páncreas. Antes de alcanzar el bazo da origen a tres ramas: • **Arteria pancreática**, que irriga el páncreas. • **Arteria gastroepiploica izquierda**, que irriga el estómago y el omento (epiplón) mayor. • **Arteria gástrica corta**, que irriga el estómago. 3. La **arteria hepática común** es de tamaño intermedio entre las arterias gástrica izquierda y la esplénica. A diferencia de las otras dos ramas del tronco celiaco, la arteria hepática común nace del lado derecho. Da origen a tres ramas: • **Arteria hepática propia**, que irriga el hígado, la vesícula y el estómago. • **Arteria gástrica derecha (pilórica)**, que irriga el estómago. • **Arteria gastroduodenal**, que irriga el estómago, el duodeno, el páncreas y el omento (epiplón) mayor.
Arteria mesentérica superior	La **arteria mesentérica superior** (fig. 21-21b) nace de la superficie anterior de la aorta abdominal más o menos 1 cm por debajo del tronco celiaco a nivel de la primer vértebra lumbar. Se dirige hacia abajo y hacia adelante entre las capas del mesenterio, que es una parte del peritoneo que fija el intestino delgado a la pared abdominal posterior. Se anastomosa extensamente y tiene cinco ramas: 1. La **arteria pancreatoduodenal inferior** irriga el páncreas y el duodeno. 2. Las **arterias yeyunales** e **ileales** irrigan el yeyuno y el íleon del intestino delgado, respectivamente. 3. La **arteria ileocólica** irriga el íleon y el colon ascendente del intestino grueso. 4. La **arteria cólica derecha** irriga el colon ascendente. 5. La **arteria cólica media** irriga el colon transverso del intestino grueso.
Arteria mesentérica inferior	La **arteria mesentérica inferior** (fig. 21-21c) nace de la cara anterior de la aorta abdominal a nivel de la tercera vértebra lumbar y luego va hacia abajo y a la izquierda de la aorta. Se anastomosa extensamente y tiene tres ramas: 1. La **arteria cólica izquierda** irriga el colon transverso y el colon descendente del intestino grueso. 2. Las **arterias sigmoideas** irrigan el colon descendente y el colon sigmoideos. 3. La **arteria rectal superior** irriga el recto.
Arterias suprarrenales	A pesar de que hay tres pares de **arterias suprarrenales** que irrigan las glándulas suprarrenales (superior, media e inferior), sólo el par del medio nace directamente de la aorta abdominal (véase fig. 21-20). Las arterias suprarrenales medias surgen a nivel de la primera vértebra lumbar en o por encima de las arterias renales. Las arterias suprarrenales superiores nacen de la arteria frénica inferior, y las arterias suprarrenales inferiores se originan de las arterias renales.
Arterias renales	Las **arterias renales** derecha e izquierda nacen normalmente de las caras laterales de la aorta abdominal en el borde superior de segunda vértebra lumbar, alrededor de 1 cm debajo de la arteria mesentérica superior (véase fig. 21-20). La arteria renal derecha, que es más larga que la izquierda, nace ligeramente más abajo que la izquierda y pasa por detrás de la vena renal derecha y de la vena cava inferior. La arteria renal izquierda está por detrás de la vena renal izquierda y es cruzada por la vena mesentérica inferior. Las arterias renales llevan sangre a los riñones, glándulas suprarrenales y uréteres. Su distribución dentro de los riñones se trata en el capítulo 26.
Arterias gonadales	Las **arterias gonadales** se originan en la aorta abdominal a nivel de la segunda vértebra lumbar justo por debajo de las arterias renales (véase fig. 21-20). En los hombres, las arterias gonadales se conocen específicamente como las **arterias testiculares**. Pasan a través del conducto inguinal e irrigan los testículos, el epidídimo y los uréteres. En las mujeres, las arterias gonadales se denominan **arterias ováricas**. Son mucho más cortas que las arterias testiculares e irrigan a los ovarios, las trompas uterinas (de Falopio) y los uréteres.
Ramas parietales impares	
Arteria sacra media	La **arteria sacra media** nace de la superficie posterior de la aorta abdominal más o menos 1 cm por encima de la bifurcación (división en dos ramas) de la aorta en las arterias iliacas comunes izquierda y derecha (véase fig. 21-20). La arteria sacra media irriga el sacro y el coxis.
Ramas parietales pares	
Arterias frénicas inferiores	Las **arterias frénicas inferiores** son las primeras ramas pares de la aorta abdominal, inmediatamente por encima del origen del tronco celiaco (véase fig. 21-20). (También pueden surgir de las arterias renales.) Las arterias frénicas inferiores se dirigen a la superficie inferior del diafragma y a las glándulas suprarrenales.
Arterias lumbares	Los cuatro pares de **arterias lumbares** nacen de la superficie posterolateral de la aorta abdominal (véase fig. 21-20). Irrigan las vértebras lumbares, la médula espinal y sus meninges, y los músculos y piel de la región lumbar del dorso.

Fig. 21-21 La aorta abdominal y sus principales ramas.

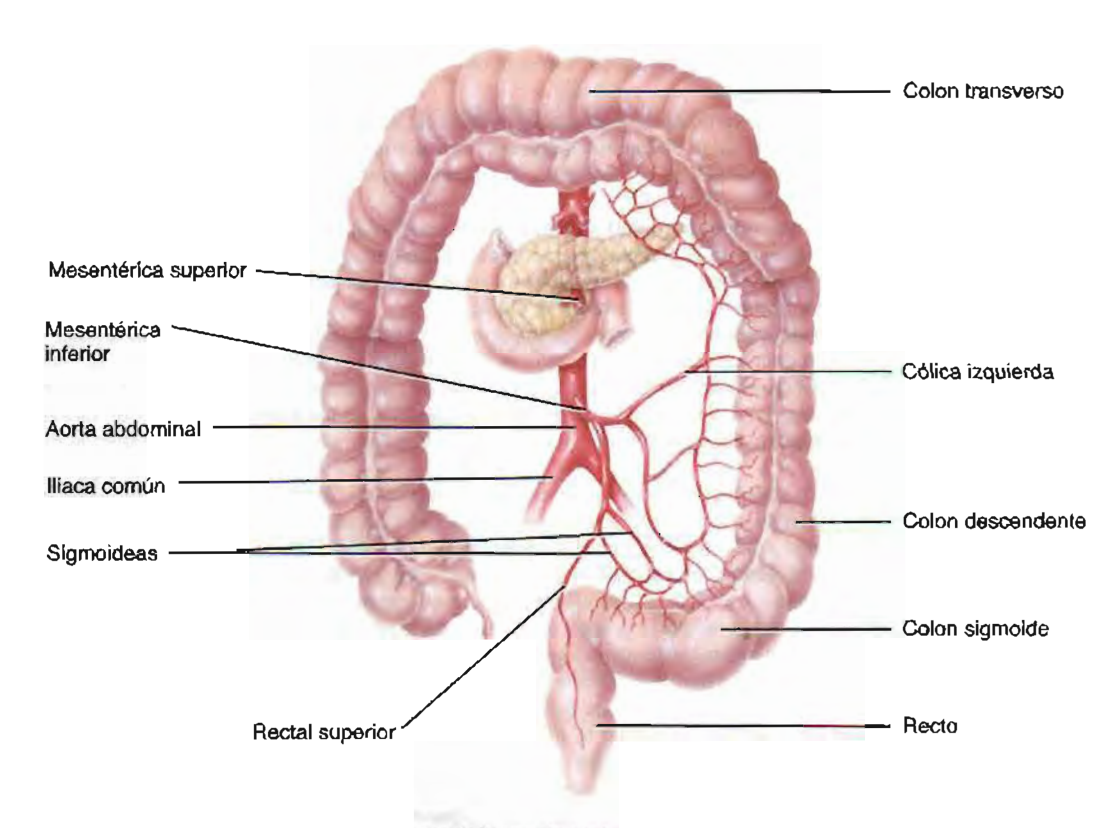
La aorta abdominal es la continuación de la aorta torácica.



(a) Vista anterior del tronco celiaco y sus ramas



(b) Vista anterior de la arteria mesentérica superior y sus ramas



(c) Vista anterior de la arteria mesentérica inferior y sus ramas



¿Dónde comienza la aorta abdominal?

▶ OBJETIVO

Identificar las dos ramas principales de las arterias iliacas comunes.

La aorta abdominal termina dividiéndose en las **arterias iliacas comunes** izquierda y derecha. Éstas, a su vez, se dividen en las **arterias iliacas externas** e **internas**. A continuación, las iliacas externas se convierten las **arterias femorales** en los muslos, **arterias poplíteas** por detrás de la rodilla, y **arterias tibiales anterior** y **posterior** en las piernas.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué regiones generales irrigan las arterias iliacas externa e interna?

RAMA	DESCRIPCIÓN Y REGIÓN IRRIGADA
Arterias iliacas comunes	Alrededor del nivel de la cuarta vértebra lumbar la aorta abdominal se divide en las **arterias iliacas comunes** derecha e izquierda, ramas terminales de la aorta abdominal. Cada una transcurre hacia abajo alrededor de 5 cm y da origen a dos ramas: las arterias iliacas externa e interna. Las arterias iliacas comunes irrigan la pelvis, los genitales externos y los miembros inferiores.
Arterias iliacas internas	Las **arterias iliacas internas (hipogástricas)** son las arterias principales de la pelvis. Comienzan en la bifurcación de las arterias iliacas comunes por delante de la articulación sacroiliaca a nivel del disco intervertebral lumbosacro. Van hacia atrás y hacia la línea media mientras descienden por la pelvis y se tienen divisiones anteriores y posteriores. Las arterias iliacas internas irrigan la pelvis, las nalgas, los genitales externos y el muslo.
Arterias iliacas externas	Las **arterias iliacas externas** son más grandes que las arterias iliacas internas. Al igual que las arterias iliacas internas, comienzan en la bifurcación de las arterias iliacas comunes. Descienden a lo largo del borde medial del músculo psoas mayor siguiendo el borde de la pelvis, pasan detrás de la porción media de los ligamentos inguinales y se convierten en la arteria femoral. *Las arterias iliacas externas irrigan los miembros inferiores. Ramas de las arterias iliacas externas irrigan los músculos de* la pared abdominal anterior, el músculo cremáster en el hombre y el ligamento redondo del útero en la mujer y los miembros inferiores.
Arterias femorales	Las **arterias femorales** descienden a lo largo de la cara anteromedial de los muslos hasta la unión del tercio medio y el tercio inferior de los muslos. Allí atraviesan una apertura en el tendón del músculo *aductor mayor*, y emergen por detrás del fémur como arterias poplíteas. En la arteria femoral puede sentirse el pulso, justo debajo del ligamento inguinal. Recuérdese del capítulo 11 que la arteria femoral, junto con la vena femoral, el nervio y los ganglios linfáticos inguinales profundos, están localizados en el *triángulo femoral* (véase fig. 11-20a). Las arterias femorales irrigan la parte baja de la pared abdominal, la ingle, los genitales externos y los músculos del muslo. Una rama importante de la arteria femoral, la **arteria femoral profunda**, irriga la mayor parte de los músculos del muslo: cuádriceps femoral, aductores e isquiocrurales. Recuérdese que en el cateterismo cardiaco un catéter se introduce a través de un vaso sanguíneo y avanza hacia los grandes vasos y cámaras cardiacas. El catéter a menudo contiene un instrumento de medición u otro dispositivo en su punta. Para alcanzar el lado izquierdo del corazón, el catéter se introduce dentro de la arteria femoral y pasa dentro de la aorta hacia las arterias coronarias o cámaras cardiacas izquierdas.
Arterias poplíteas	Las **arterias poplíteas** son la continuación de las arterias femorales a través de la fosa poplítea (espacio detrás de la rodilla). *Descienden hacia el borde inferior de los músculos poplíteos, donde se dividen en arterias tibiales anteriores y posteriores.* El pulso poplíteo es palpable. Además de irrigar el *aductor mayor*, los músculos isquiocrurales y la piel de la cara posterior de las piernas, ramas de las arterias poplíteas también irrigan el gastrocnemio, el sóleo y los músculos plantares de la pantorrilla, la articulación de la rodilla, el fémur, la rótula y el peroné (fíbula).
Arterias tibiales anteriores	Las **arterias tibiales anteriores** descienden desde la bifurcación de las arterias poplíteas. Son más pequeñas que las arterias tibiales posteriores. Las arterias tibiales anteriores descienden a través del compartimiento muscular anterior de la pierna. Pasan a través de la membrana interósea que conecta la tibia con el peroné, lateral a la tibia. Irrigan la articulación de la rodilla, los músculos del compartimiento anterior de la pierna, la piel sobre la cara anterior de las piernas y la articulación del tobillo. En los tobillos, las arterias tibiales anteriores se convierten en las **arterias dorsales del pie (arterias pedias)**. Puede tomarse el pulso en esta arteria para evaluar el sistema vascular periférico. Las arterias dorsales del pie irrigan los músculos, la piel y la articulación de la región dorsal de los pies. En el dorso de los pies, las arterias dorsales del pie entregan una rama transversa al primer hueso cuneiforme (medial) llamada **arteria arcuata** que corre lateralmente sobre la base de los metatarsianos. Desde las arterias arcuatas se dividen las **arterias metatarsianas dorsales**, que irrigan los pies. Las arterias metatarsianas dorsales terminan dividiéndose en las arterias digitales dorsales, que irrigan los dedos del pie.
Arterias tibiales posteriores	Las **arterias tibiales posteriores**, continuación directa de las arterias poplíteas, descienden desde la bifurcación de las arterias poplíteas. *Pasan por debajo del compartimiento muscular posterior de la pierna posterior al maleolo medial de la tibia.* Terminan dividiéndose en las arterias plantares medial y lateral. Irrigan los músculos, huesos y articulaciones de la pierna y el pie. Las ramas principales de las arterias tibiales posteriores son las **arterias peroneas (fibulares)**, que irrigan los músculos peroneo, sóleo, tibial posterior y flexor del hallux. También irrigan el peroné, el tarso y la cara lateral del talón. *La bifurcación de las arterias tibiales posteriores en arterias plantares medial y lateral se produce detrás del retináculo flexor sobre el lado medial de los pies.* Las **arterias plantares mediales** irrigan el abductor del hallux y los músculos flexores cortos de los dedos y los dedos del pie. Las **arterias plantares laterales** se unen con una rama de las arterias dorsales del pie formando el **arco plantar**. El arco comienza en la base del quinto metatarsiano y se extiende medialmente a través de los metatarsianos. A medida que el arco cruza el pie, entrega **arterias metatarsianas plantares**, que irrigan los pies. Éstas terminan dividiéndose en las **arterias digitales plantares**, que irrigan los dedos del pie.

ESQUEMA DE DISTRIBUCIÓN

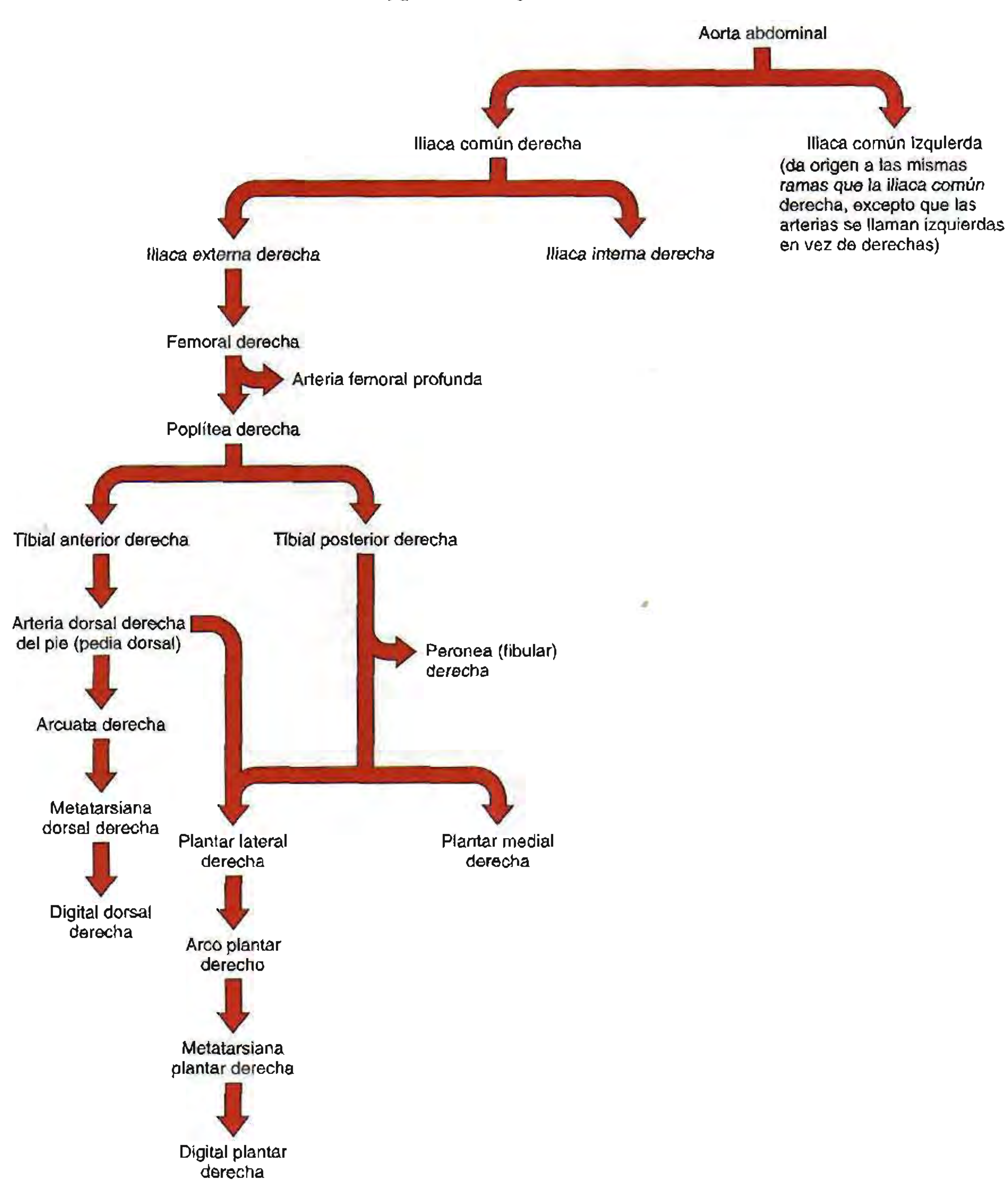
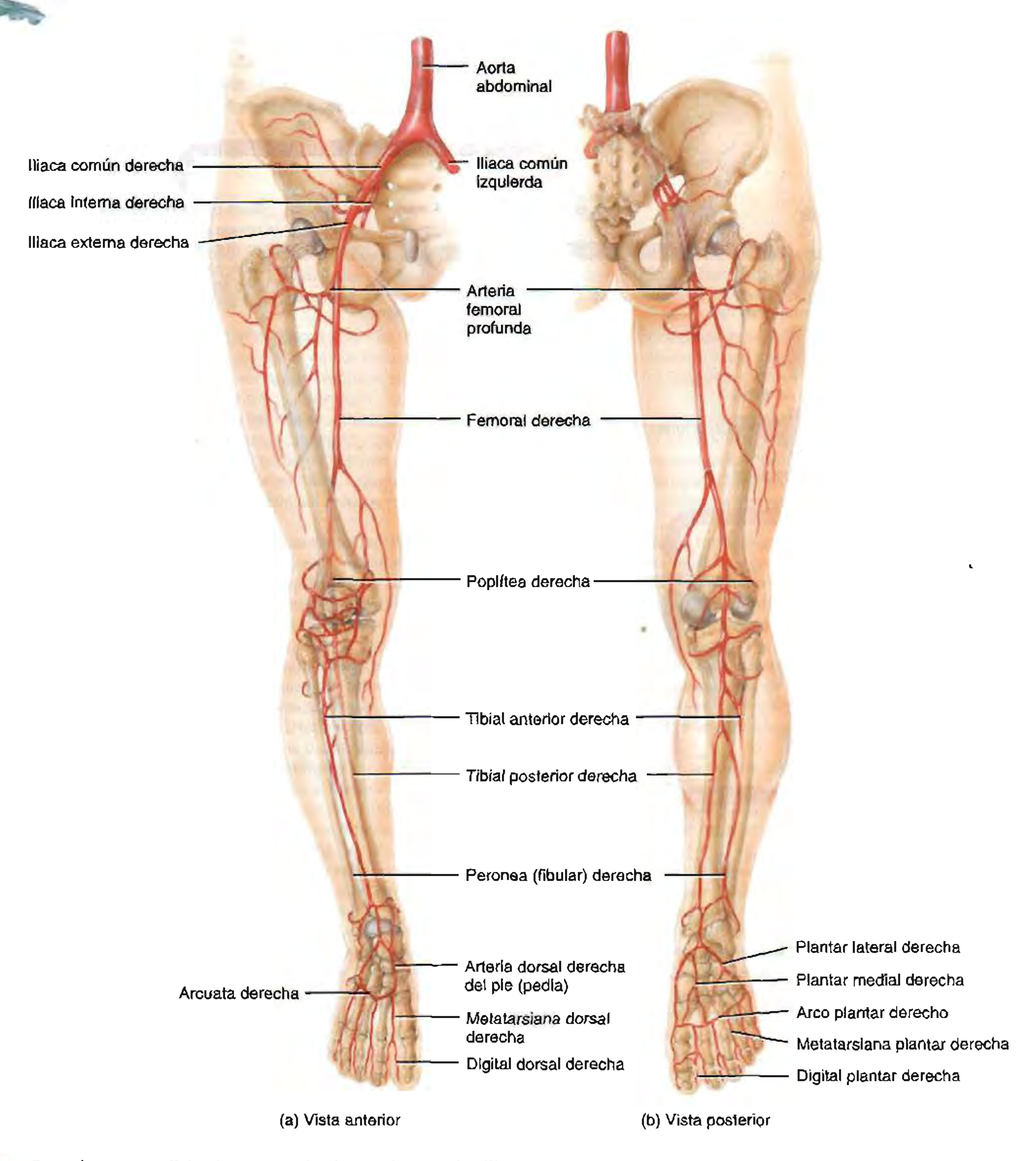


Fig. 21-22 Arterias de la pelvis y miembro inferior derecho.

Las arterias iliacas internas transportan la mayor parte de la irrigación sanguínea de las vísceras y la pared pelvianas.



(a) Vista anterior

(b) Vista posterior

¿En qué punto se divide la aorta abdominal en las arterias iliacas comunes?



OBJETIVO

Identificar los tres sistemas venosos que devuelven la sangre desoxigenada al corazón.

Como se ha expuesto, las arterias distribuyen la sangre hacia diferentes partes del cuerpo y las venas drenan la sangre de ellas. En la mayoría de los casos, las arterias son profundas, mientras que las venas pueden ser superficiales o profundas. Las venas superficiales están localizadas justo por debajo de la piel y pueden ser vistas con facilidad. Como no hay grandes arterias superficiales, los nombres de las venas superficiales no se corresponden a aquellos de las arterias. Las venas superficiales son importantes clínicamente como sitios para extraer sangre o dar inyecciones. Las venas profundas transcurren generalmente al lado de las arterias y llevan habitualmente el mismo nombre. Las arterias siguen por lo general trayectos definidos; las venas son más difíciles de seguir porque se conectan en redes irregulares en las cuales muchas tributarias se combinan para formar una gran vena. A pesar de que sólo una arteria sistémica, la aorta, lleva la sangre oxigenada desde corazón (ventrículo izquierdo), tres venas sistémicas, el **seno coronario**, la **vena cava superior** y la **vena cava inferior**, devuelven la sangre desoxigenada al corazón (aurícula derecha). El seno coronario recibe la sangre de las venas cardiacas; la vena cava superior recibe sangre de otras venas superiores al diafragma, excepto los alveolos pulmonares; la vena cava inferior recibe sangre de las venas inferiores al diafragma.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Cuáles son las tres tributarias del seno coronario?

VENA	DESCRIPCIÓN Y REGIÓN QUE DRENA
Seno coronario	El **seno coronario** es la principal vena del corazón; recibe casi toda la sangre venosa del miocardio. Está localizado en el surco coronario (véase fig. 20-3c) y desemboca en la aurícula derecha entre el orificio de la vena cava inferior y la válvula tricúspide. Es un amplio conducto venoso en el cual drenan tres venas. Recibe la **gran vena cardiaca** (en el surco interventricular anterior) en su extremo izquierdo y la **vena cardiaca media** (en el surco interventricualr posterior) y la **pequeña vena cardiaca** en su extremo derecho. Algunas **venas cardiacas anteriores** drenan directamente en la aurícula derecha.
Vena cava superior (VCS)	La **vena cava superior** tiene alrededor de 7,5 cm de largo y 2 cm de diámetro y drena en la parte superior de la aurícula derecha. Comienza detrás del primer cartílago costal derecho a partir de la unión de las venas braquicefálicas derecha e izquierda y termina a nivel del tercer cartílago costal derecho, donde se continúa con la aurícula derecha. La VCS drena la cabeza, el cuello, el pecho y los miembros superiores.
Vena cava inferior (VCI)	La **vena cava inferior** es la vena más grande del organismo, con un diámetro de alrededor de 3,5 cm. Comienza delante de la quinta vértebra lumbar a partir de la unión de las venas iliacas comunes, asciende por detrás del peritoneo hacia la derecha de la línea media, atraviesa el foramen de la vena cava en el diafragma a nivel de la octava vértebra torácica y entra por la parte inferior de la aurícula derecha. La VCI drena el abdomen, la pelvis y los miembros inferiores. La vena cava inferior queda comprimida habitualmente durante las últimas etapas del embarazo por el útero agrandado, produciendo edema en los tobillos y pies y varicosidades venosas temporarias.

PANEL 21-7 continuación (FIGURA 21-23)

Fig. 21-23 Las principales venas.

La sangre desoxigenada regresa al corazón a través de la vena cava superior, la vena cava inferior y el seno coronario.

Seno sagital superior
Seno sagital inferior
Seno recto
Seno transverso derecho
Seno sigmoideo
Yugular interna derecha
Yugular externa derecha
Subclavia derecha
Vena braquiocefálica derecha
Vena cava superior
Axilar derecha
Cefálica derecha
Hepática derecha
Braquial derecha
Mediana cubital derecha
Basílica derecha
Radial derecha
Mediana antebraquial derecha
Cubital derecha
Plexo venoso palmar derecho
Digital palmar derecha
Digital palmar propia derecha
Tronco pulmonar
Seno coronario
Gran vena cardiaca
Porta hepática
Esplénica
Mesentérica superior
Renal izquierda
Mesentérica inferior
Vena cava inferior
Iliaca común izquierda
Iliaca interna izquierda
Iliaca externa izquierda
Femoral izquierda
Safena magna izquierda
Poplítea izquierda
Safena menor izquierda
Tibial anterior izquierda
Tibial posterior izquierda
Arco venoso dorsal izquierdo
Metatarsiana dorsal izquierda
Digital dorsal izquierda

Vista anterior global de las principales venas



¿Qué regiones generales del cuerpo drenan la vena cava superior y la vena cava inferior?

PANEL 21-8 VENAS DE LA CABEZA Y EL CUELLO (FIGURA 21-24)

OBJETIVO

Identificar las tres principales venas que drenan la sangre de la cabeza.

La mayor parte de la sangre que drena de la cabeza pasa por estos tres pares de venas: la **yugular interna**, la **yugular externa** y las **venas vertebrales**. Dentro del cerebro, todas las venas drenan en senos venosos durales y luego en las venas yugulares internas.

Los **senos venosos durales** son conductos venosos recubiertos de endotelio entre las capas de la duramadre craneal.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué regiones generales son drenadas por la yugular interna, la yugular externa y las venas vertebrales?

VENA	DESCRIPCIÓN Y REGIÓN DRENADA
Venas yugulares internas	El flujo de sangre desde los senos venosos durales hacia la vena yugular interna es como sigue (fig. 21-24): el **seno sagital superior** comienza en el hueso frontal, donde recibe una vena de la cavidad nasal, y va hacia el hueso occipital. A lo largo de su curso recibe sangre de las regiones superior, medial y lateral de los hemisferios cerebrales, las meninges y los huesos craneales. El seno sagital superior normalmente gira hacia la derecha y drena en el seno transverso derecho. El **seno sagital inferior** es mucho más pequeño que el sagital superior; comienza detrás de la inserción de la hoz del cerebro y recibe a la gran vena verebral para convertirse en el seno recto. La gran vena cerebral drena regiones profundas del cerebro. A lo largo de su trayecto el seno sagital inferior también recibe tributarias de las regiones superior y medial de los hemisferios cerebrales. El **seno recto** corre por el tentorio (tienda del cerebelo) y se forma por la unión del seno sagital inferior y la gran vena cerebral. El seno recto también recibe sangre del cerebelo y drena por lo general en el seno transverso izquierdo. Los **senos transversos** comienzan cerca del hueso occipital, van hacia afuera y hacia adelante, y se convierten en los senos sigmoideos cerca del hueso temporal. Los senos transversos reciben sangre del cerebro, cerebelo y de los huesos craneales. Los **senos sigmoideos** están localizados a lo largo del hueso temporal. Atraviesan el foramen yugular, donde terminan en las venas yugulares internas. Los **senos cavernosos** están localizados a ambos lados del hueso esfenoides. Reciben sangre de las venas oftálmicas de las órbitas y de las venas cerebrales de los hemisferios cerebrales. Drenan finalmente en los senos transversos y en las venas yugulares internas. Los senos cavernosos son peculiares porque tienen nervios y un vaso sanguíneo importante atravesándolos en su camino hacia la órbita y la cara. El nervio oculomotor (III), el nervio troclear (IV) y las ramas oftálmica y maxilar del nervio trigémino (V), así como las arterias carótidas internas, atraviesan los senos cavernosos. Las **venas yugulares internas** derecha e izquierda descienden a cada lado del cuello por fuera de las arterias carótidas internas y carótidas comunes. Se unen con las venas subclavias detrás de las clavículas en las articulaciones esternoclaviculares para formar las venas braquiocefálicas derecha e izquierda. Desde allí la sangre fluye hacia la vena cava superior. Las estructuras generales drenadas por las venas yugulares internas son el cerebro (a través de los senos venosos durales), la cara y el cuello.
Venas yugulares externas	Las **venas yugulares externas** derecha e izquierda comienzan en las glándulas parótidas cerca del ángulo de la mandíbula. Son venas superficiales que descienden por el cuello a lo largo los músculos esternocleidomastoideos. Terminan en un punto a nivel medioclavicular, donde drenan en las venas subclavias. Las estructuras generales drenadas por las venas yugulares externas son del exterior del cráneo, como el cuero cabelludo y regiones superficiales y profundas de la cara. Cuando aumenta la presión venosa, por ejemplo durante la tos importante, el esfuerzo o en casos de insuficiencia cardiaca, las venas yugulares externas se ingurgitan a los lados del cuello.
Venas vertebrales	Las **venas vertebrales** derecha e izquierda se originan por debajo de los cóndilos occipitales. Descienden a través de los sucesivos forámenes transversos de las primeras seis vértebras cervicales para entrar en las venas braquiocefálicas en la base del cuello. Las venas vertebrales drenan estructuras profundas del cuello como las vértebras cervicales, la médula espinal cervical y algunos músculos del cuello.

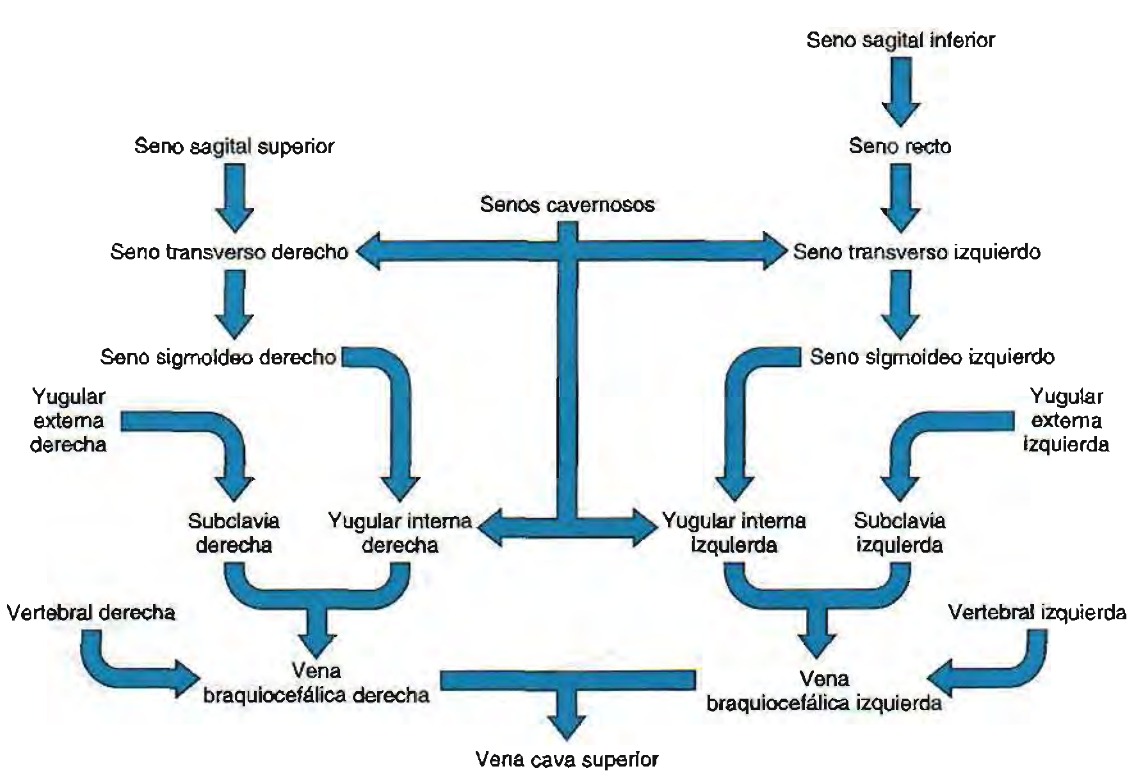
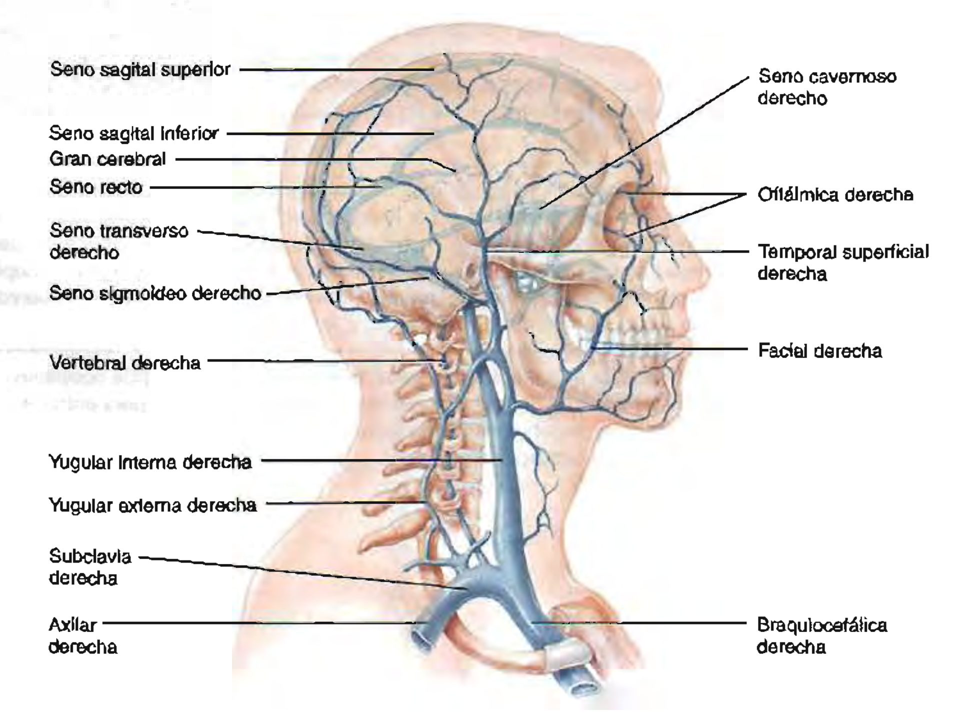


Fig. 21-24 **Las principales venas de la cabeza y el cuello.**

La sangre que drena desde la cabeza pasa a la yugular interna, la yugular externa y las venas vertebrales.



Vista lateral derecha



¿En qué venas del cuello drena toda la sangre venosa del cerebro?

VENAS DE LOS MIEMBROS SUPERIORES (FIGURA 21-25)

OBJETIVO

Identificar las principales venas que drenan los miembros superiores.

Tanto las venas superficiales como las profundas devuelven la sangre de los miembros superiores al corazón. Las **venas superficiales** están localizadas justo debajo de la piel y en general son visibles. Se anastomosan ampliamente entre ellas y con las venas profundas, y no acompañan a las arterias. Las venas superficiales son más grandes que las profundas y devuelven la mayor parte de la sangre de los miembros superiores. Las **venas profundas** están localizadas en lo profundo del cuerpo. Normalmente acompañan a las arterias y tienen los mismos nombres que las arterias correspondientes. Tanto las venas superficiales como profundas tienen válvulas, pero son más numerosas en las venas profundas.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Dónde se originan las venas cefálicas, basílica, mediana antebraquial, radial y cubital?

VENA	DESCRIPCIÓN Y REGIÓN DRENADA
Superficiales	
Venas cefálicas	Las venas cefálicas y basílicas son las principales venas superficiales que drenan los miembros superiores. Se originan en la mano y conducen la sangre desde las pequeñas venas superficiales hasta las venas axilares. Las **venas cefálicas** comienzan en la región lateral de las **redes venosas dorsales de las manos (arcos venosos dorsales)**, redes de venas en el dorso de las manos formadas por las **venas metacarpianas dorsales** (fig. 21-25a). Estas venas, a su vez, drenan a las **venas digitales dorsales** de los costados de los dedos. Después de su formación desde las redes venosas dorsales de las manos, las venas cefálicas describen un arco alrededor del lado radial en el antebrazo hacia la cara anterior de éste y ascienden a través de todo el miembro por la cara anterolateral. Las venas cefálicas terminan donde se unen con las venas axilares, justo debajo a las clavículas. Las **venas cefálicas accesorias** nacen tanto en los plexos venosos del dorso de los antebrazos como en la región medial de las redes venosas dorsales de las manos, y se unen con las venas cefálicas justo debajo del codo. Las venas cefálicas drenan sangre de la región lateral de los miembros superiores.
Venas basílicas	Las **venas basílicas** comienzan en la región medial de las redes venosas dorsales de las manos y ascienden a lo largo de la cara posteromedial del antebrazo y anteromedial del brazo (fig. 21.25b). Drenan sangre de la región medial de los miembros superiores. Por delante del codo las venas basílicas están conectadas con las cefálicas a través de las **venas medianas cubitales**, que drenan el antebrazo. Si una vena debe ser punzada para una inyección, transfusión o extracción de una muestra de sangre, es preferible elegir las venas medianas cubitales. Después de recibir a las venas medianas cubitales, las venas basílicas siguen ascendiendo hasta la región media del brazo. Allí penetran los tejidos profundos y corren junto con las arterias braquiales hasta su unión con las venas braquiales. Cuando las venas basílicas y braquiales se unen en el área de la axila forman las venas axilares.
Venas medianas antebraquiales	Las **venas medianas antebraquiales (venas medianas del antebrazo)** comienzan en los **plexos venosos palmares**, redes de venas de las palmas. Los plexos drenan las **venas digitales palmares** de los dedos. Las venas medianas antebraquiales ascienden en la parte anterior de los antebrazos para unirse con las venas basílica o mediana cubital, y a veces con ambas. Drenan las palmas y los antebrazos.
Profundas	
Venas radiales	El par de **venas radiales** comienzan en los **arcos venosos palmares profundos** (fig. 21-25c). Estos arcos drenan a las **venas metacarpianas palmares** en las palmas. Las venas radiales drenan las regiones laterales de los antebrazos y pasan junto a las arterias radiales. Justo por debajo de la articulación del codo, las venas radiales se unen con las venas cubitales para formar las venas braquiales.
Venas cubitales	El par de **venas cubitales**, que son más grandes que las radiales, comienzan en los **arcos venosos palmares superficiales**. Estos arcos drenan las **venas digitales palmares comunes** y las **venas digitales palmares propias** de los dedos. Las venas cubitales drenan la región medial de los antebrazos, pasan junto a las arterias cubitales y se unen con las venas radiales para formar a las venas braquiales.
Venas braquiales	El par de **venas braquiales** acompaña a las arterias braquiales. Drenan los antebrazos, articulaciones del codo, brazos y húmeros. Ascienden y se unen con las venas basílicas para formar las venas axilares.
Venas axilares	Las **venas axilares** ascienden hasta los bordes externos de las primeras costillas, donde se convierten en venas subclavias. Las venas axilares reciben tributarias que corresponden a las ramas de las arterias axilares. Las venas axilares drenan los brazos, las axilas y la pared superolateral del tórax.
Venas subclavias	Las **venas subclavias** son la continuación de las venas axilares que terminan en el extremo esternal de las clavículas, donde se unen con las venas yugulares internas para formar las venas braquiocefálicas. Las venas subclavias drenan los brazos, el cuello y la pared torácica. El conducto torácico del sistema linfático drena linfa en la unión de la vena subclavia izquierda y la vena yugular interna izquierda. El conducto linfático derecho entrega linfa a la unión entre la vena subclavia derecha y la vena yugular interna derecha (véase fig. 22-3a). En un procedimiento llamado *colocación de vía central*, la vena subclavia derecha se usa frecuentemente para administrar nutrientes y medicaciones y medir la presión venosa.

continúa

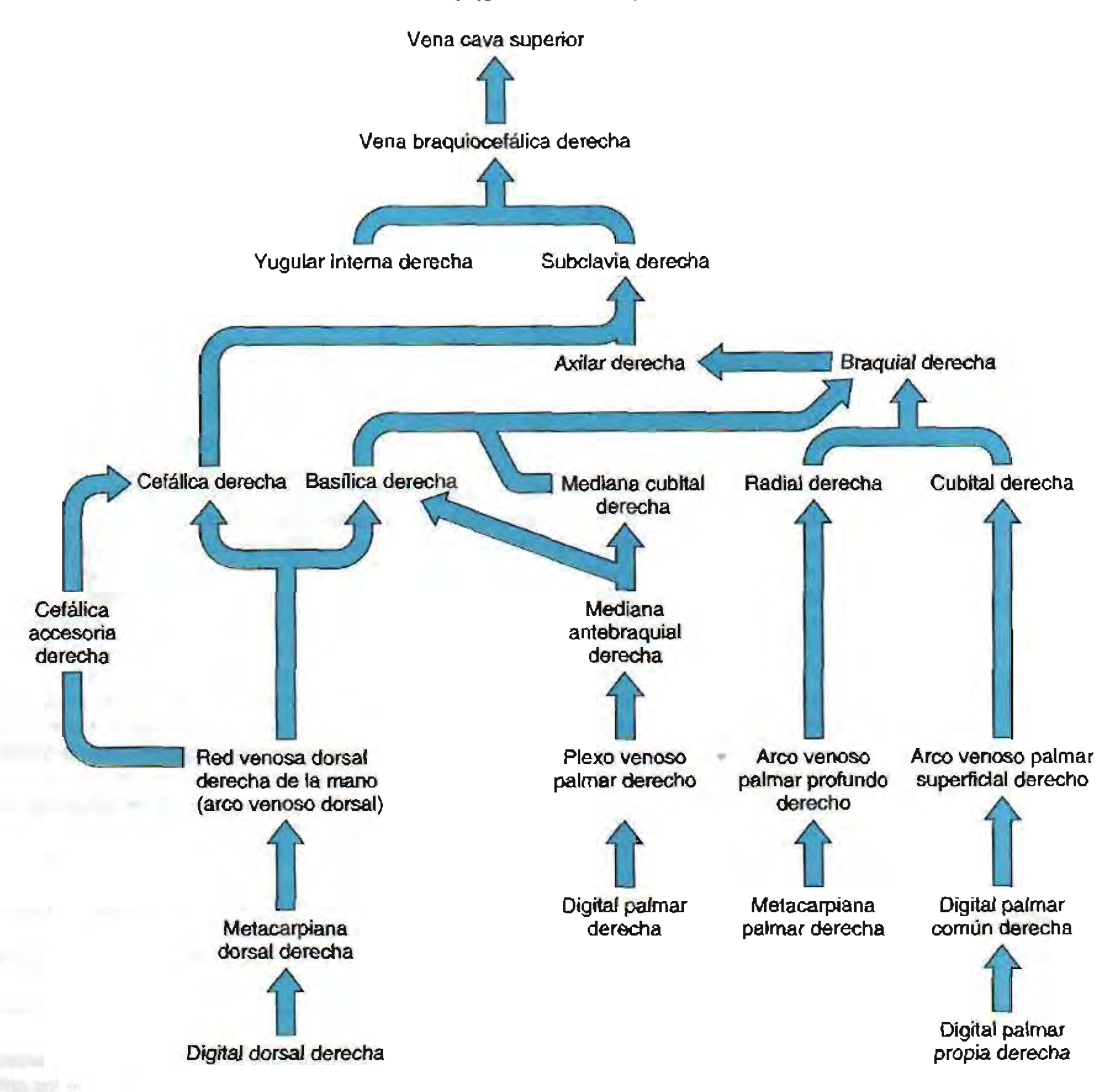
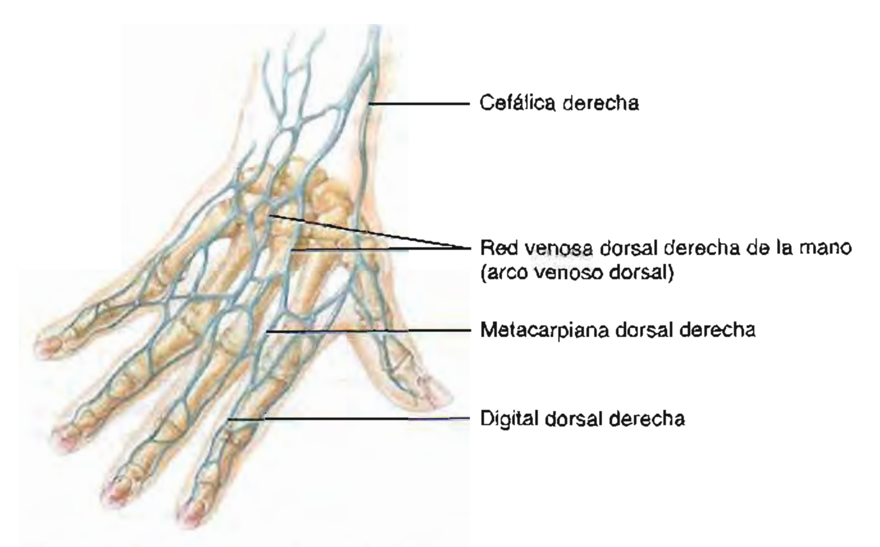

ESQUEMA DE DRENAJE
Vena cava superior
Vena braquiocefálica derecha
Yugular interna derecha
Subclavia derecha
Axilar derecha
Braquial derecha
Cefálica derecha
Basílica derecha
Mediana cubital derecha
Radial derecha
Cubital derecha
Cefálica accesoria derecha
Mediana antebraquial derecha
Red venosa dorsal derecha de la mano (arco venoso dorsal)
Plexo venoso palmar derecho
Arco venoso palmar profundo derecho
Arco venoso palmar superficial derecho
Metacarpiana dorsal derecha
Digital palmar derecha
Metacarpiana palmar derecha
Digital palmar común derecha
Digital dorsal derecha
Digital palmar propia derecha

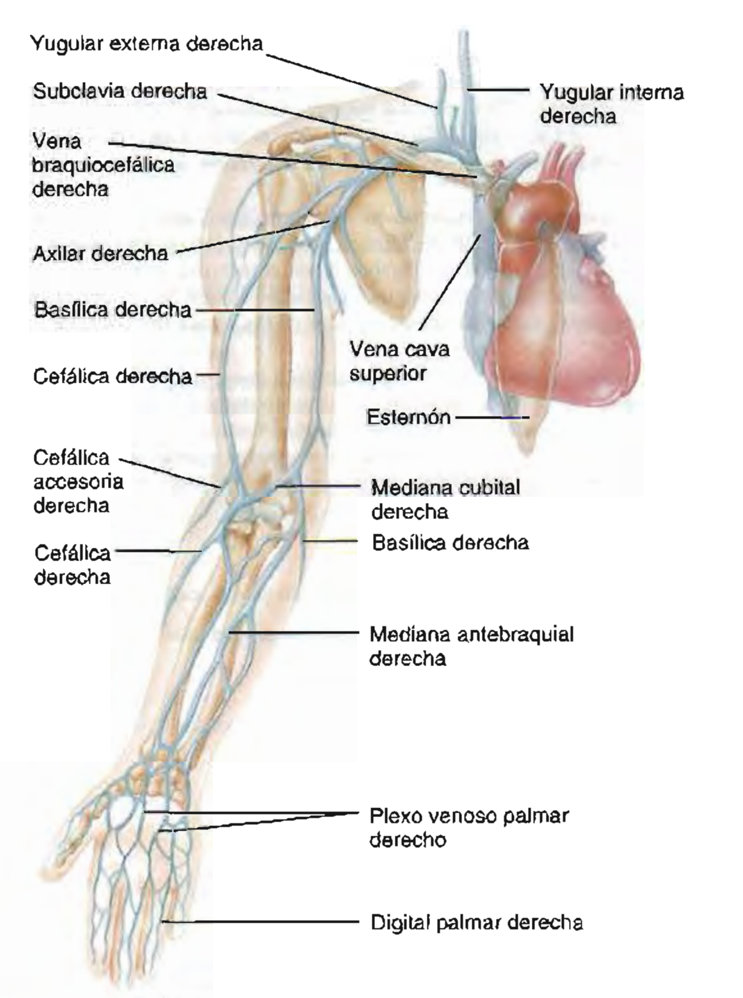
Fig. 21-25 **La principales venas del miembro superior derecho.**



Las venas profundas usualmente acompañan a las arterias del mismo nombre.

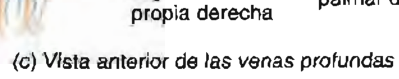


(a) Vista posterior de las venas superficiales de la mano





(b) Vista anterior de las venas superficiales



(c) Vista anterior de las venas profundas



¿De qué vena del miembro superior suele tomarse una muestra de sangre?

▶ OBJETIVO

Identificar los componentes del sistema venoso ácigos.

A pesar de que las venas braquiocefálicas drenan algunas partes del tórax, la mayor parte de las estructuras torácicas son drenadas por una red de venas, llamada **sistema ácigos**, que corre a cada lado de la columna vertebral. El sistema consiste en tres venas –las **venas ácigos**, **hemiácigos** y **hemiácigos accesoria**– que muestran variaciones considerables en su origen, curso, tributarias, anastomosis y terminación. Finalmente ellas drenan en la vena cava superior.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Cuál es la importancia del sistema ácigos en relación con la vena cava inferior?

VENA	DESCRIPCIÓN Y REGIÓN DRENADA
Vena braquiocefálica (tronco venoso braquiocefálico)	Las **venas braquiocefálicas** derecha e izquierda, formadas por la unión de las venas yugular interna y subclavia, drenan sangre de la cabeza, cuello, miembros superiores, glándulas mamarias y tórax superior. Como la vena cava superior está a la derecha de la línea media corporal, la vena braquiocefálica izquierda es más larga que la derecha. La vena braquiocefálica derecha se encuentra por delante y a la derecha del tronco braquiocefálico. La vena braquiocefálica izquierda está por delante del tronco braquiocefálico, de las arterias carótidas comunes izquierdas y subclavias izquierdas, de la tráquea, del nervio vago (X) izquierdo y del nervio frénico.
Sistema ácigos	El **sistema ácigos**, además de recoger la sangre de la pared torácica y abdominal, puede servir de derivación (by-pass) de la vena cava inferior y drenar sangre de la región inferior del cuerpo. Algunas pequeñas venas unen directamente el sistema ácigos con la vena cava inferior. Las grandes venas que drenan la sangre de los miembros inferiores y el abdomen conducen la sangre hacia el sistema ácigos. Si la vena cava inferior o la vena porta hepática se obstruyen, el sistema ácigos puede devolver la sangre de la región inferior del cuerpo a la vena cava superior.
Vena ácigos	La **vena ácigos** está delante de la columna vertebral, ligeramente a la derecha de la línea media. Normalmente comienza en la unión de las venas lumbar ascendente derecha y la subcostal derecha cerca del diafragma. A nivel de la cuarta vértebra torácica, describe un arco sobre la raíz del pulmón derecho para terminar en la vena cava superior. En general, la vena ácigos drena el lado derecho de la pared torácica, vísceras torácicas y pared abdominal. Específicamente, la vena ácigos recibe sangre de la mayoría de las **venas intercostales posteriores derechas, hemiácigos, hemiácigos accesoria, esofágicas, mediastínicas, pericárdicas** y **bronquiales**.
Vena hemiácigos	La **vena hemiácigos** está delante de la columna vertebral y ligeramente a la izquierda de la línea media. Comienza por lo general en la unión de las venas lumbar ascendente izquierda y la subcostal izquierda. Termina uniéndose con la vena ácigos aproximadamente a nivel de la novena vértebra torácica. Por lo general, la vena hemiácigos drena el lado izquierdo de la pared torácica, las vísceras torácicas y la pared abdominal. Específicamente, la vena hemiácigos recibe sangre de las **venas intercostales posteriores izquierdas** novena a undécima, **esofágicas, mediastínicas** y a veces de las **venas hemiácigos accesorias**.
Vena hemiácigos accesoria	La **vena hemiácigos accesoria** también está delante de la columna vertebral y a la izquierda de la línea media. Comienza en el cuarto o quinto espacio intercostal y desciende desde la quinta hasta la octava vértebra torácica o desemboca en la vena hemiácigos. Termina uniéndose a la vena hemiácigos a nivel de la octava vértebra torácica. La vena hemiácigos accesoria drena el lado izquierdo de la pared torácica. Recibe sangre de la cuarta a la octava **venas intercostales posteriores izquierdas** (las tres primeras venas intercostales posteriores izquierdas se abren en la vena braquiocefálica izquierda), **bronquial izquierda** y **venas mediastínicas**.

ESQUEMA DE DISTRIBUCIÓN

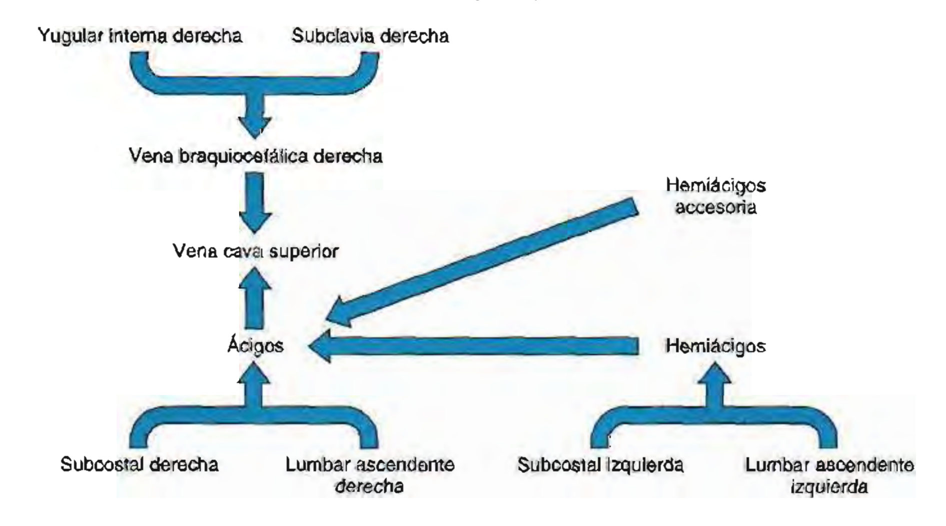


Fig. 21-26 Las principales venas del tórax, el abdomen y la pelvis.

La mayoría de las estructuras torácicas son drenadas por el sistema de venas ácigos.

Yugular interna derecha
Yugular externa derecha
Vena braquiocefálica derecha
Vena cava superior
Intercostal posterior derecha
Ácigos
Mediastinales
Bronquial
Pericárdica
Diafragma
Hepáticas
Suprarrenal derecha
Subcostal derecha
Renal derecha
Lumbar ascendente derecha
Gonadal derecha (testicular u ovárica)
Lumbar derecha
Ilíaca común derecha
Ilíaca interna derecha
Ilíaca externa derecha

Yugular interna izquierda
Yugular externa izquierda
Subclavia izquierda
Vena braquiocefálica izquierda
Intercostal superior izquierda
Axilar izquierda
Cefálica izquierda
Intercostal posterior izquierda
Braquial izquierda
Hemiácigos accesoria
Basílica izquierda
Esofágicas
Frénicas inferiores izquierdas
Hemiácigos
Suprarrenal izquierda
Renal izquierda
Lumbar ascendente izquierda
Gonadal izquierda (testicular u ovárica)
Vena cava inferior
Ilíaca común izquierda
Ligamento inguinal
Sacra media
Ilíaca interna izquierda
Ilíaca externa izquierda
Femoral izquierda

Vista anterior



¿Qué vena devuelve la sangre desde las vísceras abdominales y pelvianas al corazón?

▶ **OBJETIVO**

Identificar las principales venas que drenan el abdomen y la pelvis.

La sangre que proviene de las vísceras abdominales y pelvianas y de la pared abdominal retorna al corazón vía la vena cava inferior. Muchas venas pequeñas ingresan a la vena cava inferior. La *mayoría transporta el flujo de retorno desde las ramas parietales de* la aorta abdominal y sus nombres se corresponden con los nombres de las arterias.

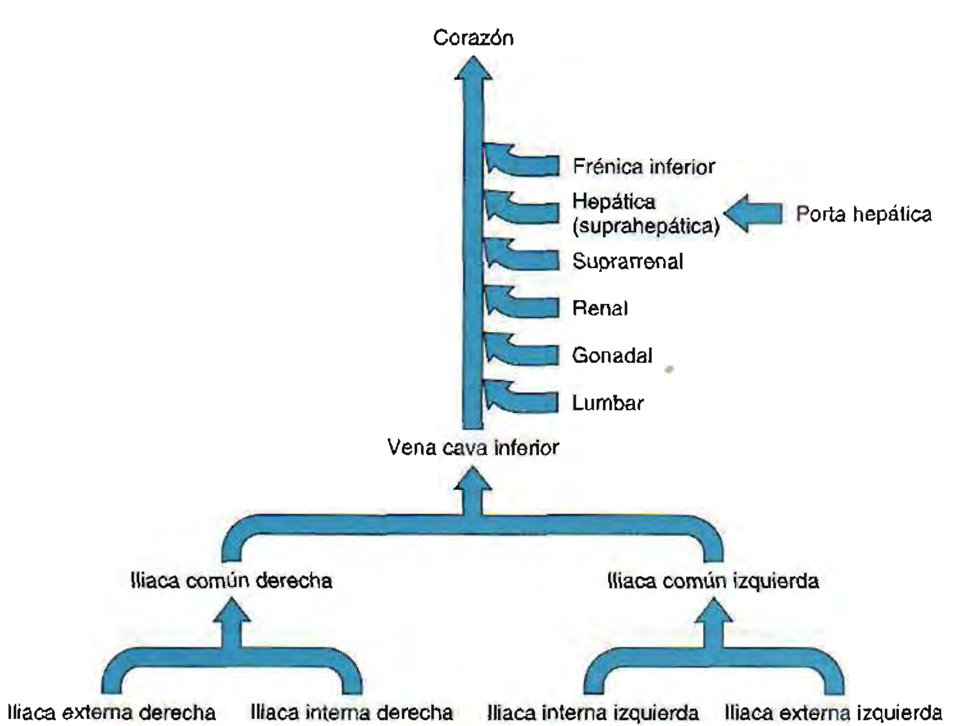
La vena cava inferior no recibe venas directamente desde el tubo digestivo, bazo, páncreas y vesícula biliar. Estos órganos drenan su sangre en una vena común, la **vena porta hepática**, que lleva la sangre al hígado. La vena mesentérica superior y las venas esplénicas se unen para formar la vena porta hepática (véase fig. 21-28). Este flujo especial de sangre venosa, llamado la **circulación portal hepática**, será descrito en breve. Luego de atravesar el hígado para su procesamiento, la sangre drena en las venas hepáticas, que se vacían en la vena cava inferior.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué estructuras drenan las venas lumbar, gonadal, renal, suprarrenal, frénica inferior y hepática?

VENA	DESCRIPCIÓN Y REGIÓN DRENADA
Vena cava inferior	Las dos venas iliacas comunes que drenan a los miembros inferiores, pelvis y abdomen se unen para formar la **vena cava inferior**. La vena cava inferior se extiende hacia la zona superior del cuerpo, a través del abdomen y el tórax hasta la aurícula derecha.
Venas iliacas comunes	Las **venas iliacas comunes** se forman por la unión de las venas iliacas interna y externa en la región anterior a la articulación sacroiliaca y representan la continuación distal de la vena cava inferior en su bifurcación. La vena iliaca común derecha es mucho más corta que la izquierda y es también más vertical. De forma general, las venas iliacas comunes drenan la pelvis, genitales externos y miembros inferiores.
Venas iliacas internas	Las **venas iliacas internas** comienzan cerca de la porción superior de la concavidad del ciático mayor y corren de manera medial a sus arterias correspondientes. Generalmente, las venas drenan el muslo, los glúteos, los genitales externos y la pelvis.
Venas iliacas externas	Las **venas iliacas externas** acompañan a las arterias iliacas internas y comienzan en los ligamentos inguinales como continuación de las venas femorales. Terminan delante de la articulación sacroiliaca, donde se unen a las venas iliacas internas para formar las venas iliacas comunes. Las venas iliacas externas drenan los miembros inferiores, el músculo cremáster en los hombres y la pared abdominal.
Venas lumbares	Una serie de **venas lumbares** paralelas, normalmente cuatro a cada lado, drena la sangre de ambos lados de la pared abdominal posterior, el conducto vertebral, la médula espinal y las meninges. Las venas lumbares corren de forma horizontal con las arterias lumbares. Las venas lumbares se conectan en ángulo recto con las **venas lumbares ascendentes** derecha e izquierda, que forman el origen de la correspondiente vena ácigos o hemiácigos. Las venas lumbares drenan la sangre en las lumbares ascendentes y luego corren hacia la vena cava inferior, donde liberan el resto del flujo.
Venas gonadales	Las **venas gonadales** ascienden junto a las arterias gonadales a lo largo de la pared abdominal posterior. En el hombre, las venas gonadales se llaman venas testiculares. Las **venas testiculares** drenan los testículos (la vena testicular izquierda drena en la vena renal izquierda y la vena testicular derecha lo hace en la vena cava inferior). En la mujer, las venas gonadales se llaman venas ováricas. Las **venas ováricas** drenan los ovarios. La vena ovárica izquierda drena en la vena renal izquierda y la vena ovárica derecha lo hace en la vena cava inferior.
Venas renales	Las grandes **venas renales** pasan delante de las arterias renales. La vena renal izquierda es más larga que la vena renal derecha y pasa delante de la aorta abdominal. Recibe a las venas testicular izquierda (u ovárica), frénica inferior izquierda y usualmente a las venas suprarrenales izquierdas. La vena renal derecha drena en la vena cava inferior detrás del duodeno. Las venas renales drenan a los riñones.
Venas suprarrenales	Las **venas suprarrenales** drenan las glándulas suprarrenales (la vena suprarrenal izquierda drena en la vena renal izquierda y la suprarrenal derecha lo hace en la vena cava inferior).
Venas frénicas inferiores	Las **venas frénicas inferiores** drenan el diafragma (la vena frénica inferior normalmente envía una tributaria a las venas suprarrenales, que drena en la vena renal izquierda, y otra tributaria que lo hace en la vena cava inferior; la vena frénica inferior derecha drena en la vena cava inferior).
Venas hepáticas (suprahepáticas)	Las **venas hepáticas** drenan el hígado.

ESQUEMA DE DRENAJE



VENAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES (FIGURA 21-27)

▶ **OBJETIVO**

Identificar las principales venas superficiales y profundas que drenan los miembros inferiores.

Al igual que en los miembros superiores, la sangre de los miembros inferiores es drenada por **venas superficiales** y **profundas**. Las venas superficiales se anastomosan frecuentemente entre sí y con las venas profundas a lo largo de su recorrido. Las venas profundas, en su mayor parte, tienen el mismo nombre que las arterias correspondientes. Todas las venas de los miembros inferiores tienen válvulas, que son más numerosas que en las venas de los miembros superiores.

▶ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Cuál es la importancia clínica de las venas safenas magnas?

VENA	DESCRIPCIÓN Y REGIÓN DRENADA
Venas superficiales	
Venas safenas magnas	Las **venas safenas magnas**, las venas más largas del organismo, ascienden desde los pies hasta la ingle por el plano subcutáneo. Comienzan en el extremo medial de los arcos venosos dorsales de los pies. Los **arcos venosos dorsales** son redes de venas en el dorso de los pies formadas por las **venas digitales dorsales**, que recogen la sangre de los dedos de los pies y luego se unen en pares para formar las **venas metatarsianas dorsales**, que son paralelas a los metatarsos. Mientras las venas dorsales se aproximan a los pies, se combinan para formar los arcos venosos. Las venas safenas magnas pasan delante del maléolo interno (medial) o tibial y luego a lo largo de la porción medial de la pierna y muslo, justo debajo de la piel. Reciben tributarias de tejidos superficiales y se conectan con las venas profundas. Drenan en las venas femorales en la ingle. En general las venas safenas magnas drenan principalmente la cara medial de la pierna y muslo, la ingle, los genitales externos y la pared abdominal. A lo largo de su recorrido, las venas safenas magnas tienen de 10 a 20 válvulas, ubicadas en su mayoría en la pierna. Estas venas son más propensas a sufrir varicosidades que otras venas de los miembros inferiores, porque deben soportar una larga columna de sangre y no están bien sostenidas por los músculos esqueléticos. Las venas safenas magnas a veces se usan para la administración prolongada de líquidos intravenosos. Esto es particularmente importante en pacientes pediátricos y en aquellos pacientes de cualquier edad que se encuentren en shock y cuyas venas estén colapsadas. En la cirugía de revascularización coronaria, si se deben realizar varios puentes (bypass) se utilizan secciones de la vena safena magna y al menos una arteria. Luego de que se extirpa y secciona la vena safena magna, estas porciones se usan para puentear las obstrucciones. Los injertos venosos se invierten para que las válvulas no obstruyan el flujo sanguíneo.
Venas safenas menores	Las **venas safenas menores** comienzan en la porción lateral de los arcos venosos dorsales de los pies. Pasan detrás del maléolo externo del peroné y ascienden en la profundidad de la piel de la cara posterior de la pierna. Drenan en las venas poplíteas en el hueco poplíteo, detrás de la rodilla. Durante su recorrido las venas safenas menores tienen de 9 a 12 válvulas. Las venas safenas menores drenan los pies y la parte posterior de la pierna. Pueden comunicarse con las venas safenas mayores en la parte proximal del muslo.
Venas profundas	
Venas tibiales posteriores	Las **venas digitales plantares** en la superficie plantar de los dedos se unen para formar las **venas metatarsianas plantares**, que discurren paralelas a los metatarsos. Éstas, a su vez, se unen para formar los **arcos venosos plantares profundos**. De cada arco emergen las **venas plantares mediales** y **laterales**. Las venas plantares mediales y laterales, detrás del maléolo tibial o medial, forman las **venas tibiales posteriores**, que a veces nacen como una sola vena. Acompañan a la arteria tibial posterior en la pierna. Ascienden entre los músculos de la porción posterior de la pierna y drenan los pies y los músculos del compartimiento posterior. A unos dos tercios de su trayecto ascendente por la pierna las venas tibiales posteriores toman la sangre de las **venas peroneas**, que drenan los músculos laterales y posteriores de la pierna. Las venas tibiales posteriores se unen con las venas tibiales anteriores justo debajo de la fosa poplítea para formar las venas poplíteas.
Venas tibiales anteriores	El par de **venas tibiales anteriores** nacen en el arco venoso dorsal y acompañan a la arteria tibial anterior. Ascienden por la membrana interósea entre la tibia y el peroné y se unen con las venas tibiales posteriores para formar la vena poplítea. Las venas tibiales anteriores drenan la articulación del tobillo, la de la rodilla, la tibioperonea distal y la porción anterior de la pierna.
Venas poplíteas	Las **venas poplíteas**, formadas por la unión de las venas tibiales anterior y posterior, también reciben sangre de las venas safenas menores y tributarias que corresponden a ramas de la arteria poplítea. Las venas poplíteas drenan la articulación de la rodilla y la piel, los músculos y los huesos de las partes de la pantorrilla y el muslo que rodean a dicha articulación.
Venas femorales	Las **venas femorales** acompañan a las arterias femorales y son la continuación de las venas poplíteas, justo por encima de la rodilla. Las venas femorales se extienden por la superficie posterior de los muslos y drenan los músculos de los muslos, los fémures, los genitales externos y los ganglios linfáticos superficiales. Las tributarias más grandes de las venas femorales son las **venas femorales profundas**. Justo antes de penetrar la pared abdominal, las venas femorales reciben a las venas femorales profundas y a las venas safenas magnas. Las venas resultantes de esta unión penetran la pared corporal e ingresan a la cavidad pelviana. Aquí se conocen como las **venas ilíacas externas**. Ante la necesidad de extraer muestras de sangre o de obtener registros de la presión del lado derecho del corazón, se introduce un catéter en la vena femoral cuando ésta atraviesa el triángulo femoral. El catéter pasa a través de las venas ilíacas externa y común y por la vena cava inferior para llegar a la aurícula derecha.

ESQUEMA DE DRENAJE

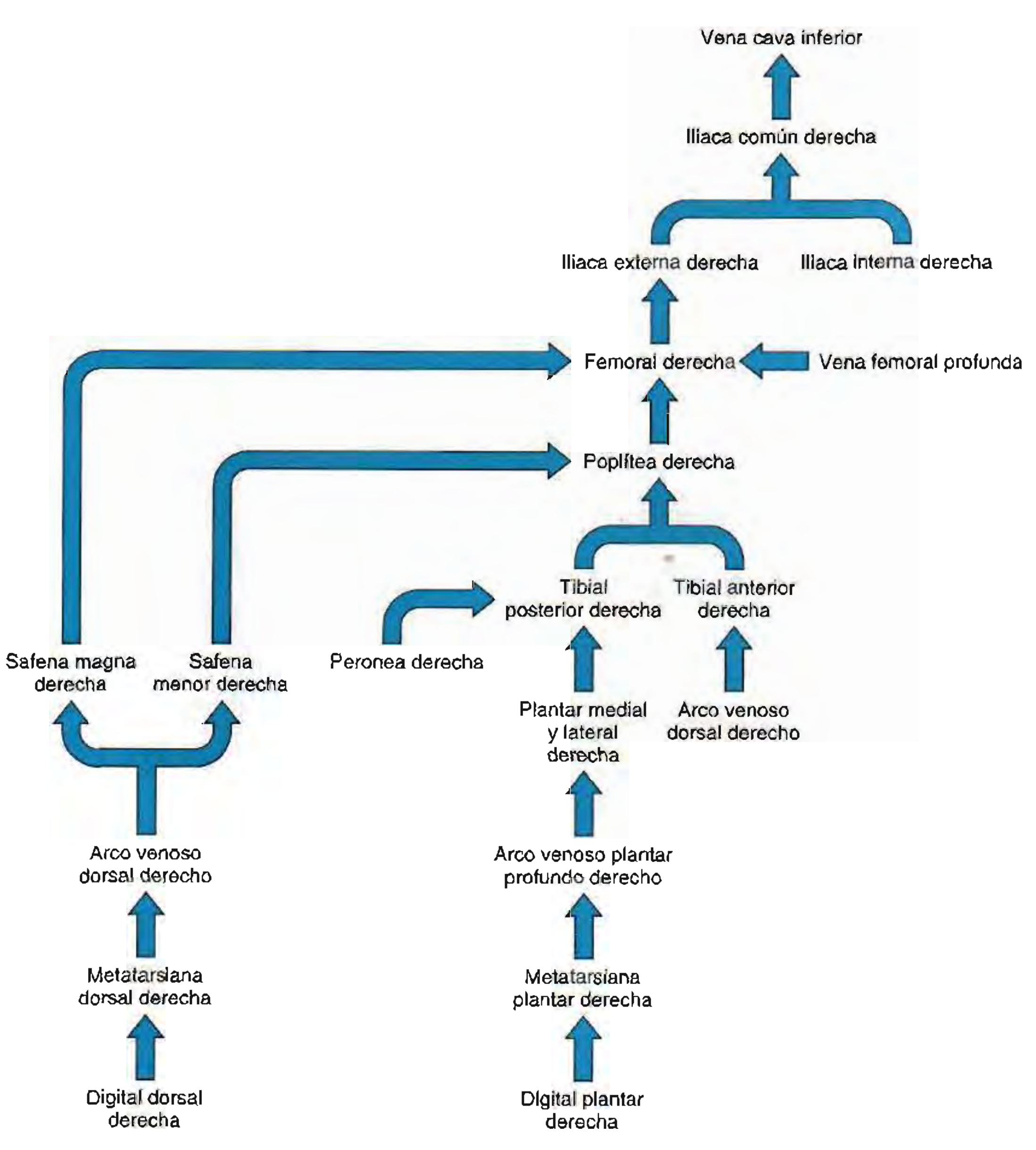


Fig. 21-27 Principales venas de la pelvis y miembros inferiores.

Las venas profundas normalmente llevan el nombre de sus arterias acompañantes.

Vena cava inferior
Iliaca común derecha
Iliaca común izquierda
Iliaca interna derecha
Iliaca externa derecha
Vena femoral profunda
Femoral derecha
Safena accesoria derecha
Safena magna derecha
Poplítea derecha
Safena menor derecha
Tibial anterior derecha
Safena magna derecha
Peronea derecha
Safena menor derecha
Tibial posterior derecha
Arco venoso dorsal derecho
Plantar medial derecha
Plantar lateral derecha
Metatarsiana dorsal derecha
Arco venoso plantar profundo derecho
Metatarsiana plantar derecha
Digital dorsal derecha
Digital plantar derecha

(a) Vista anterior

(b) Vista posterior



¿Qué venas del miembro inferior son superficiales?

La circulación portal hepática

La **circulación portal hepática** conduce sangre venosa desde los órganos digestivos y el bazo hacia el hígado. Una vena que lleva sangre desde una red capilar a otra se llama **vena porta**. La **vena porta hepática** recibe sangre de los capilares de los órganos digestivos y del bazo y la lleva a los sinusoides del hígado (fig. 21-28). Después de una comida, la sangre portal hepática es rica en nutrientes absorbidos en el tubo digestivo. El hígado almacena algunos de ellos y modifica otros antes de su pasaje a la circulación general. Por ejemplo, el hígado convierte la glucosa en glucógeno para almacenamiento, lo que reduce el nivel de glucosa en sangre poco tiempo después de una comida. El hígado también detoxifica sustancias dañinas que fueron absorbidas en el tracto gastrointestinal, como el alcohol, y destruye a las bacterias por fagocitosis.

Las venas mesentérica superior y esplénica se unen para formar la vena porta hepática. La **vena mesentérica superior** drena sangre del intestino delgado y porciones del colon, estómago y páncreas a través de las *venas yeyunal, ileal, ileocólica, cólica derecha, cólica media, pancreatoduodenal* y *gastroepiploicas derechas*. La **vena esplénica** drena sangre del estómago, páncreas y porciones del colon a través de las *venas gástrica corta, gastroepiploica izquierda, pan-*

Fig. 21-28 Circulación portal hepática. En (b) se muestra un diagrama esquemático del flujo sanguíneo a través del hígado, incluida la circulación arterial. Como siempre, la sangre desoxigenada se muestra en azul y la oxigenada en rojo.

La circulación porta hepática lleva la sangre venosa de los órganos del tubo digestivo y del bazo al hígado.

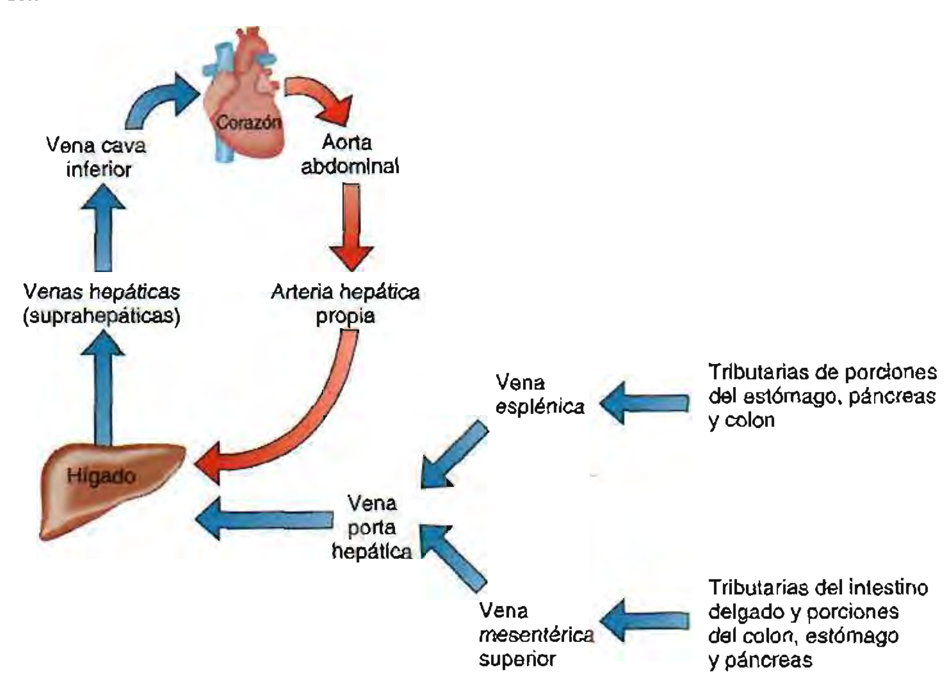
Hepática
Vena cava inferior
Estómago
PORTA HEPÁTICA
Bazo
Gástrica corta
Gástrica izquierda
Páncreas (por detrás del estómago)
Hígado
Cística
ESPLÉNICA
Pancreática
Gastroepiploica izquierda
Gástrica derecha
Vesícula biliar
Duodeno
Pancreatoduodenal
Gastroepiploica derecha
Páncreas
Cólica izquierda
Colon transverso
MESENTÉRICA SUPERIOR
Cólica derecha
Cólica media
Mesentérica inferior
Colon ascendente
Íleales y yeyunales
Colon descendente
Ileocólica
Sigmoidea
Ciego
Íleon
Colon sigmoideo
Apéndice
Rectal superior
Recto

Drenan en la vena mesentérica superior
Drenan en la vena esplénica
Drenan en la vena mesentérica inferior

(a) Vista anterior de las venas que drenan en la vena porta hepática


continúa

Fig. 21-28 **Continuación.**



(b) Esquema de los principales vasos sanguíneos de la circulación porta e irrigación arterial y drenaje venoso del hígado.



¿Qué venas retiran la sangre del hígado?

creática y *mesentérica inferior*. La vena mesentérica inferior, que se une con la vena esplénica, drena parte del colon a través de las *venas rectales (hemorroidales) superiores, sigmoideas* y *cólica izquierda*. Las *venas gástricas derecha* (pilórica) e *izquierda* (coronaria estomáquica) que desembocan directamente en la vena porta hepática, drenan el estómago. La *vena cística*, que también desemboca en la vena porta hepática, drena la vesícula biliar.

Además de recibir sangre rica en nutrientes pero desoxigenada a través de la vena porta hepática, el hígado también recibe sangre oxigenada a través de la arteria hepática, una rama del tronco celíaco. La sangre oxigenada se mezcla con la desoxigenada en los sinusoides. Al final. la sangre deja los sinusoides del hígado a través de las **venas hepáticas** (o suprahepáticas) que desembocan en la vena cava inferior.

La circulación pulmonar

La **circulación pulmonar** transporta sangre desoxigenada desde el ventrículo derecho a los alvéolos pulmonares y devuelve sangre oxigenada desde los alvéolos a la aurícula izquierda (fig. 21-29). El **tronco pulmonar** emerge del ventrículo derecho y sigue un trayecto superior, posterior e izquierdo. Luego se divide en dos ramas: la **arteria pulmonar derecha** que se dirige al pulmón derecho y la **arteria pulmonar izquierda** que se dirige al pulmón izquierdo. Después del nacimiento. las arterias pulmonares son las únicas arterias que trasportan sangre desoxigenada. Al entrar al pulmón, las ramas se dividen y subdividen hasta que finalmente forman capilares alrededor de los alvéolos dentro de los pulmones. El CO_2 pasa desde la sangre a los alvéolos y es espirado. El O_2 inspirado pasa desde el aire que ingresa a los pulmones a la sangre. Los capilares pulmonares se unen formando vénulas y luego las **venas pulmonares**, que salen de los pulmones llevando la sangre oxigenada a la aurícula izquierda. Dos venas pulmonares derechas y dos izquierdas entran en la aurícula izquierda. Después del nacimiento, las venas pulmonares son las únicas venas que trasportan sangre oxigenada. Las contracciones del ventrículo izquierdo eyectan la sangre oxigenada a la circulación sistémica.

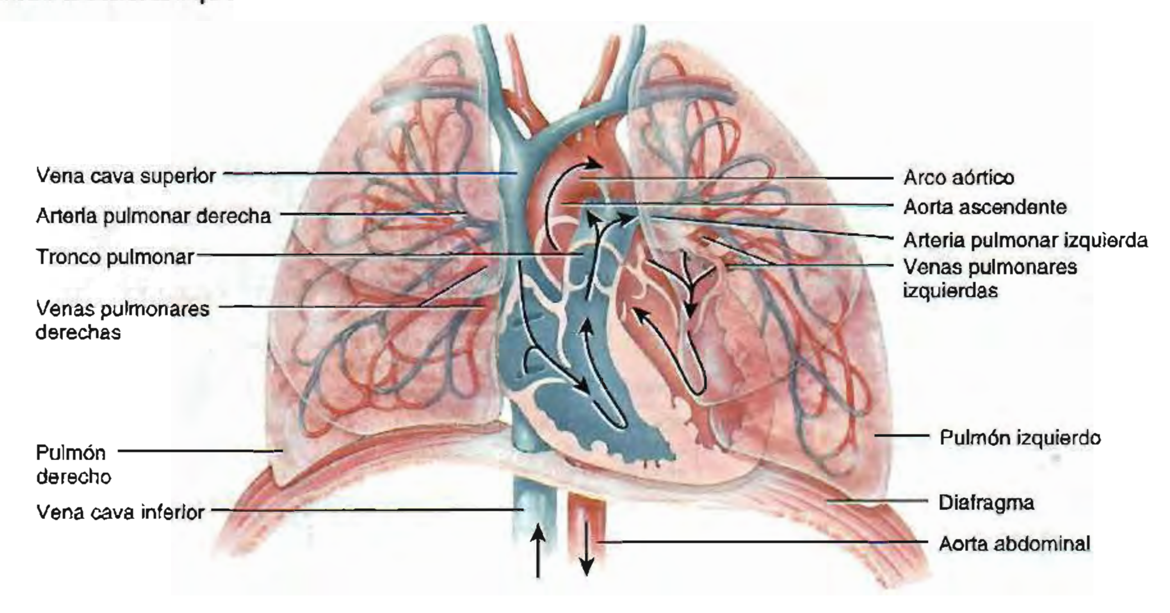
La circulación fetal

El sistema circulatorio de un feto, llamado **circulación fetal**, existe sólo en el feto y contiene estructuras especiales que le permiten al feto en desarrollo intercambiar sustancias con su madre (fig. 21-30). Difiere de la circulación posnatal (luego del nacimiento) porque los pulmones, riñones y órganos digestivos no comienzan a funcionar hasta el nacimiento. El feto obtiene O_2 y nutrientes de la sangre materna, y elimina CO_2 y otros desechos a través de ella.

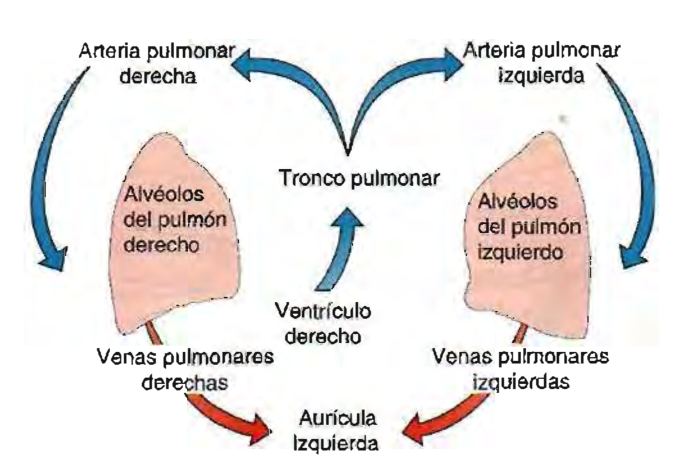
El intercambio de sustancias entre la circulación materna y la fetal se produce a través de la **placenta**, que se forma dentro del útero materno y está fija al ombligo del feto a través del **cordón umbilical**. La placenta se comunica con el aparato circulatorio materno por medio de una gran cantidad de pequeños vasos sanguíneos que emergen de la pared uterina. El cordón umbilical contiene vasos sanguíneos que se ramifican en capilares en la placenta. Los desechos de la sangre fetal difunden hacia afuera de los capilares, hacia espacios que contienen sangre materna (espacios intervellosos) en la placenta, y finalmente hacia las venas uterinas maternas. Los nutrientes realizan la

Fig. 21-29 Circulación pulmonar.

La circulación pulmonar trae sangre desoxigenada desde el ventrículo derecho hacia los pulmones y devuelve sangre oxigenada desde los pulmones a la aurícula izquierda.



(a) Vista anterior



(b) Esquema de la circulación pulmonar



Luego del nacimiento, ¿cuáles son las únicas arterias que transportan sangre desoxigenada?

vía opuesta, desde los vasos sanguíneos maternos hacia los espacios intervellosos y de allí a los capilares fetales. En general no existe una mezcla directa de la sangre materna y fetal ya que todos los intercambios ocurren por difusión a través de las paredes capilares.

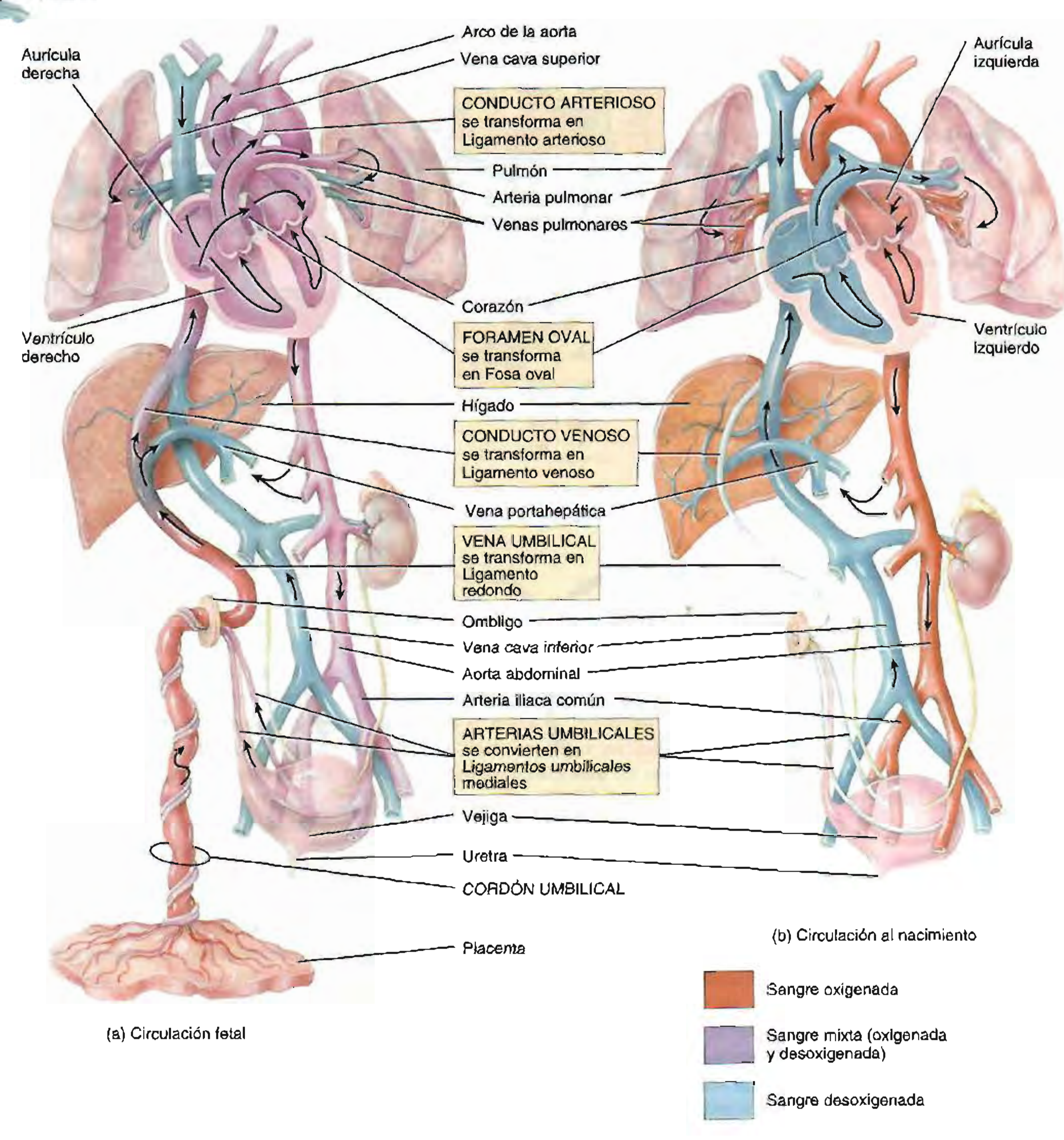
La sangre pasa desde el feto a la placenta a través de dos **arterias umbilicales** (figs. 21-30a y c). Estas ramas de las arterias iliacas internas (hipogástricas) se ubican dentro del cordón umbilical. En la placenta, la sangre fetal recoge el O_2 y los nutrientes y elimina al CO_2 y los desechos. La sangre oxigenada regresa desde la placenta a través de una única **vena umbilical**. Esta vena asciende hasta el hígado del feto, donde se divide en dos ramas. Un poco de sangre fluye a través de la rama que se une a la vena porta hepática e ingresa al hígado, pero la mayor parte de la sangre fluye dentro de la segunda rama, el **conducto venoso** (ductus venosus), el cual drena en la vena cava inferior.

La sangre desoxigenada que vuelve desde las regiones inferiores del cuerpo del feto se mezcla con la sangre oxigenada del conducto venoso en la vena cava inferior. Esta sangre mixta entra luego en la aurícula derecha. La sangre desoxigenada que vuelve de las partes superiores del cuerpo del feto, ingresa a la vena cava superior y también pasa a la aurícula derecha.

La mayor parte de la sangre fetal no pasa desde el ventrículo derecho a los pulmones, como lo hace en la circulación posnatal, debido que existe una apertura, llamada **foramen oval**, en el tabique entre la aurícula derecha e izquierda. La mayor parte de la san-

Fig. 21-30 Circulación fetal y cambios con el nacimiento. Los recuadros dorados entre las partes (a) y (b) describen el destino de algunas estructuras fetales una vez que se establece la circulación posnatal.

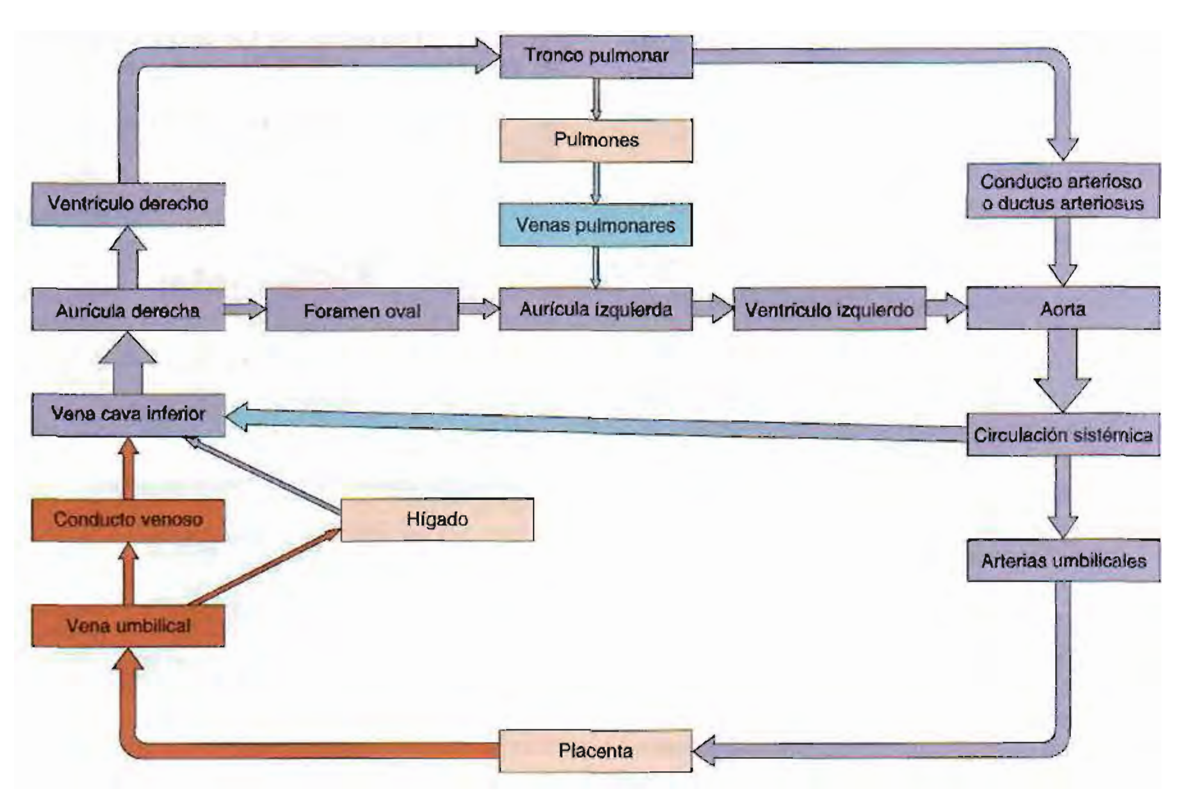
Los pulmones y los órganos digestivos no comienzan a funcionar sino hasta después del nacimiento.



(a) Circulación fetal

(b) Circulación al nacimiento

gre que entra en la aurícula derecha pasa a través del foramen oval a la aurícula izquierda y se une a la circulación sistémica. La sangre que pasa al ventrículo derecho es eyectada al tronco pulmonar, pero poca de esta sangre llega a los pulmones no-funcionantes del feto. En cambio, gran parte es enviada a través del **conducto o arterioso** (ductus arteriosus), un vaso que conecta al tronco pulmonar con la aorta. La sangre en la aorta es transportada a todos los tejidos fetales a través de la circulación sistémica. Cuando las arterias iliacas comunes se ramifican en las iliacas interna y externa, parte de la sangre fluye a las iliacas internas, y de allí a las arterias umbilicales y de vuelta a la placenta para otro intercambio de sustancias.



(c) Esquema de la circulación fetal



¿Qué estructura posibilita el intercambio de materiales entre el feto y la madre?

Luego del nacimiento, cuando las funciones pulmonares, renales y digestivas comienzan, se producen los siguientes cambios vasculares (fig. 21-30b):

1. Cuando el cordón umbilical se corta, la sangre no fluye más a través de las arterias umbilicales, por lo que éstas se llenan de tejido conectivo y las porciones distales de las arterias umbilicales se convierten en cordones fibrosos llamados **ligamentos umbilicales mediales**. Aunque las arterias funcionalmente se cierran sólo unos pocos minutos luego del nacimiento, la obliteración completa de las luces puede llevar de 2 a 3 meses.
2. La vena umbilical colapsa, pero permanece como el **ligamento redondo**, una estructura que une al ombligo con el hígado.
3. El conducto venoso se colapsa pero queda el **ligamento venoso**, un cordón fibroso en la superficie inferior del hígado.
4. La placenta es expulsada luego del nacimiento.
5. El foramen oval normalmente se cierra poco después del nacimiento, transformándose en la **fosa oval**, una depresión en el tabique interauricular. Cuando un niño respira por primera vez, los pulmones se expanden y aumenta el flujo sanguíneo a los pulmones. La sangre que regresa de los pulmones al corazón aumenta la presión en la aurícula izquierda. Esto provoca el cierre del foramen oval debido a la presión que ejerce la válvula que lo protege contra el tabique interauricular. El cierre definitivo se produce aproximadamente al año.
6. El conducto arterioso se cierra por la vasoconstricción casi inmediatamente luego del nacimiento y se convierte en el **ligamento arterioso**. La obliteración anatómica completa de la luz lleva de 1 a 3 meses.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

23. Haga un diagrama de la circulación portal hepática. ¿Por qué es importante esta vía?
24. Haga un diagrama de la vía de la circulación pulmonar.
25. Discuta la anatomía y fisiología de la circulación fetal. Indique la función de las arterias umbilicales, de la vena umbilical, conducto venoso, foramen oval y conducto arterioso.



DESARROLLO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y DE LA SANGRE

▶ OBJETIVO

Describir el desarrollo de los vasos sanguíneos y de la sangre.

El desarrollo de las células sanguíneas y la formación de los vasos sanguíneos comienzan fuera del embrión a los 15 a 16 días en el **mesodermo** de la pared del saco vitelino, el corion y el pedículo

corporal. Luego de dos días, los vasos sanguíneos se forman dentro del embrión. El inicio de la formación del aparato circulatorio se debe a que la cantidad de vitelo en el huevo y el saco vitelino es pequeña. Dado que el embrión se desarrolla rápidamente durante la tercera semana, existe una mayor necesidad de desarrollar un aparato circulatorio capaz de proporcionar suficientes nutrientes al embrión y remover sus desechos.

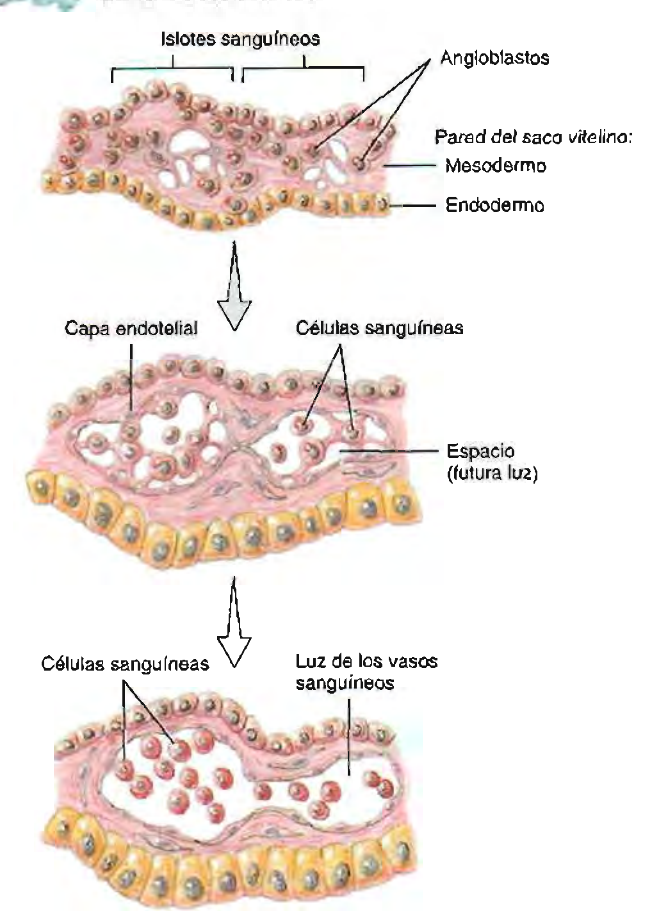
Los vasos sanguíneos y las células sanguíneas se desarrollan a partir de la misma célula precursora, llamada **hemangioblasto** (hema, de *háima*, sangre, y -blasto, de *blastós*, germen, embrión). Una vez que el mesénquima se desarrolla en hemangioblastos, éstos pueden dar origen a células que produzcan vasos sanguíneos (angioblastos) o que produzcan células sanguíneas (células madre pluripotenciales).

Los *vasos sanguíneos* se desarrollan a partir de **angioblastos** que derivan de los hemangioblastos (fig. 21-31). Los angioblastos se agregan para formar masas aisladas y cordones a través de los discos embrionarios llamados **islotes sanguíneos** (fig. 21-31). Pronto aparecen espacios en los islotes y éstos se convierten en las luces de los vasos sanguíneos. Algunos de los angioblastos que se encuentran rodeando a los espacios dan origen a la *capa endotelial de los vasos sanguíneos*. Los angioblastos alrededor del endotelio forman las *túnicas* (interna, media y externa) de los vasos sanguíneos más grandes. El crecimiento y fusión de los islotes sanguíneos forma una extensa red de vasos sanguíneos a lo largo del embrión. A través de la emisión continua de ramas, los vasos sanguíneos ubicados fuera del embrión se conectan con aquellos ubicados dentro del mismo, uniendo al embrión con la placenta.

Las *células sanguíneas* de desarrollan a partir de **células madre pluripotentes** derivadas de los hemangioblastos. Este desarrollo ocurre en las paredes de los vasos sanguíneos del saco vitelino, corion y alantoides cerca de la tercera semana luego de la fertilización. La formación de sangre propiamente dicha comienza en el embrión cerca de la quinta semana en el hígado y en la duodécima en el bazo, médula ósea roja y timo.

Fig. 21-31 Desarrollo de los vasos sanguíneos y de las células sanguíneas a partir de los islotes sanguíneos.

El desarrollo de los vasos sanguíneos comienza en el embrión cerca del día 15 o 16.



¿De qué capa de células germinales derivan los vasos sanguíneos y la sangre?

PREGUNTAS DE REVISIÓN

26. ¿Cuáles son los lugares donde se produce la formación de células sanguíneas dentro y fuera del embrión?

EL ENVEJECIMIENTO Y EL APARATO CIRCULATORIO

OBJETIVO

Explicar los efectos del envejecimiento sobre el aparato circulatorio.

Los cambios generales del aparato circulatorio asociados con el envejecimiento incluyen la disminución de la distensibilidad (compliance) de la aorta, la reducción del tamaño de las fibras de músculo cardiaco, la pérdida progresiva de fuerza del músculo cardiaco, la disminución en el gasto cardiaco, la disminución de la frecuencia cardiaca máxima y el incremento en la presión arterial sistólica. El colesterol total sanguíneo tiende a aumentar con la edad y también lo hacen las lipoproteínas de baja densidad (LDL): las lipoproteínas de alta densidad (HDL) tienden a disminuir. Hay un incremento en la incidencia de enfermedad arterial coronaria, la principal causa de enfermedad cardiaca y muerte en los ancianos de Estados Unidos. La insuficiencia cardiaca congestiva, un grupo de síntomas asociados con insuficiencia en la función de bomba del corazón, también prevalece en individuos mayores. Los cambios en los vasos sanguíneos que irrigan al cerebro –por ejemplo, aterosclerosis– reducen su nutrición lo que determina una alteración de la función o muerte de las células cerebrales. A los 80 años, el flujo cerebral es 20% menor y el flujo renal es 50% menor que el de esa persona a la edad de 30 años.

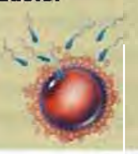
PREGUNTAS DE REVISIÓN

27. ¿De qué manera afecta el envejecimiento al corazón?

• • •

Para apreciar mejor las muchas maneras en que la sangre, el corazón y los vasos sanguíneos contribuyen a la homeostasis de otros aparatos y sistemas examínese *Homeostasis: el aparato circulatorio*.

HOMEOSTASIS

SISTEMA CORPORAL	CONTRIBUCIÓN DEL APARATO CIRCULATORIO
Para todos los sistemas corporales 	El corazón bombea sangre a través de los vasos sanguíneos a los tejidos corporales, llevando oxígeno y nutrientes y retirando desechos por medio del intercambio capilar. La sangre circulante mantiene una temperatura adecuada en los tejidos irrigados.
Sistema tegumentario 	La sangre transporta factores de la coagulación y glóbulos blancos que intervienen en la homeostasis cuando la piel se daña y contribuyen a la reparación de la piel lesionada. Los cambios en el flujo sanguíneo de la piel contribuyen a la regulación de la temperatura corporal, ajustando la magnitud de la pérdida de calor a través de la piel. El flujo de la sangre en la piel puede darle a ésta un tinte rosado.
Sistema esquelético 	La sangre transporta iones calcio y fosfato necesarios para la formación de matriz extracelular ósea, hormonas que gobiernan la formación o destrucción de la matriz extracelular ósea y eritropoyetina que estimula la producción de células rojas sanguíneas por parte de la médula ósea roja.
Sistema muscular 	La sangre que circula a través de un músculo en ejercicio remueve el calor y el ácido láctico.
Sistema nervioso 	Las células endoteliales que recubren a los plexos coroideos en los ventrículos cerebrales ayudan a producir líquido cefalorraquídeo (LCR) y contribuyen con la barrera hematoencefálica.
Sistema endocrino 	La sangre circulante transporta la mayor parte de las hormonas a sus tejidos diana. Las células auriculares secretan péptido natriurético auricular.
Sistema linfático e inmunidad 	La sangre circulante distribuye linfocitos, anticuerpos y macrófagos que realizan funciones inmunitarias. La linfa se forma con el exceso de líquido intersticial, que filtra desde el plasma sanguíneo debido a la presión arterial generada por el corazón.
Aparato respiratorio 	La sangre circulante transporta oxígeno desde los pulmones a los tejidos corporales y dióxido de carbono hacia los pulmones para ser exhalado.
Aparato digestivo 	La sangre transporta nutrientes recién absorbidos y agua hacia el hígado. La sangre distribuye hormonas que intervienen en la digestión.
Aparato urinario	El corazón y los vasos sanguíneos entregan el 20% del gasto cardiaco de reposo a los riñones, donde se filtra la sangre, las sustancias útiles son reabsorbidas y las sustancias innecesarias permanecen como parte de la orina, que se excreta.
Aparato reproductor 	La vasodilatación de las arteriolas en el pene y clítoris provocan la erección durante el acto sexual. La sangre distribuye hormonas que regulan las funciones reproductivas.



El aparato circulatorio



DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Hipertensión

Cerca de 50 millones de norteamericanos padecen **hipertensión**, o presión arterial elevada de forma persistente. Es la afección más frecuente del corazón y los vasos sanguíneos y la principal causa de insuficiencia cardiaca, enfermedad renal y accidente cerebrovascular. En mayo de 2003, el Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure publicó nuevas pautas para la hipertensión debido a que estudios clínicos relacionaron valores de presión arterial, que eran considerados bastante bajos, con incremento en el riesgo de enfermedad cardiovascular. Los nuevos lineamientos son:

Categoría	*Sistólica (mm Hg)*	*Diastólica (mm Hg)*
Normal	Menor a 120 *y*	Menor a 80
Prehipertensión	120-139 *o*	80-89
Hipertensión estadio 1	140-159 *o*	90-99
Hipertensión estadio 2	Mayor a 160 *o*	Mayor a 100

Según estas nuevas pautas, la clasificación normal se consideraba antes óptima, en prehipertensión ahora se incluyen muchos más individuos que antes eran clasificados como normales o normal-alto, la hipertensión estadio 1 permanece sin cambios respecto de los lineamientos previos y la hipertensión estadio 2 ahora combina la categorías 2 y 3 previas ya que el tratamiento es el mismo en las categorías 2 y 3 previas.

Tipos y causas de hipertensión

Entre el 90 y el 95% de todos los casos de hipertensión son de **hipertensión primaria**, una elevación persistente de la presión arterial, que no puede ser atribuida a una causa identificable. El 5-10% restante de los casos son de **hipertensión secundaria**, que tiene una causa identificable. Varias alteraciones causan hipertensión secundaria:

- *La obstrucción al flujo sanguíneo renal* o las alteraciones que dañan el tejido renal pueden hacer que los riñones secreten una cantidad excesiva de renina a la sangre. El nivel elevado de angiotensina II resultante genera vasoconstricción, incrementando entonces la resistencia vascular sistémica.
- *La hipersecreción de aldosterona* –resultado, por ejemplo, de un tumor en la corteza suprarrenal– estimula una reabsorción exagerada de sal y agua por parte de los riñones, lo cual incrementa el volumen de los líquidos corporales.
- *La hipersecreción de adrenalina y noradrenalina* por un **feocromocitoma**, un tumor en la médula suprarrenal. La adrenalina y noradrenalina incrementan la frecuencia cardiaca y la contractilidad, y también la resistencia vascular sistémica.

Efectos dañinos de la hipertensión no tratada

La presión arterial elevada es conocida como el "asesino silencioso" porque puede causar un daño considerable a los vasos sanguíneos, corazón, cerebro y riñones antes de causar dolor u otro síntoma notorio. Es un factor de riesgo importante para la primera (enfermedad cardiaca) y la tercera (accidente cerebrovascular) causa de muerte en los Estados Unidos. En los vasos sanguíneos, la hipertensión provoca engrosamiento de la túnica media, acelera el desarrollo de aterosclerosis y enfermedad coronaria e incrementa la resistencia vascular sistémica. En el corazón, la hipertensión aumenta la poscarga, lo cual fuerza a los ventrículos a trabajar con mayor vigor para eyectar la sangre.

La respuesta normal ante un incremento en la carga del trabajo debido a la práctica regular y vigorosa de ejercicio es la hipertrofia del miocardio, especialmente en la pared del ventrículo izquierdo. La poscarga aumentada, sin embargo, lleva a hipertrofia del miocardio, acompañada de daño muscular y fibrosis (formación de fibras de colágeno entre las fibras musculares). Como resultado, el ventrículo izquierdo se agranda, debilita y dilata. Debido a que las arterias del cerebro en general se encuentran menos protegidas por los tejidos circundantes que las arterias más importantes de otras partes del cuerpo, la hipertensión prolongada puede causar finalmente su ruptura, provocando un accidente cerebrovascular. La hipertensión también daña las arteriolas renales, causando su engrosamiento, reduciendo su luz; debido a que el aporte sanguíneo de los riñones se ve reducido, los riñones secretan más renina, lo cual eleva aún más la presión arterial.

Cambios en el estilo de vida para reducir la hipertensión

Aunque existen varias categorías de fármacos (descritos a continuación) que ayudan a reducir la presión arterial elevada, los siguientes cambios en el estilo de vida son efectivos para el control de la hipertensión:

- *Pérdida de peso*. Éste es el mejor tratamiento para la presión arterial elevada, además del uso de fármacos. La pérdida de unos pocos kilos ayuda a reducir la presión arterial en individuos con hipertensión y sobrepeso.
- *Limitar la ingesta de alcohol*. Tomar con moderación puede reducir el riesgo de enfermedad coronaria, principalmente en hombres mayores de 45 años y mujeres mayores de 55 años. Moderación se define como no más de una cerveza de 340 mL por día en mujeres y no más de dos cervezas de 340 mL por día en hombres.
- *Ejercicio*. Ponerse en forma físicamente realizando una actividad física moderada (como una caminata enérgica) varias veces por semana durante 30 a 45 minutos puede disminuir la presión arterial sistólica alrededor de 10 mm Hg.
- *Reducir la ingesta de sodio (sal)*. Aproximadamente la mitad de las personas que padecen hipertensión son "sal sensibles". Para ellos, una dieta elevada en sal parece promover hipertensión y una dieta baja en sal puede bajar su presión arterial.
- *Mantener la ingesta recomendada de potasio, calcio y magnesio*. Niveles elevados de potasio, calcio y magnesio en la dieta se asocian con un riesgo menor de hipertensión.
- *No fumar*. Fumar tiene efectos devastadores sobre el corazón y puede aumentar los efectos dañinos de la hipertensión por promover vasoconstricción.
- *Controlar el estrés*. Varias técnicas de meditación y de biorretroalimentación ayudan a algunas personas a reducir la presión arterial elevada. Estos métodos pueden actuar disminuyendo la liberación diaria de adrenalina y noradrenalina por parte de la médula suprarrenal.

Tratamiento farmacológico de la hipertensión

Hay fármacos que tienen distintos mecanismos de acción y que resultan eficaces para disminuir la presión arterial. Muchas personas se tratan de manera exitosa con *diuréticos*, los cuales reducen la presión arterial al disminuir el volumen de sangre incrementando la eliminación de agua y sal en la ori-

na. Los *inhibidores de la ECA* (enzima convertidora de angiotensina) bloquean la formación de angiotensina II y, por lo tanto, promueven la vasodilatación y disminuyen la secreción de aldosterona. Los *betabloqueantes* reducen la presión arterial inhibiendo la secreción de renina y disminuyendo la frecuencia cardiaca y la contractilidad. Los *vasodilatadores* relajan el músculo liso en las paredes arteriales, provocando vasodilatación y disminuyendo la presión arterial al disminuir la resistencia vascular sistémica. Una categoría importante de vasodilatadores son los *bloqueantes de los canales de calcio*, que enlentecen la entrada de Ca^{2+} a las células musculares lisas vasculares. Disminuyen el trabajo cardiaco al reducir la entrada de Ca^{2+} a las células marcapaso y a las células miocárdicas normales, con lo cual bajan la frecuencia cardiaca y reducen la fuerza de contracción miocárdica.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Aneurisma Parte de una arteria o vena con la pared delgada y debilitada y que protruye formando un saco similar a un globo. Las causas comunes son aterosclerosis, sífilis, defectos congénitos de los vasos sanguíneos y traumatismos. Si no se trata el aneurisma crece y la pared vascular se torna tan delgada que estalla. El resultado es la hemorragia masiva con shock, dolor intenso, accidente cerebrovascular o muerte. El tratamiento puede incluir cirugía, en la cual el área debilitada del vaso sanguíneo es resecada y reemplazada por un injerto de material sintético.

Angiografía femoral Técnica de imagen en la que se inyecta un medio de contraste en la arteria femoral que se extiende hacia otras arterias del miembro inferior, y luego se toman una serie de imágenes en uno o más sitios. Se utiliza para diagnosticar estrechamientos o bloqueos de las arterias de los miembros inferiores.

Aortografía Examen por medio de rayos X de la aorta y sus ramas principales tras de la inyección de una sustancia radioopaca.

Claudicación Dolor, dificultad o cojera al caminar causados por circulación defectuosa de la sangre en los vasos de los miembros.

Eco-Doppler Técnica de imágenes utilizada comúnmente para cuantificar un flujo sanguíneo. Se coloca un transductor en la piel y se proyecta una imagen en un monitor que brinda la posición exacta y la gravedad del bloqueo.

Endarterectomía carotídea Es la resección de una placa aterosclerótica de la arteria carótida para restaurar un mayor flujo sanguíneo al cerebro.

Flebitis. Inflamación de una vena, generalmente en una pierna.

Hipertensión de la bata blanca Un síndrome inducido por el estrés, que se encuentra en pacientes en los cuales la presión arterial se eleva al ser examinados por personal de la salud pero que por lo demás poseen presión arterial normal.

Hipotensión ortostática (orto-, de *orthós*, recto, erguido, y -estática, de *stásis*, posición). Excesiva disminución de la presión arterial sistémica cuando una persona adopta la posición erecta o semierecta; constituye, por lo general, un signo de enfermedad. Puede estar causada por una pérdida excesiva de líquidos, ciertos fármacos y factores cardiovasculares o neurogénicos. También se llama **hipotensión postural**.

Hipotensión Presión arterial disminuida; usado comúnmente para describir una disminución aguda de la presión arterial, como ocurre durante la pérdida excesiva de sangre.

Normotenso Individuo con presión arterial normal.

Oclusión Cierre u obstrucción de la luz de una estructura como un vaso sanguíneo. Un ejemplo son las placas de ateroma en las arterias.

Trombectomía (trombo-, de *thrómbos*, coágulo) Cirugía para extraer un coágulo sanguíneo de un vaso sanguíneo.

Tromboflebitis Inflamación de una vena que involucra la formación de un coágulo. La tromboflebitis superficial ocurre en venas ubicadas por debajo de la piel, especialmente en la pantorrilla.

Trombosis venosa profunda Es la presencia de un trombo (coágulo de sangre) en una vena profunda de los miembros inferiores. Puede producir 1) embolia pulmonar, si el trombo se desplaza y luego se asienta en el lecho arterial pulmonar y 2) síndrome posflebítico, que consiste de edema, dolor y cambios en la piel debido a destrucción de las válvulas venosas.

Venopuntura Es la punción de una vena para extracción de sangre para su análisis o para introducir una solución, por ejemplo, un antibiótico. Con frecuencia se utiliza la vena mediana cubital.



GUÍA DE ESTUDIO

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS (p. 741)

1. Las arterias transportan la sangre que sale del corazón. La pared arterial tiene una túnica interna, una túnica media (que mantiene la elasticidad y contractilidad) y una túnica externa.
2. Las grandes arterias se llaman elásticas (de conducción) y las arterias de mediano tamaño se llaman musculares (de distribución).
3. Muchas arterias se anastomosan: los extremos distales de dos o más vasos sanguíneos se unen. Una vía sanguínea alternativa de las anastomosis es la llamada circulación colateral. Las arterias que no se anastomosan se llaman terminales.
4. Las arteriolas son arterias pequeñas que llevan la sangre hacia los capilares.
5. A través de la constricción y dilatación, las arteriolas cumplen un papel fundamental en la regulación del flujo sanguíneo desde las arterias hacia los capilares y en la variación de la presión arterial.
6. Los capilares son vasos sanguíneos microscópicos a través de los cuales se intercambian las sustancias entre la sangre y las células tisulares: algunos capilares son continuos y otros son fenestrados.
7. Los capilares se dividen para formar una extensa red a través de los tejidos. Esta red incrementa la superficie y permite el rápido intercambio de grandes cantidades de sustancias.
8. Los esfínteres precapilares regulan el flujo sanguíneo a través de los capilares.
9. Los vasos sanguíneos microscópicos del hígado se llaman sinusoides.
10. Las vénulas son pequeños vasos que continúan a los capilares y se unen formando las venas.
11. Las venas están formadas por las mismas tres túnicas de las arterias, pero tienen la túnica interna y la túnica media más delgadas. La luz de una vena es, además, mayor que la de una arteria comparable.
12. Las venas contienen válvulas para impedir el reflujo de sangre.

13. Las válvulas débiles pueden producir venas varicosas.
14. Los senos vasculares (venosos) son venas con paredes muy finas.
15. Las venas sistémicas se denominan en conjunto reservorios sanguíneos, porque contienen un gran volumen de sangre. Si surge la necesidad, esta sangre puede ser movilizada hacia otros vasos sanguíneos a través de la vasoconstricción de las venas.
16. Los principales reservorios sanguíneos son las venas de los órganos abdominales (hígado y bazo) y las de la piel.

INTERCAMBIO CAPILAR (p. 748)

1. Las sustancias ingresan y abandonan los capilares por difusión, transcitosis o flujo de masa.
2. El movimiento de agua y solutos (excepto proteínas) a través de las paredes de los capilares depende de las presiones hidrostática y osmótica.
3. El equilibrio parcial entre la filtración y la reabsorción en los capilares se denomina ley de Starling de los capilares.
4. El edema es el incremento anormal del líquido intersticial.

HEMODINAMIA: FACTORES QUE AFECTAN EL FLUJO SANGUÍNEO (p. 750)

1. La velocidad del flujo sanguíneo se relaciona inversamente con el área de sección transversal de los vasos sanguíneos; la sangre fluye más lentamente donde el área de sección transversal es mayor.
2. La velocidad del flujo sanguíneo disminuye desde la aorta hasta las arterias y los capilares, y aumenta en las vénulas y en las venas.
3. La presión arterial y la resistencia determinan el flujo sanguíneo.
4. La sangre fluye de regiones de mayores presiones a regiones de menores presiones. Sin embargo, a mayor resistencia menor flujo sanguíneo.
5. El gasto cardiaco es igual a la presión arterial media dividido por la resistencia total (GC = PAM/R).
6. La presión sanguínea es la presión ejercida sobre las paredes de un vaso sanguíneo.
7. Los factores que afectan la presión arterial son el gasto cardiaco, el volumen sanguíneo, la viscosidad, la resistencia y la elasticidad de las arterias.
8. Cuando la sangre abandona la aorta y fluye a través de la circulación sistémica su presión cae progresivamente hasta 0 mm Hg en el momento que alcanza el ventrículo derecho.
9. La resistencia depende del diámetro del vaso sanguíneo, de la viscosidad sanguínea y del largo total del vaso sanguíneo.
10. El retorno venoso depende de las diferencias de presión entre las vénulas y el ventrículo derecho.
11. El retorno sanguíneo al corazón se mantiene por varios factores, entre ellos las contracciones del músculo esquelético, las válvulas en las venas (especialmente en los miembros) y los cambios de presión asociados a la respiración.

CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y EL FLUJO SANGUÍNEO (p. 754)

1. El centro cardiovascular (CV) es un grupo de neuronas en el bulbo raquídeo que regula la frecuencia cardiaca, la contractilidad y el diámetro de los vasos sanguíneos.
2. El centro cardiovascular recibe aferencias desde regiones cerebrales superiores y desde receptores sensoriales (barorreceptores y quimiorreceptores).
3. Las eferencias del centro cardiovascular van por los axones simpáticos y parasimpáticos. Los impulsos simpáticos propagados a lo largo de los nervios cardioaceleradores incrementan la frecuencia cardiaca y la contractilidad; los impulsos parasimpáticos propagados a lo largo de los nervios vagos disminuyen la frecuencia cardiaca.
4. Los barorreceptores monitorizan la presión arterial, y los quimiorreceptores monitorizan los niveles sanguíneos de O_2, CO_2, e iones hidrógeno. El reflejo del seno carotídeo ayuda a regular la presión arterial en el cerebro. El reflejo aórtico regula la presión arterial sistémica.
5. Las hormonas que ayudan a regular la presión arterial son la adrenalina, noradrenalina, HAD (vasopresina), angiotensina II y PNA.
6. Autorregulación se refiere al ajuste local y automático del flujo sanguíneo en una región dada para alcanzar las necesidades de ese tejido en particular.
7. El nivel de O_2 es el principal estímulo para la autorregulación.

EVALUACIÓN DEL APARATO CIRCULATORIO (p. 758)

1. El pulso es la expansión y retracción elástica alternante de la pared de una arteria con cada latido del corazón.
2. La frecuencia (cardiaca) del pulso normal en reposo es de 70-80 latidos/min.
3. La presión arterial es la presión ejercida por la sangre sobre las paredes de una arteria cuando el ventrículo izquierdo transcurre la sístole y luego la diástole. Se mide con el uso de un esfigmomanómetro.
4. La presión arterial sistólica (PAS) es la presión de la sangre arterial durante la contracción ventricular. La presión arterial diastólica (PAD) es la presión arterial durante la relajación ventricular. La presión arterial normal es menor a 120/80.
5. La presión del pulso es la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica. Normalmente es de alrededor de 40 mm Hg.

SHOCK Y HOMEOSTASIS (p. 760)

1. El shock es el fracaso del aparato cardiovascular en entregar suficiente O_2 y nutrientes para cubrir las necesidades metabólicas de las células.
2. Los tipos de shock son el hipovolémico, el cardiogénico, el vascular y el obstructivo.
3. Los signos y síntomas del shock incluyen presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg, frecuencia cardiaca de reposo elevada, pulso rápido y débil, piel pálida, fría y sudorosa, sudoración, hipotensión, estado mental alterado, disminución del volumen urinario y acidosis.

VÍAS CIRCULATORIAS (p. 762)

1. Las dos principales vías circulatorias son la circulación sistémica y la pulmonar.
2. Entre las subdivisiones de la circulación sistémica están la circulación (cardiaca) coronaria y la circulación porta hepática.
3. La circulación sistémica lleva sangre oxigenada desde el ventrículo izquierdo a través de la aorta a todas las partes del cuerpo, incluidos al-

gunos tejidos pulmonares, pero *no* los alvéolos pulmonares y devuelve la sangre desoxigenada a la aurícula derecha.

4. La aorta se divide en ascendente, arco o cayado y descendente. Cada sección da origen a arterias que se ramifican para irrigar todo el organismo.
5. La sangre regresa al corazón a través de las venas sistémicas. Todas las venas de la circulación sistémica drenan en la vena cava superior y la inferior o en el seno coronario, las cuales, a su vez, drenan en la aurícula derecha.
6. Pueden revisarse los principales vasos sanguíneos de la circulación sistémica en los paneles 21-1 a 21-12.
7. La circulación portal hepática dirige la sangre venosa de los órganos digestivos y el bazo hacia la vena porta hepática del hígado antes de su regreso al corazón. Ésta permite al hígado utilizar los nutrientes y detoxificar sustancias dañinas en la sangre.
8. La circulación pulmonar lleva la sangre desoxigenada del ventrículo derecho hacia los alvéolos dentro del pulmón y devuelve sangre oxigenada desde los alvéolos a la aurícula izquierda.
9. La circulación fetal existe sólo en el feto. El intercambio de materiales entre el feto y la madre se realiza a través de la placenta.
10. El feto obtiene el O_2 y los nutrientes de la sangre materna, y elimina el CO_2 y los desechos a través de ella. En el nacimiento, cuando comienzan las funciones pulmonares, digestivas y hepáticas, las estructuras especiales de la circulación fetal ya no son necesarias.

DESARROLLO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y DE LA SANGRE (p. 799)

1. Los vasos sanguíneos se desarrollan a partir del mesénquima (hemangioblastos → angioblastos → islotes sanguíneos) en el mesodermo llamado islotes sanguíneos.
2. Las células sanguíneas también se desarrollan a partir del mesénquima (hemangioblastos → células madre pluripotentes).
3. El desarrollo de las células sanguíneas a partir de células madre pluripotentes derivadas de hemangioblastos ocurre en las paredes de los vasos sanguíneos del saco vitelino, corion y alantoides alrededor de la tercera semana luego de la fertilización. Dentro del embrión, la sangre se produce en el hígado alrededor de la quinta semana, y en el bazo, médula ósea roja y timo alrededor de la semana doce.

EL ENVEJECIMIENTO Y EL APARATO CIRCULATORIO (p. 800)

1. Los cambios generales asociados con el envejecimiento incluyen la disminución de la distensibilidad de los vasos sanguíneos, la reducción del tamaño del músculo cardiaco, la disminución del gasto cardiaco y el aumento de la presión arterial sistólica.
2. La incidencia de enfermedad coronaria (CAD), insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y aterosclerosis se incrementa con la edad.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco de los siguientes enunciados:

1. El reflejo ____________ ayuda a mantener la presión arterial en valores normales en el cerebro.
2. Además de la presión creada por la contracción del ventrículo izquierdo, el retorno venoso es favorecido por ________________ y por ________________, los cuales dependen de la presencia de válvulas en las venas.

Indique si cada uno de los siguientes enunciados es verdadero o falso:

3. Los barorreceptores y los quimiorreceptores están localizados en la aorta y en las arterias carótidas.
4. El método más importante de intercambio capilar es la difusión simple.

Elija la mejor respuesta para las siguientes preguntas:

5. ¿Cuáles de las siguientes *no* es verdadera? 1) A las arterias musculares también se las conoce como arterias de conducción. 2) Los capilares juegan un rol clave en la regulación de la resistencia. 3) El flujo de sangre a través de los capilares es regulado por los esfínteres precapilares. 4) La luz de una arteria es más grande que la de una vena comparable. 5) Las arterias elásticas ayudan a propulsar la sangre. 6) La túnica media de las arterias es más gruesa que la túnica media de las venas. a) 2, 3 y 6; b) 1, 2 y 4; c) 1, 2, 4 y 6; d) 3, 4 y 5; e) 1, 2, 3 y 4.
6. ¿Cuáles de las siguientes es *verdadera* con respecto al intercambio capilar? 1) Las moléculas grandes e insolubles en lípidos cruzan las paredes capilares por transcitosis. 2) La presión hidrostática sanguínea promueve la reabsorción de líquidos hacia los capilares. 3) Si la presión que promueve la filtración es mayor que las presiones que promueven la reabsorción, el líquido se moverá fuera del capilar hacia los espacios intersticiales. 4) Una presión de filtración neta negativa resulta en la reabsorción de líquido desde los espacios intersticiales hacia el capilar. 5) La diferencia en las presiones osmóticas a ambos lados de la pared capilar se debe principalmente a las células rojas sanguíneas. a) 1, 3 y 4; b) 1, 2, 3, 4 y 5; c) 1, 2, 3 y 4; d) 3 y 4; e) 2, 4 y 5.
7. ¿Cuáles de los siguientes *no* aumentaría la resistencia vascular? 1) vasodilatación, 2) policitemia, 3) obesidad, 4) deshidratación, 5) anemia. a) 1 y 2; b) 1, 3 y 4; c) 1 y 5; d) 1, 4 y 5; e) 1 solamente.
8. El intercambio capilar es favorecido por: 1) la baja velocidad de flujo a través de los capilares, 2) un área de sección transversal pequeña, 3) la delgadez de la pared capilar, 4) la bomba respiratoria, 5) una ramificación extensa, lo cual incrementa la superficie. a) 1, 2, 3, 4 y 5; b) 1, 2, 3 y 5; c) 1 y 3; d) 3 y 5; e) 1, 3 y 5.
9. La resistencia vascular sistémica depende de cuál de los siguientes factores: 1) viscosidad sanguínea, 2) longitud total del vaso sanguíneo, 3) tamaño de la luz, 4) tipo de vaso sanguíneo, 5) concentración de oxígeno en la sangre. a) 1, 2 y 3; b) 2, 3 y 4; c) 3, 4 y 5; d) 1, 3 y 5; e) 2, 4 y 5.
10. ¿Cuáles de los siguientes ayudan a regular la presión arterial y a controlar el flujo sanguíneo regional? 1) los reflejos barorreceptores y quimiorreceptores, 2) las hormonas, 3) la autorregulación, 4) la concentración de H^+ de la sangre, 5) la concentración de oxígeno en la sangre. a) 1, 2 y 4; b) 2, 4 y 5; c) 1, 4 y 5; d) 1, 2, 3, 4 y 5; e) 3, 4 y 5.
11. Para cada uno de los siguientes, indique si causa vasoconstricción o vasodilatación. Use D para vasodilatación y C para vasoconstricción. a) péptido natriurético auricular, b) HAD, c) disminución de la tempera-

tura corporal. d) ácido láctico. e) histamina. f) hipoxia. g) hipercapnia. h) angiotensina II. i) óxido nítrico. j) disminución de los impulsos simpáticos. k) acidosis.

12. Establezca la correspondencia:

___a) presión generada por el bombeo del corazón: saca el líquido de los capilares
___b) presión creada por las proteínas presentes en el líquido intersticial: atrae líquido fuera de los capilares
___c) equilibrio de presión: determina si el volumen sanguíneo y el líquido intersticial permanecen sin alteraciones o si cambian
___d) fuerza debida a la presencia de proteínas plasmáticas: atrae líquido desde los espacios intersticiales hacia los capilares
___e) presión debida al líquido en los espacios intersticiales: devuelve el líquido hacia los capilares

1) presión neta de filtración
2) presión sanguínea hidrostática
3) presión hidrostática del líquido intersticial
4) presión osmótica coloidal de la sangre
5) presión osmótica del líquido intersticial

13. Establezca la correspondencia:

___a) provee sangre al riñón
___b) drena la sangre del intestino delgado, partes del intestino grueso, estómago y páncreas
___c) principal irrigación del brazo: usada comúnmente para medir la presión arterial
___d) provee sangre a los miembros inferiores
___e) drena la sangre oxigenada de los pulmones y la envía a la aurícula izquierda
___f) provee sangre al estómago, hígado y páncreas
___g) provee sangre al cerebro
___h) provee sangre al intestino grueso
___i) drena sangre de la cabeza
___j) desvía la sangre venosa desde los órganos digestivo y el bazo a través del hígado antes de su regreso al corazón
___k) drena la mayor parte del tórax y la pared abdominal: puede servir como puente de la vena cava inferior
___l) una parte de la circulación venosa de la pierna: vaso utilizado en la cirugía de bypass cardiaco
___m) conduce sangre desoxigenada desde el ventrículo derecho hacia los pulmones

1) vena mesentérica superior
2) arteria mesentérica inferior
3) venas pulmonares
4) arteria braquial
5) circulación portal hepática
6) arterias carótidas
7) venas yugulares
8) tronco celiaco
9) arterias ilíacas comunes
10) venas ácigos
11) arteria renal
11) vena safena mayor
12) arterias pulmonares

14. Establezca la correspondencia:

___a) onda de presión que se propaga creada por la expansión y retracción alternante de las arterias elásticas luego de cada sístole del ventrículo izquierdo
___b) presión arterial más baja en las arterias durante la relajación ventricular
___c) baja frecuencia cardiaca o frecuencia del pulso en reposo
___d) gasto cardiaco inadecuado que resulta en un fracaso del aparato circulatorio en entregar suficiente oxígeno y nutrientes para cubrir las necesidades de las células del organismo
___e) alta frecuencia cardiaca o frecuencia del pulso en reposo
___f) La fuerza máxima con la cual la sangre empuja contra las paredes arteriales como resultado de la contracción ventricular

1) shock
2) pulso
3) taquicardia
4) bradicardia
5) presión arterial sistólica
6) presión arterial diastólica

15. Establezca la correspondencia (algunas respuestas pueden ser usadas más de una vez):

___a) devuelve sangre oxigenada desde la placenta hacia el hígado fetal
___b) apertura en el tabique interauricular
___c) se convierte en el ligamento venoso luego del nacimiento
___d) pasa sangre del feto a la placenta
___e) puentea los pulmones no funcionantes: se convierte en el ligamento arterioso al nacer
___f) se convierte en el ligamento umbilical medial al nacer
___g) transporta la sangre oxigenada hacia la vena cava inferior
___h) se convierte en el ligamento redondo al nacer
___i) se convierte en la fosa oval luego del nacimiento

1) conducto venoso
2) conducto arterioso
3) foramen oval
4) arterias umbilicales
5) vena umbilical



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. A Kim Sung le dijeron que su hija había nacido con un agujero en las cámaras superiores de su corazón. ¿Es esto algo de lo que Kim Sung deba preocuparse?
2. Miguel fue traído a la sala de emergencias por una herida de arma de fuego. Está sangrando profusamente y presenta lo siguiente: presión sanguínea de 40 mm Hg, pulso débil de 200 latidos por minuto, piel pálida, fría y sudorosa. Miguel no está produciendo orina, pero pide agua. Está confuso y desorientado. ¿Cuál es su diagnóstico y qué, específicamente, le está causando estos síntomas?
3. El trabajo de María implica que esté parada sobre un suelo de hormigón durante diez horas por día frente a una línea de ensamblaje. Últimamente notó tumefacción en sus tobillos al final del día y cierto dolor en sus pantorrillas. ¿Cuál sospecha usted que es el problema de María, y cómo puede ayudar ella a contrarrestarlo?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

21.1 La arteria femoral tiene la pared más gruesa; la vena femoral tiene la luz más amplia.

21.2 Debido a la aterosclerosis, las arterias elásticas menos distensibles tienen menos energía durante la sístole; por eso, el corazón debe bombear más fuerte para mantener el mismo flujo sanguíneo.

21.3 Los tejidos metabólicamente activos usan O_2 y producen desechos más rápidamente que los tejidos inactivos, por lo que requieren redes capilares más extensas.

21.4 Los materiales cruzan las paredes capilares a través de hendiduras intercelulares y de fenestraciones, por transcitosis en vesículas pinocíticas y a través de las membranas plasmáticas de las células endoteliales.

21.5 Las válvulas son más importantes en las venas del brazo y la pierna que en las venas del cuello porque cuando usted está parado la gravedad provoca la acumulación de sangre en las venas de los miembros, pero ayuda al flujo de sangre en las venas del cuello de vuelta al corazón.

21.6 El volumen de sangre en las venas es de alrededor del 64% de 5 litros, o sea 3,2 litros; el volumen de sangre en los capilares es de alrededor del 7% de 5 litros, o sea 350 mL.

21.7 La presión osmótica coloidal de la sangre es menor a lo normal en una persona con un bajo nivel de proteínas plasmáticas, y por lo tanto la reabsorción capilar es baja. El resultado es el edema.

21.8 La presión arterial media en la aorta está más cerca de la presión diastólica que de la sistólica.

21.9 La bomba de músculo esquelético y la bomba respiratoria favorecen el retorno venoso.

21.10 La vasodilatación y vasoconstricción de las arteriolas son los principales reguladores de la resistencia vascular sistémica.

21.11 La velocidad del flujo sanguíneo es mayor en la aorta y en las arterias.

21.12 Los tejidos efectores regulados por el centro cardiovascular son el músculo cardíaco en el corazón y el músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos.

21.13 Los impulsos hacia el centro cardiovascular pasan de los barorreceptores en los senos carotídeos a través de los nervios glosofaríngeos (IX) y desde los barorreceptores en el arco aórtico a través de los nervios vagos (X).

21.14 Representa el cambio que ocurre cuando usted se pone de pie porque la gravedad causa la acumulación de la sangre en las venas de las piernas cuando está parado, disminuyendo la presión sanguínea en la parte superior de su cuerpo.

21.15 Presión arterial diastólica = 95 mm Hg; presión arterial sistólica = 142 mm Hg; presión diferencial = 47 mm Hg. Esta persona presenta hipertensión estadio 1, porque la presión sistólica es mayor de 140 mm Hg y la diastólica es mayor de 90 mm Hg.

21.16 La presión arterial casi normal en una persona que ha perdido sangre no indica necesariamente que los tejidos del paciente estén recibiendo un flujo sanguíneo adecuado; si la resistencia vascular sistémica ha aumentado mucho, la perfusión a los tejidos puede resultar inadecuada.

21.17 Las dos vías circulatorias principales son la circulación sistémica y la pulmonar.

21.18 Las subdivisiones de la aorta son la aorta ascendente, el arco de la aorta, la aorta torácica y la aorta abdominal.

21.19 Las ramas del arco aórtico (en orden a su aparición) son el tronco braquiocefálico, la arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda.

21.20 La aorta torácica comienza al nivel del disco intervertebral entre T4 y T5.

21.21 La aorta abdominal comienza en el hiato aórtico en el diafragma.

21.22 La aorta abdominal se divide en las arterias ilíacas comunes alrededor del nivel de L4.

21.23 La vena cava superior drena las regiones por encima del diafragma, y la vena cava inferior drena las regiones por debajo de él.

21.24 Toda la sangre venosa del cerebro drena en las venas yugulares internas.

21.25 La vena mediana cubital se utiliza habitualmente para tomar muestras de sangre.

21.26 La vena cava inferior devuelve al corazón la sangre de las vísceras abdominopelvianas.

21.27 Las venas superficiales de los miembros inferiores son el arco venoso dorsal y las venas safena magna y menor.

21.28 Las venas hepáticas drenan la sangre del hígado.

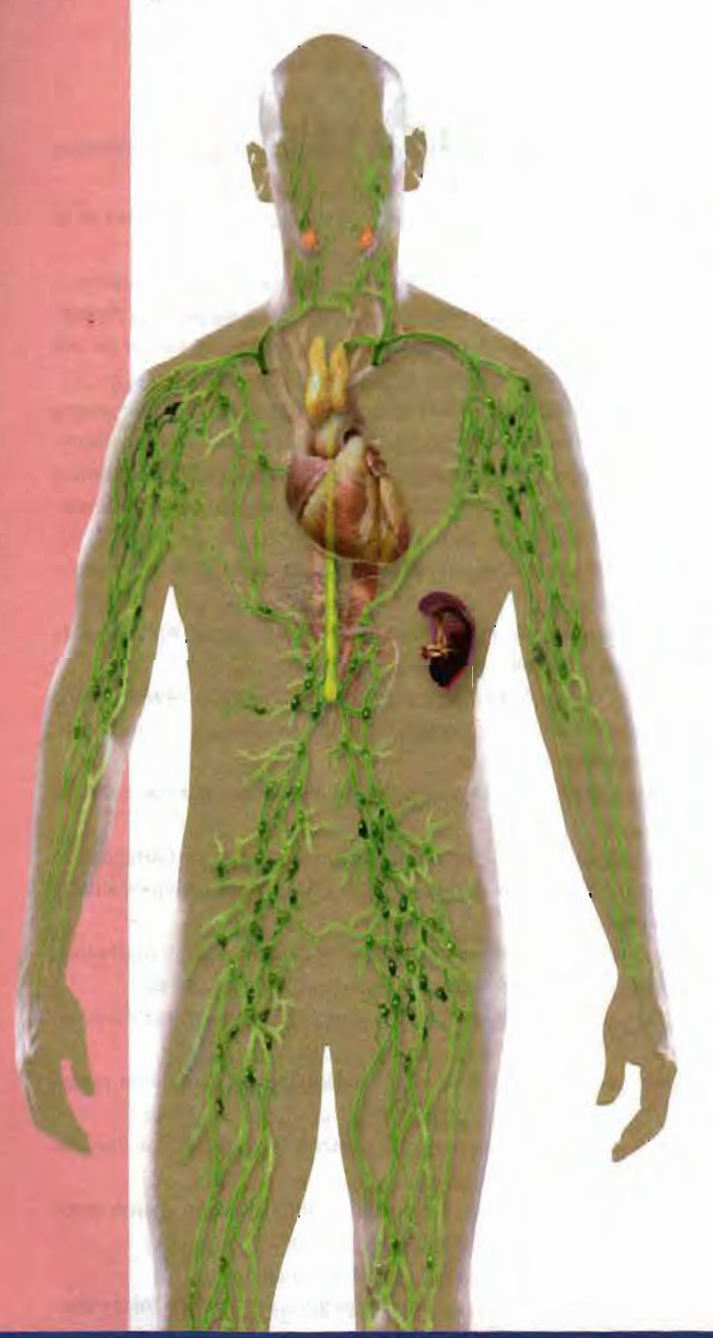
21.29 Después del nacimiento, las arterias pulmonares son las únicas arterias que llevan sangre desoxigenada.

21.30 El intercambio de sustancias entre la madre y el feto se produce a través de la placenta.

21.31 La sangre y los vasos sanguíneos derivan del mesodermo.

Capítulo 22

El sistema linfático y la inmunidad



Sistema linfático, resistencia a las enfermedades y homeostasis

El sistema linfático contribuye a la homeostasis proveyendo un sistema de drenaje del líquido intersticial junto a mecanismos de defensa contra las enfermedades.



El mantenimiento de la homeostasis corporal implica un continuo enfrentamiento con agentes nocivos presentes en nuestro medio interno y externo. A pesar de la constante exposición a una amplia variedad de **patógenos**, microorganismos causantes de enfermedades como las bacterias y los virus, la mayoría de las personas se mantienen saludables. Asimismo, la superficie corporal soporta cortaduras y golpes, exposición a rayos ultravioleta presentes en la luz solar, sustancias químicas tóxicas y quemaduras menores mediante un conjunto de estrategias defensivas. La **resistencia** es la capacidad de resguardarnos de las lesiones y de las enfermedades por medio de nuestras defensas, mientras que la vulnerabilidad o la falta de resistencia se denomina **susceptibilidad**.

Los dos tipos de resistencia son: 1) resistencia inespecífica o defensa innata y 2) resistencia específica o inmunidad. La **resistencia inespecífica (defensa innata)** se encuentra presente desde el momento del nacimiento y comprende los mecanismos que confieren protección *inmediata* aunque *general* o inespecífica contra la invasión por una amplia variedad de patógenos. Las barreras mecánicas y químicas de la piel y mucosas constituyen la primera línea defensiva en la respuesta inespecífica. La acidez del jugo gástrico del estómago, por ejemplo, elimina muchas de las bacterias presentes en los alimentos. La segunda línea defensiva de la respuesta inespecífica está conformada por las proteínas antimicrobianas (interferones, complemento y transferrinas), los fagocitos (principalmente neutrófilos y macrófagos), las células citolíticas naturales (natural killers, NK), la inflamación y la fiebre. La **respuesta específica (inmunitaria)** se pone en marcha ante el contacto con un invasor *en particular*. Se desarrolla más lentamente que la respuesta inespecífica e incluye la activación de linfocitos específicos que puedan combatir un determinado invasor.

El sistema orgánico responsable de la respuesta específica (así como también de algunos aspectos de la respuesta inespecífica) es el sistema linfático. Este sistema guarda una estrecha relación con el sistema cardiovascular, y también actúa junto al aparato digestivo en la absorción de las grasas contenidas en la dieta. En este capítulo estudiaremos los mecanismos que proveen las defensas contra los invasores y los que promueven la reparación de los tejidos dañados.

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL SISTEMA LINFÁTICO

▶ OBJETIVOS

Mencionar los componentes y las funciones principales del sistema linfático.

Describir la organización de los vasos linfáticos.

Explicar la formación y los mecanismos de circulación de la linfa.

Comparar la estructura y funciones de los órganos y tejidos linfáticos primarios y secundarios.

El **sistema linfático** está compuesto por un líquido llamado linfa, los vasos denominados linfáticos, diversas estructuras y órganos formados por tejidos linfáticos y la médula ósea roja, donde las células precursoras se diferencian a distintos tipos de células sanguíneas, incluidos los linfocitos (fig. 22-1). Este sistema permite la circulación de los líquidos corporales y ayuda a defender al organismo de aquellos agentes que provocan enfermedades. Como se verá en breve, la mayor parte de los componentes del plasma sanguíneo se filtran a través de las paredes capilares para formar el líquido intersticial. Una vez que el líquido intersticial ingresa a los vasos linfáticos, se denomina **linfa** (de *lympha*, líquido claro). La principal diferencia entre el líquido intersticial y la linfa es su ubicación: el líquido intersticial se ubica entre las células, mientras que la linfa lo hace en el interior de los vasos y tejidos linfáticos.

El **tejido linfático** es una forma especializada de tejido conectivo reticular (véase cuadro 4-4c) que contiene un gran número de linfocitos. Recuérdese del capítulo 19 que los linfocitos son glóbulos blancos agranulares. Son dos los tipos de linfocitos involucrados en la respuesta inmune: células B (linfocitos B) y células T (linfocitos T).

Funciones del sistema linfático

El sistema linfático cumple tres funciones principales:

1. ***Drenaje del exceso de líquido intersticial.*** Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial desde los espacios tisulares y lo devuelven a la sangre.

2. ***Transporte de los lípidos de la dieta.*** Los vasos linfáticos se encargan del transporte de lípidos y vitamina liposolubles (A, D, E y K), que se absorben desde el tracto gastrointestinal hacia el torrente sanguíneo.

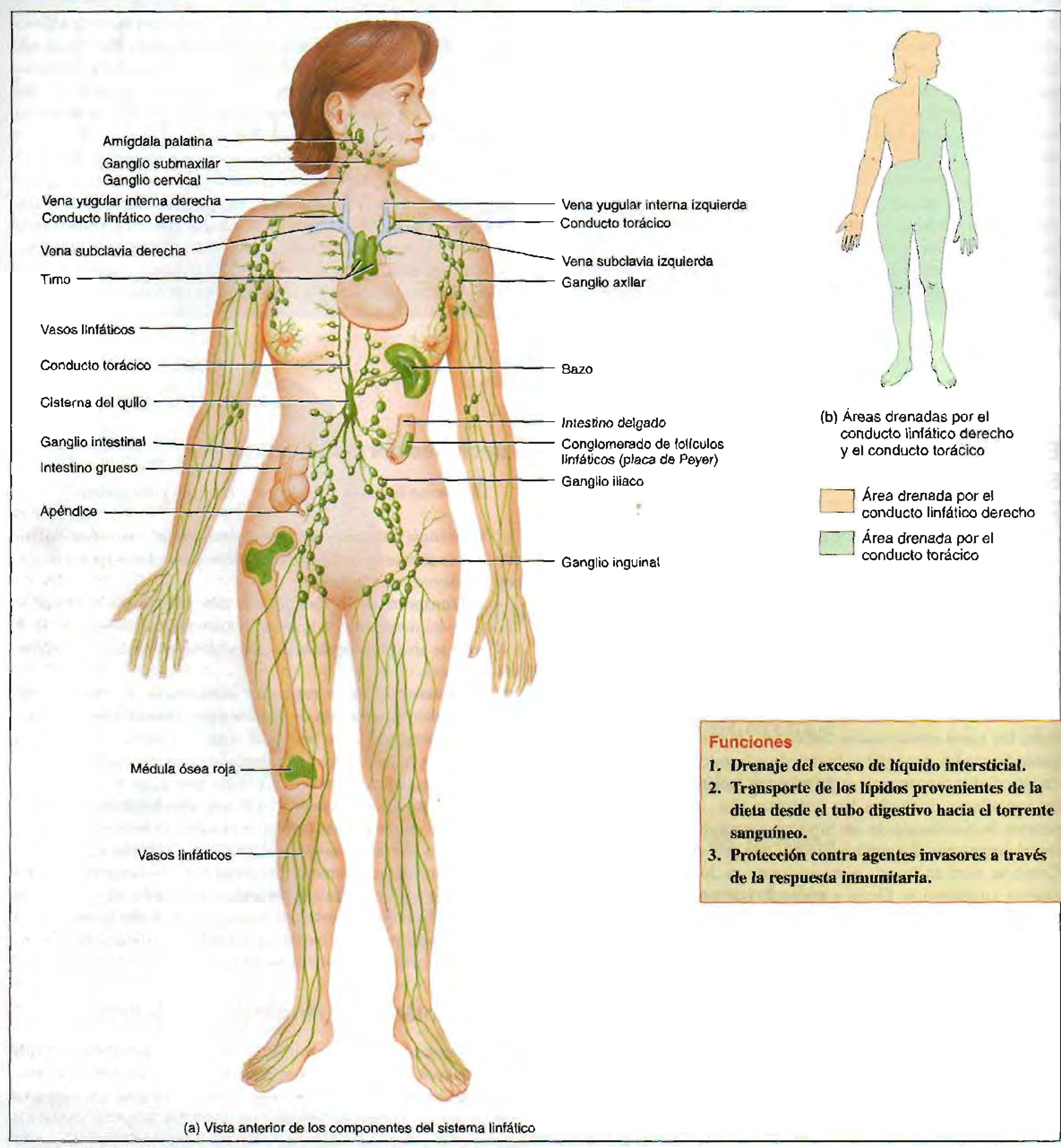
3. ***Generación de la respuesta inmunitaria.*** El tejido inmunológico inicia la respuesta de elevada especificidad dirigida contra algún microorganismo en particular o alguna célula anormal. Los linfocitos T y B, junto a los macrófagos, reconocen las células extrañas, microorganismos, toxinas y células tumorales y responden a ellas de dos maneras básicas: 1) en la respuesta inmunitaria celular, las células T eliminan a las partículas extrañas promoviendo su ruptura (lisis) o liberando sustancias citotóxicas (citolíticas), 2) en la respuesta inmunitaria humoral (mediada por anticuerpos), las células B se diferencian a células plasmáticas (plasmocitos), que ejercen su actividad protectora contra enfermedades mediante la producción de anticuerpos, proteínas que se combinan específicamente con las sustancias extrañas y provocan su destrucción.

Vasos linfáticos y circulación de la linfa

Los vasos linfáticos se originan como capilares linfáticos. Estos pequeñísimos vasos, que se localizan en los espacios intercelulares, presentan un extremo cerrado (fig. 22-2). Así como los capilares sanguíneos convergen para formar las vénulas y luego las venas, los capilares linfáticos se reúnen para formar vasos linfáticos de mayor calibre (véase fig. 22-1), los cuales se asemejan en su estructura a las

Fig. 22-1 Componentes del sistema linfático.

El sistema linfático consiste en linfa, vasos linfáticos, tejidos linfáticos y la médula ósea roja.



(a) Vista anterior de los componentes del sistema linfático

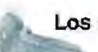
(b) Áreas drenadas por el conducto linfático derecho y el conducto torácico

Funciones

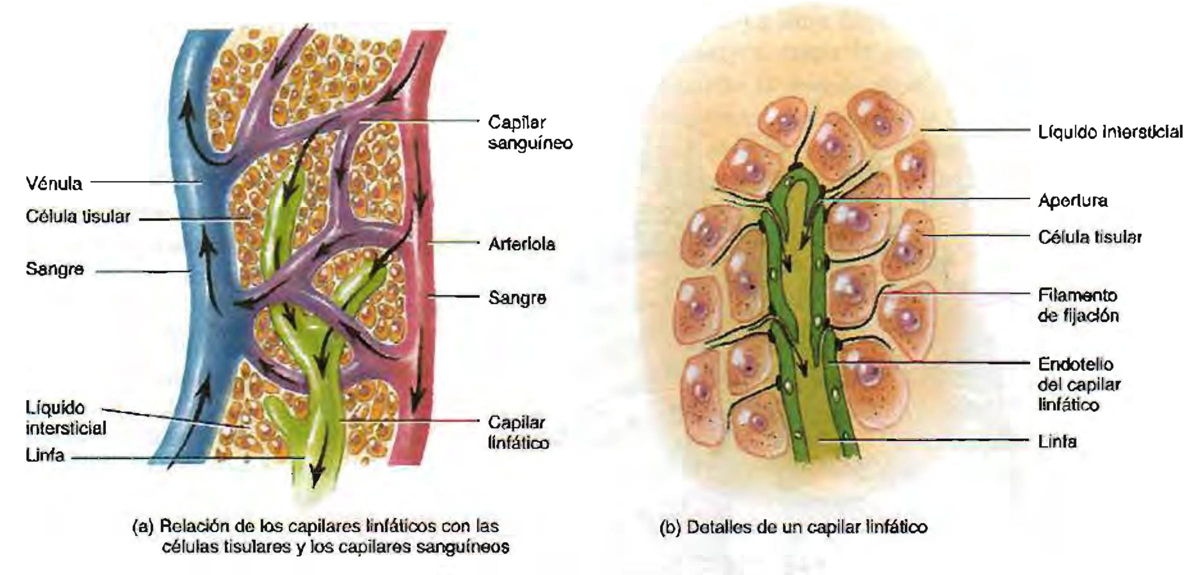
1. **Drenaje del exceso de líquido intersticial.**
2. **Transporte de los lípidos provenientes de la dieta desde el tubo digestivo hacia el torrente sanguíneo.**
3. **Protección contra agentes invasores a través de la respuesta inmunitaria.**

¿Qué tejido contiene células madres (*stem cells*) capaces de desarrollar linfocitos?

Fig. 22-2 Capilares linfáticos.



Los capilares linfáticos se encuentran distribuidos por todo el organismo, con excepción de los tejidos avasculares, el sistema nervioso central, porciones del bazo y médula ósea.



(a) Relación de los capilares linfáticos con las células tisulares y los capilares sanguíneos

(b) Detalles de un capilar linfático



¿A qué se asemeja más la linfa, al plasma sanguíneo o al líquido intersticial? ¿Por qué?

venas, pero difieren de ellas en el menor espesor de su pared y su mayor cantidad de válvulas. A lo largo de los vasos linfáticos, la linfa fluye a intervalos a través de los ganglios linfáticos, órganos encapsulados en forma de alubias, constituidos por masas de células B y células T. En la piel, los vasos linfáticos se disponen en el tejido subcutáneo y suelen seguir el mismo trayecto que las venas; los vasos linfáticos viscerales siguen la misma dirección que los vasos arteriales, formando redes que se disponen alrededor de ellos. Los tejidos que carecen de capilares linfáticos comprenden los tejidos avasculares (como el cartílago, la epidermis y la córnea), el sistema nervioso central, parte del bazo y la médula ósea roja.

Capilares linfáticos

Los capilares linfáticos tienen un diámetro ligeramente mayor que el de los capilares sanguíneos y presentan una estructura única que le permite al líquido intersticial ingresar en ellos pero no retornar al espacio intersticial. Los extremos de las células endoteliales que forman las paredes de los capilares linfáticos se superponen (fig. 22-2b). Cuando la presión del líquido intersticial supera a la de la linfa, las células se separan levemente, como la apertura de una puerta vaivén de un solo sentido, permitiendo que el líquido intersticial ingrese en ellos. Cuando la presión en el interior de los capilares linfáticos aumenta, las células endoteliales se adhieren más fuertemente entre sí, evitando la salida de la linfa hacia el espacio intersticial. A medida que la linfa fluye a través de los capilares linfáticos, la presión disminuye. Junto a los capilares linfáticos hay *filamentos de fijación* compuestos por fibras elásticas. Se extienden por fuera de las células endoteliales de los capilares linfáticos, manteniéndolos unidos a los tejidos circundantes. Cuando se acumula líquido intersticial en exceso y se produce edema tisular, los filamentos son traccionados y hacen que las brechas entre las células endoteliales de los capilares linfáticos sean más grandes, de esta forma ingresa mayor cantidad de líquido a ellos.

En el intestino delgado, capilares linfáticos especializados llamados vasos **quilíferos** (-fero, de *ferre*, lleva) transportan los lípidos provenientes de la dieta hacia los vasos linfáticos y en última instancia hacia la sangre. La presencia de lípidos hace que la linfa drenada desde el intestino delgado tenga un aspecto blanquecino y cremoso; esta linfa se denomina **quilo** (de *khylós*, jugo). En los demás sectores, la linfa aparece como un líquido pálido amarillento y claro.

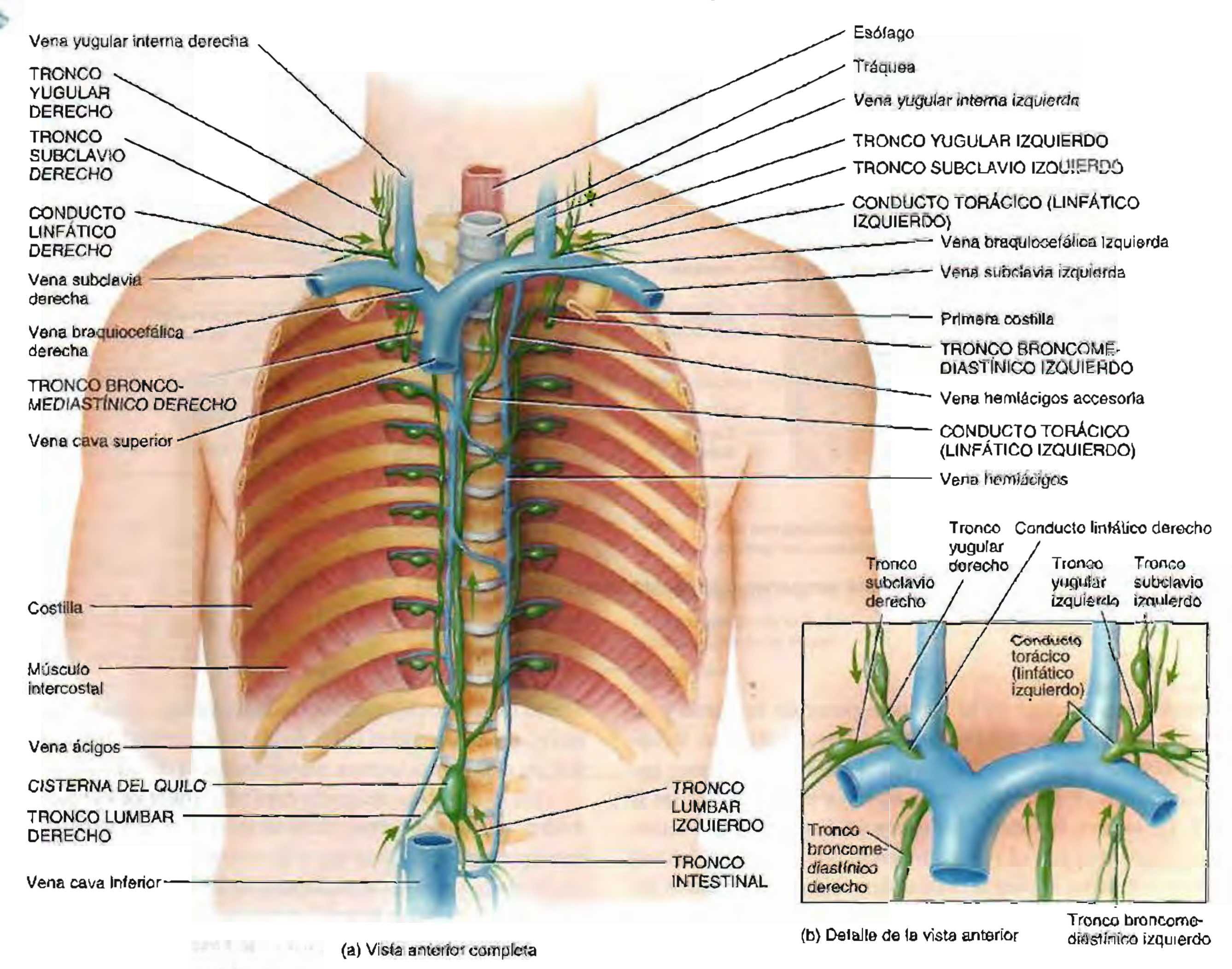
Troncos y conductos linfáticos

Como ya vimos, la linfa pasa de los capilares linfáticos a los vasos linfáticos para luego atravesar los ganglios linfáticos. Cuando los vasos linfáticos salen del ganglio en ciertos sectores del organismo, se reúnen para formar los **troncos linfáticos**. Los troncos principales son el lumbar, intestinal, broncomediastínico, subclavio y el tronco yugular (fig. 22-3). El **tronco lumbar** se encarga de recolectar la linfa que proviene de los miembros inferiores, las paredes y órganos de la pelvis, los riñones, las glándulas suprarrenales y la pared abdominal. Los **troncos intestinales** drena la linfa del estómago, intestinos, páncreas y parte del hígado. El **tronco broncomediastínico** recolecta la linfa de la pared torácica, pulmones y corazón. El **tronco subclavio** transporta la linfa de los miembros superiores, mientras que el **tronco yugular** se encarga de transportar la linfa proveniente de la cabeza y cuello.

Desde los troncos linfáticos la linfa se drena a dos conductos principales, el conducto torácico y el conducto linfático derecho (o conducto torácico derecho) que descargan a su vez en la sangre venosa. El **conducto torácico (conducto linfático izquierdo)** mide de 38

Fig. 22-3 Vías de drenaje de la linfa desde los troncos linfáticos hacia el conducto torácico y conducto linfático derecho.

Toda la linfa retorna al torrente sanguíneo a través de los conductos torácico y linfático derecho.



(a) Vista anterior completa

(b) Detalle de la vista anterior

¿Qué vasos linfáticos son los que drenan en la cisterna del quilo, y qué conducto es el que recibe la linfa proveniente de la cisterna del quilo?

a 45 cm de longitud y comienza como una dilatación, la **cisterna del quilo** (de **Pequet**) (*cisterna* = cavidad o reservorio), la cual se ubica por delante de la segunda vértebra lumbar. El conducto torácico es el principal conducto mediante el cual la linfa retorna a la sangre. La cisterna del quilo recibe la linfa de los troncos lumbares derecho e izquierdo así como también de los troncos intestinales. En el cuello, el conducto torácico también recibe la linfa del tronco yugular izquierdo, del tronco subclavio izquierdo y del tronco broncomediastínico izquierdo. Por lo tanto, el conducto torácico lleva la linfa de la porción izquierda de la cabeza, cuello y tórax, miembro superior izquierdo y todo el sector comprendido por debajo de las costillas (véase **fig. 22-1b**). El conducto torácico transporta la linfa hacia la sangre venosa desembocando en la unión entre la vena yugular interna izquierda y la vena subclavia (*ángulo o confluente yúgulo-subclavio izquierdo.*)

El **conducto linfático derecho** (**conducto torácico derecho** o **gran vena linfática**) (**fig. 22-3**) mide aproximadamente 1,2 cm de largo y recibe la linfa de los troncos yugular derecho, subclavio derecho y broncomediastínico derecho. De esta manera, recoge la linfa de la parte superior derecha del cuerpo (véase **fig. 22-1b**). Desde el conducto linfático derecho, la linfa llega a la sangre venosa en la unión entre las venas yugular interna derecha y subclavia derecha (a nivel del ángulo yúgulo-subclavio derecho.)

Formación y circulación de la linfa

La mayoría de los componentes del plasma sanguíneo filtran libremente a través de las paredes capilares para formar el líquido intersticial; sin embargo, es mayor la cantidad de líquido que filtra desde los capilares sanguíneos que la que retorna a ellos por reabsorción (véase **fig. 21-7**). Los vasos linfáticos drenan el líquido filtrado en exceso –*cerca de tres litros por día*– para transformarlo en linfa. Debido a que las proteínas plasmáticas son demasiado grandes como para atravesar los capilares sanguíneos, el líquido intersticial sólo contiene una pequeña fracción de ellas. Aquellas proteínas que sí pueden

salir del plasma, no pueden retornar al torrente sanguíneo por difusión, ya que el gradiente de concentración (mayor cantidad de proteínas en los capilares sanguíneos y menor cantidad afuera) se opone a dicho movimiento. Las proteínas pueden, sin embargo, moverse fácilmente a través de aquellos capilares linfáticos que tienen mayor permeabilidad y así formar parte de la linfa. Por lo tanto, una función importante de los vasos linfáticos es devolver las proteínas perdidas del plasma, de nuevo al torrente sanguíneo.

Al igual que las venas, los vasos linfáticos contienen válvulas que aseguran el desplazamiento de la linfa en un solo sentido. Como se vio antes, la linfa llega a la sangre venosa a través del conducto linfático derecho y del conducto torácico, los cuales desembocan en el ángulo o confluente yúgulo-subclavio (fig. 22-3). De esta manera, la forma en que circula la linfa es la siguiente: capilares sanguíneos (sangre) → espacio intersticial (líquido intersticial) → capilares linfáticos (linfa) → vasos linfáticos (linfa) → conductos linfáticos (linfa) → ángulo yúgulo-subclavio (sangre.) La figura 22-4 ilustra esta secuencia, junto con las relaciones entre el sistema linfático y el sistema cardiovascular.

Las mismas dos "bombas" que colaboran en el retorno de la sangre venosa hacia el corazón mantienen el flujo linfático.

1. ***Bomba muscular esquelética.*** El "efecto de ordeñe" que ejerce la musculatura esquelética (véase fig. 21-9) provoca la compresión de los vasos linfáticos (así como de las venas) facilitando que la linfa fluya hacia el confluente yúgulo-subclavio.

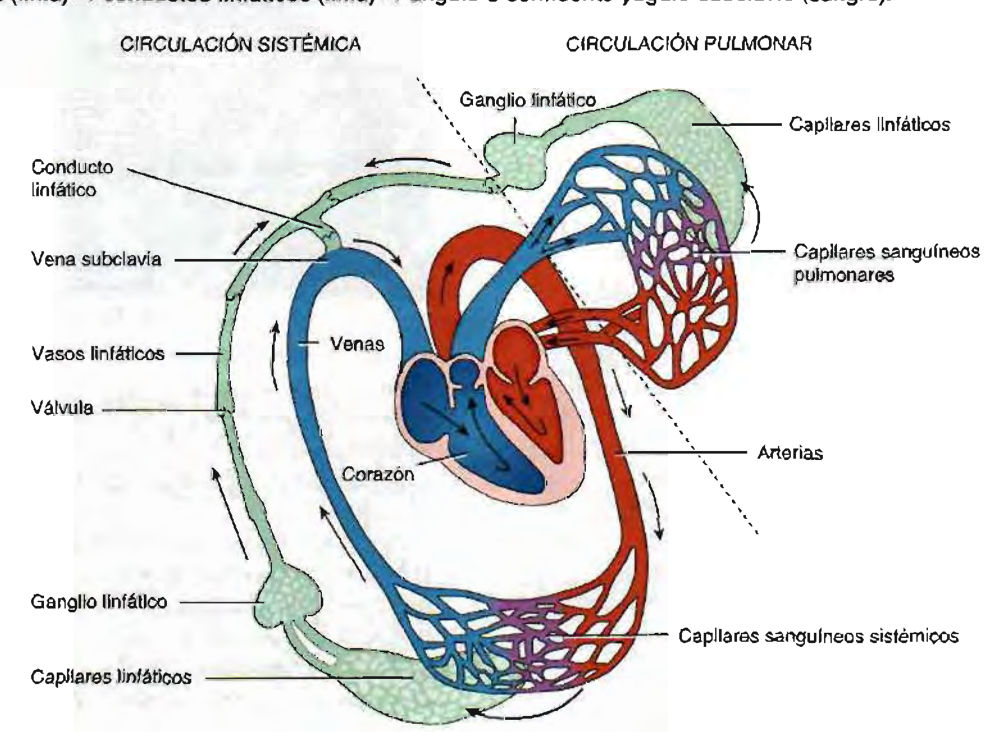
2. ***Bomba respiratoria.*** El flujo linfático también se mantiene gracias a los cambios de presión que tienen lugar durante la inspiración. La linfa fluye desde la región abdominal, donde la presión es mayor, hacia la región torácica, donde la presión es menor. Cuando la presión se revierte durante la espiración, las válvulas previenen el reflujo de la linfa. Además, cuando los vasos linfáticos se distienden, el músculo liso de sus paredes se contrae, permitiendo que la linfa se dirija desde un segmento del vaso hacia el siguiente.

Órganos y tejidos linfáticos

Los órganos y tejidos linfáticos se distribuyen ampliamente y se clasifican en dos grupos de acuerdo con sus funciones. Los **órganos linfáticos primarios** son aquellos donde las células madre (*stem cells*) se dividen y diferencian a células **inmunocompetentes**, esto es, capaces de montar una respuesta inmunitaria eficaz. Los órganos linfáticos primarios comprenden la médula ósea roja (en los huesos planos y en las epífisis de los huesos largos de personas adultas) y el timo. Las células madre pluripotenciales de la médula ósea roja dan origen a células B maduras y a células pre-T, que migran al timo para diferenciarse en células T inmunocompetentes. Los **órganos lin-**

Fig. 22-4 **Esquema que muestra la relación existente entre el sistema linfático y el aparato circulatorio.** Las flechas indican la dirección que siguen el flujo sanguíneo y el flujo linfático.

El camino que sigue el flujo es: capilares sanguíneos (sangre) → espacios intersticiales (linfa intersticial) → capilares linfáticos (linfa) → vasos linfáticos (linfa) → conductos linfáticos (linfa) → ángulo o confluente yúgulo-subclavio (sangre).





¿La inspiración facilita o retrasa la circulación de la linfa?

fáticos secundarios y **tejidos linfáticos** son aquellos sitios donde se llevan a cabo la mayor parte de las repuestas inmunitarias. Comprenden a los ganglios linfáticos, bazo y nódulos linfáticos (folículos). El timo, los ganglios linfáticos y el bazo se consideran órganos debido a que cada uno de ellos se encuentra rodeado por una cápsula de tejido conectivo; los nódulos linfáticos, en cambio, no son considerados órganos ya que carecen de dicha cápsula.

Timo

El **timo** es un órgano bilobulado que se localiza en el mediastino, entre el esternón y la aorta (fig. 22-5a). Los lóbulos se mantienen juntos gracias a una capa de tejido conectivo, pero están separados por una **cápsula** de tejido conectivo. Desde la cápsula se extienden prolongaciones llamadas **trabéculas** (pequeñas barras), que penetran en el espesor de cada lóbulo, dividiendo estos últimos en lobulillos (fig. 22-5b).

Cada lóbulo tímico está formado por una zona externa, más teñida, la corteza, y una zona interna central, de tinción más clara, la médula (fig. 22-5b). La **corteza** está compuesta por un gran número de linfocitos T y células dendríticas, células epiteliales y macrófagos que se distribuyen en forma dispersa. Las células T inmaduras (células pre-T) migran a la corteza desde la médula ósea roja, donde proliferan e inician el proceso de maduración. Las **células dendríticas** (de *déndron*, árbol), llamadas así por sus largas proyecciones ramificadas que asemejan a las dendritas neuronales, contribuyen al proceso de maduración. Como se verá en breve, las células dendríticas presentes en otros sectores del cuerpo, como los ganglios linfáticos, cumplen un importante papel en la respuesta inmune. Cada una de las **células epiteliales** especializadas que se encuentran en la corteza tiene gran cantidad de prolongaciones que rodean y sirven como plataforma a un número de hasta 50 células T. Estas células epiteliales colaboran en la "educación" de las células pre-T, en un proceso conocido como selección positiva (véase fig. 22-20). También se encargan de la producción de hormonas tímicas que podrían servir para la maduración de las células T. Sólo el 2% de las células T en desarrollo sobrevive en la corteza. El resto es eliminado por apoptosis (muerte celular programada). Los **macrófagos** tímicos ayudan a limpiar los restos celulares de las células muertas o que están muriendo. Las células T que sobreviven ingresan a la médula.

La **médula** está formada por linfocitos T maduros, células epiteliales, células dendríticas y macrófagos, dispersos en una gran superficie (fig. 22-5c). Algunas de las células epiteliales se agrupan formando capas concéntricas de células planas que degeneran y se

Fig. 22-5 **Timo.**

El timo, bilobulado, adquiere su tamaño final durante la pubertad y luego se atrofia (involuciona) con la edad.

(a) Timo de un adolescente

(b) Lobulillos tímicos

(c) Detalles de la médula tímica



¿Qué tipo de linfocitos son los que maduran en el timo?

transforman en células cargadas de gránulos queratohialinos y queratina. Éstos son los **corpúsculos tímicos (de Hassall)**. Aunque su función es incierta, pueden servir como sitios de muerte de células T presentes en la médula. Las células T que salen del timo a través de la sangre migran hacia los ganglios linfáticos, bazo y otros tejidos linfáticos donde colonizan parte de estos órganos y tejidos.

En los lactantes el timo es grande, con una masa aproximada de 70 g. Después de la pubertad, el tejido tímico comienza a ser reemplazado por tejido adiposo y tejido conectivo areolar. Para la adultez, la glándula se ha atrofiado en forma considerable y puede pesar sólo 3 g en los ancianos. Antes de producirse la atrofia del timo, los linfocitos T colonizan los órganos linfáticos secundarios y los tejidos linfáticos. Sin embargo, algunas células T continúan proliferando en el timo durante toda la vida del individuo.

Ganglios linfáticos

Aproximadamente 600 **ganglios linfáticos**, cuya forma se asemeja a la de una alubia, se localizan a lo largo de los vasos linfáticos. Éstos se distribuyen por todo el cuerpo, tanto en la superficie como en la profundidad (véase fig. 22-1). Cerca de las glándulas mamarias, axila e ingle, hay grandes grupos ganglionares.

Los ganglios linfáticos miden entre 1 y 25 mm de longitud y, al igual que el timo, se encuentran cubiertos por una densa **cápsula** de tejido conectivo denso que se extiende hacia el interior del ganglio (fig. 22-6). Estas prolongaciones de la cápsula, denominadas **trabéculas**, dividen al ganglio en compartimientos, actúan como sostén y guían a los vasos sanguíneos que se dirigen hacia el interior del ganglio. Por debajo de la cápsula se dispone una red de sostén formada por fibras reticulares y fibroblastos. La cápsula, trabéculas, fibras reticulares y fibroblastos constituyen el *estroma* (tejido conectivo de sostén) del ganglio linfático.

El *parénquima* (porción funcional) ganglionar se divide en una zona superficial, la corteza, y una zona profunda, la médula. La corteza, a su vez se encuentra formada por una porción interna y otra externa. En la **zona cortical externa** se encuentran agregados ovoides de células B, llamadas **nódulos (folículos) linfáticos**. Un nódulo linfático formado en su mayor parte por linfocitos B recibe el nombre de *nódulo linfático primario*. La mayoría de los nódulos linfáticos que encontramos en la zona externa de la corteza corresponden a *nódulos linfáticos secundarios* (fig. 22-6), los cuales surgen en respuesta a la estimulación antigénica y representan el sitio donde se forman las células plasmáticas y los linfocitos B de memoria. Una vez que las células B reconocen al antígeno en el nódulo linfático primario, éste evoluciona a nódulo linfático secundario. La zona central del nódulo linfático secundario consiste en una región de células claras, llamada *centro germinal*. El centro germinal se compone de células B, células foliculares dendríticas (un tipo especial de células dendríticas) y macrófagos. Cuando las células foliculares dendríticas "presentan" al antígeno (descrito más adelante en este capítulo), las células B proliferan y se diferencian a células plasmáticas productoras de anticuerpos o a células B de memoria. Las células B de memoria persisten luego de la respuesta inmunitaria inicial y "recuerdan" su encuentro inicial con un antígeno específico. Aquellas células B que no se desarrollan en forma normal, mueren por apoptosis (muerte celular programada) y son destruidas por los macrófagos. La porción del nódulo linfático secundario que rodea el centro germinal está formada por densos cúmulos de células B que migraron desde sus sitios de origen en el nódulo.

La **zona cortical interna** no contiene nódulos linfáticos. Está formada principalmente por células T y células dendríticas que arribaron al ganglio linfático desde otros tejidos. Las células dendríticas presentan antígenos a las células T, induciendo su proliferación. Así, las células T recién formadas salen del ganglio linfático para dirigirse a aquellas regiones del organismo que presentan actividad antigénica.

La **médula** del ganglio contiene células B, células plasmáticas productoras de anticuerpos provenientes de la corteza, y macrófagos. Todas estas células están embebidas en una red de fibras y células reticulares.

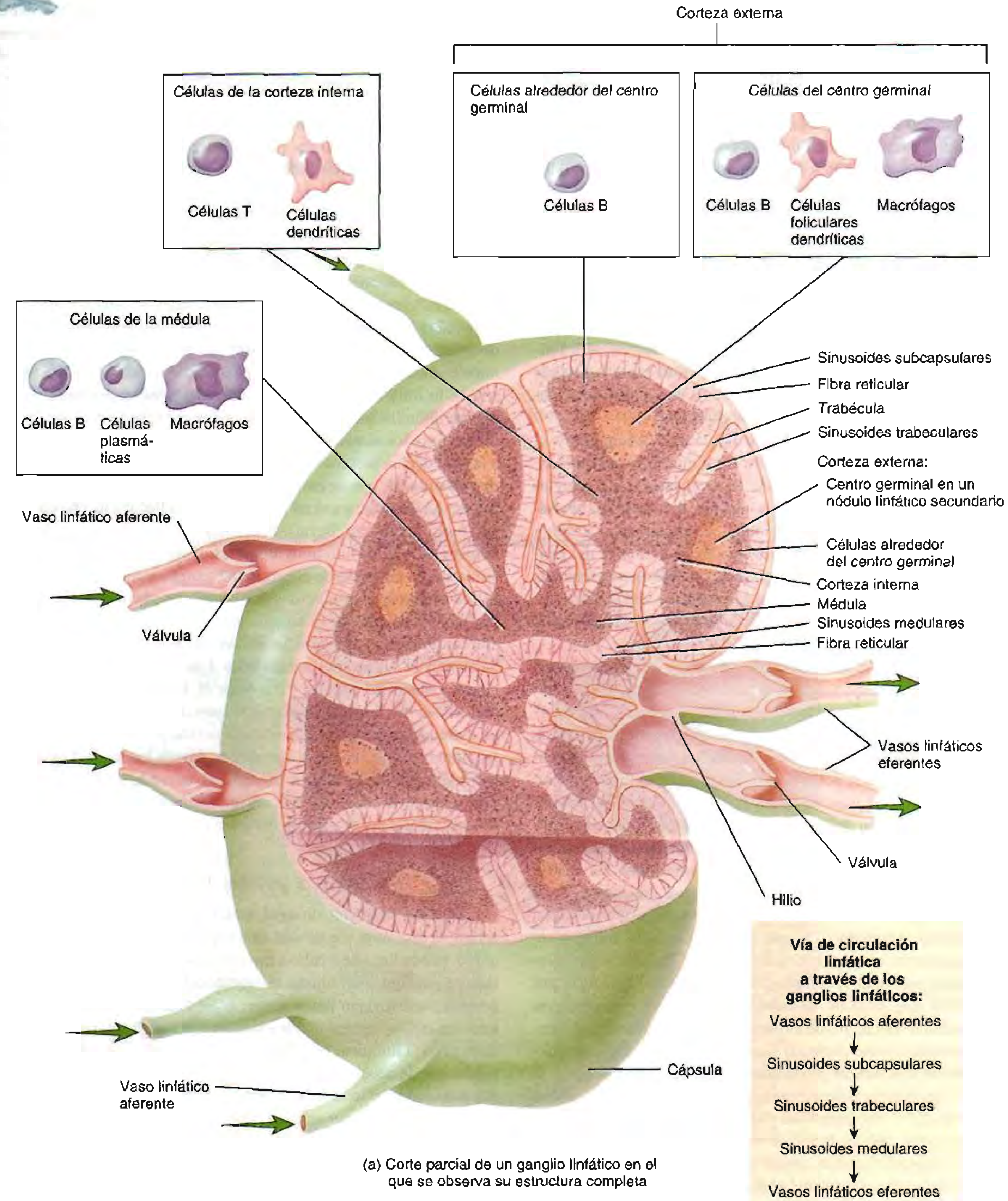
Como ya se ha visto, la linfa fluye a través de los ganglios sólo en una dirección (fig. 22-6a). Ingresa por medio de **vasos linfáticos** aferentes (de *afferens*, que lleva), los cuales penetran en distintos puntos de la superficie convexa del ganglio. Los vasos aferentes tienen válvulas que se abren hacia el centro del ganglio, dirigiendo la linfa hacia su *interior*. En el ganglio, la linfa ingresa en los **sinusoides**, una serie de canales irregulares que contienen fibras reticulares ramificadas, linfocitos y macrófagos. Desde los vasos linfáticos aferentes, la linfa circula hacia los **sinusoides subcapsulares**, que se ubican inmediatamente por debajo de la cápsula. Desde aquí la linfa atraviesa los **sinusoides trabeculares**, que se disponen paralelos a las trabéculas presentes en la corteza, y se dirige hacia los **sinusoides medulares**, que se extienden a través de la médula. Los sinusoides medulares descargan en uno o dos **vasos linfáticos eferentes** (de *ex-*, fuera de, y *ferre*, llevar), los cuales son más anchos pero menos numerosos que los linfáticos aferentes. Éstos también contienen válvulas que se abren desde el centro del ganglio para transportar la linfa, los anticuerpos producidos por las células plasmáticas y las células T activadas, *hacia afuera* de los ganglios. Los vasos linfáticos eferentes emergen del ganglio a través de una leve depresión ubicada en uno de sus lados, llamada **hilio**. Los vasos sanguíneos también entran y salen del ganglio a través de él. Los ganglios linfáticos actúan como una especie de filtro. A medida que la linfa ingresa por un extremo del ganglio, las sustancias extrañas quedan atrapadas por las fibras reticulares en los sinusoides. Luego los macrófagos eliminan algunas sustancias por fagocitosis mientras que los linfocitos destruyen otras mediante mecanismos inmunológicos. La linfa, así filtrada, abandona el ganglio linfático por el extremo opuesto.

Metástasis por vía linfática

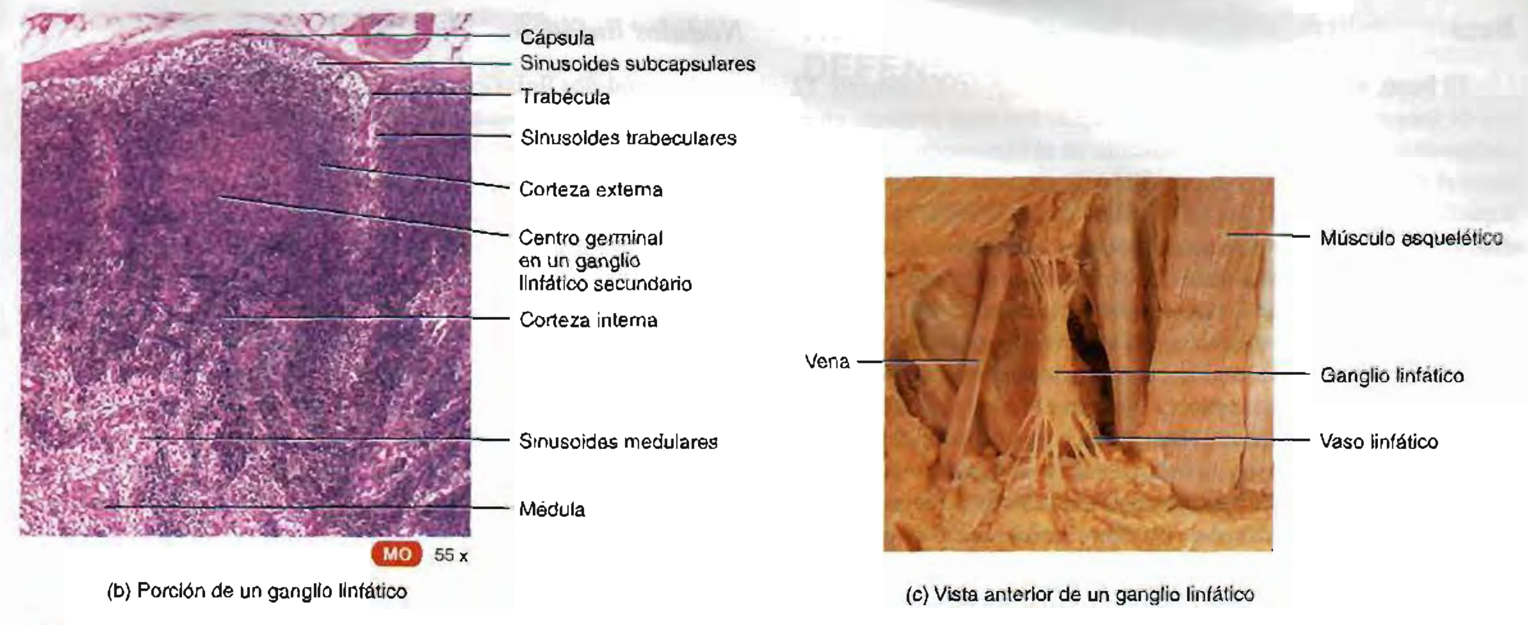
Metástasis (meta-, de *metá*, más allá, y estasis, de *stasis*, establecerse), la diseminación de una enfermedad desde un lugar del cuerpo a otro, puede llevarse a cabo a través de los vasos linfáticos. Todos los tumores malignos en última instancia metastatizan. Las células cancerosas pueden viajar por la sangre o por la linfa y dar lugar a nuevos tumores en los lugares donde asientan. Cuando la metástasis se produce por vía linfática, la ubicación de los tumores secundarios puede predecirse de acuerdo con la dirección en que circula la linfa a partir del sitio donde se localiza el tumor primario. Los ganglios cancerosos se agrandan, aumentan su consistencia, se hacen más firmes y se fijan a las estructuras subyacentes. Por el contrario, la mayoría de los ganglios linfáticos que sufren agrandamiento por algún proceso infeccioso, son blandos, dolorosos a la palpación y móviles. ■

Fig. 22-6 Estructura del ganglio linfático. Las flechas indican la dirección que sigue el flujo de linfa a través del ganglio linfático.

Los ganglios linfáticos se distribuyen en todo el organismo, habitualmente dispuestos en grupos.



(a) Corte parcial de un ganglio linfático en el que se observa su estructura completa



(b) Porción de un ganglio linfático

(c) Vista anterior de un ganglio linfático

¿Qué sucede con las sustancia extrañas que ingresan con la linfa en los ganglios linfáticos?

Fig. 22-7 Estructura del bazo.

El bazo es la masa única de tejido linfático más grande en el organismo.

SUPERIOR

Arteria esplénica

Vena esplénica

Impresión cólica

Impresión gástrica

Hilio

POSTERIOR

ANTERIOR

Impresión renal

INFERIOR

(a) Superficie visceral

Arteria esplénica

Vena esplénica

Pulpa blanca

Pulpa roja:

Sinusoides venosos

Cordón esplénico

Arteria central

Trabécula

Cápsula

(b) Estructura interna

Cápsula

Pulpa roja

Pulpa blanca

Arteria central

Trabécula

MO 50 x

(c) Porción del bazo

¿Cuáles son las funciones principales del bazo luego del nacimiento?

Bazo

El **bazo**, una estructura ovoide que mide aproximadamente 12 cm de longitud es la mayor masa de tejido linfático presente en el cuerpo (véase fig. 22-7a). Está ubicado en el hipocondrio izquierdo entre el diafragma y el estómago. El borde superior del bazo es una superficie lisa, convexa, que se relaciona con la porción cóncava del diafragma. Los órganos vecinos dejan improntas sobre la cara visceral: la *impresión gástrica* (estómago), la *impresión renal* (riñón izquierdo) y la *impresión cólica* (ángulo esplénico o flexura cólica izquierda del colon.) Al igual que los ganglios linfáticos, el bazo presenta un hilio a través del cual ingresan la arteria esplénica, la vena esplénica y los vasos linfáticos eferentes.

El bazo se encuentra envuelto por una cápsula de tejido conectivo denso que está, a su vez, rodeada por serosa, el peritoneo visceral. A partir de la cápsula se extienden trabéculas hacia el interior del bazo. La cápsula y las trabéculas, las fibras reticulares y los fibroblastos constituyen el estroma del bazo; el parénquima, por su parte, está formado por dos tipos diferentes de tejidos, la pulpa blanca y la pulpa roja (fig. 22-7c). La **pulpa blanca** es tejido linfático constituido en su mayor parte por linfocitos y macrófagos dispuestos alrededor de las ramas de la arteria esplénica, las **arterias centrales**. En la **pulpa roja** encontramos sinusoides venosos (cargados de sangre) y cordones de tejido esplénico, llamados **cordones esplénicos (de Billroth)**. Los cordones esplénicos son estructuras formadas por glóbulos rojos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y granulocitos. Las venas están en estrecha asociación con la pulpa roja.

La sangre circula hacia el bazo a través de la arteria esplénica e ingresa a las arterias centrales de la pulpa blanca. Una vez allí, las células B y las células T ponen en marcha procesos inmunológicos, similar a lo que ocurre en los ganglios linfáticos, mientras que los macrófagos esplénicos eliminan a los patógenos que circulan por la sangre mediante fagocitosis. En la pulpa roja se llevan a cabo tres procesos relacionados con las células sanguíneas: 1) eliminación de células sanguíneas y plaquetas defectuosas, senescentes o fragmentadas; 2) almacenamiento de hasta una tercera parte de las plaquetas del organismo; y 3) producción de células sanguíneas (hematopoyesis) durante la vida fetal.

Ruptura esplénica

El bazo es el órgano que más a menudo sufre daños en casos de traumatismo abdominal. Los traumatismos importantes a nivel de la porción inferior izquierda del tórax o en la porción superior del abdomen pueden causar la fractura de las costillas que sirven de protección. Estos procesos traumáticos pueden resultar en una **ruptura esplénica**, la cual puede producir una importante hemorragia y shock. Su rápida extirpación, la **esplenectomía**, es necesaria para evitar la muerte del paciente debida a una hemorragia masiva. Otras estructuras, en particular la médula ósea roja y el hígado, pueden encargarse de algunas de las funciones que realiza el bazo en condiciones normales. Las funciones inmunológicas, sin embargo, disminuyen en su ausencia. También se verifica un aumento del riesgo de sufrir **sepsis** (infección en la sangre) causado por la pérdida de la función de filtro y de la fagocitosis que media el bazo. Para disminuir el riesgo de sepsis, los pacientes sometidos a una esplenectomía requieren tratamiento antibiótico profiláctico (preventivo) antes de cualquier procedimiento invasivo. ■

Nódulos linfáticos

Los **nódulos linfáticos** (folículos) son masas de tejido linfático, de forma ovoide, no encapsuladas. Debido a que se encuentran ampliamente distribuidos a lo largo de la lámina propia (tejido conectivo) de las membranas mucosas que cubren la superficie interna de los tractos gastrointestinal, urinario y reproductor, así como de las vías respiratorias, los nódulos linfáticos de estas áreas, también se conocen con el nombre de **tejido linfático asociado a la mucosa** (*MALT*, – mucosa asociated linphatic tissue.) A pesar de que muchos de los nódulos linfáticos son pequeños y por lo general son solitarios, otros se disponen en grandes grupos en sitios específicos del cuerpo. Entre éstos se destacan las amígdalas de la región faríngea y los folículos linfáticos del íleon (placas de Peyer). También hay agregados linfáticos en el apéndice. En general, se encuentran cinco **amígdalas**, las cuales forman un anillo en la unión entre la cavidad bucal y la orofaringe, y en la unión entre la cavidad nasal y la nasofaringe (véase fig. 23-2b). Las amígdalas están estratégicamente ubicadas de manera tal que generan las respuestas inmunitarias frente a las partículas extrañas inhaladas o ingeridas. La **amígdala faríngea** o **adenoide** es una estructura única que se localiza en la pared posterior de la nasofaringe. Las dos **amígdalas palatinas** se ubican en la parte posterior de la cavidad bucal, una a cada lado; éstas son las que suelen extirparse en la amigdalectomía. El par de **amígdalas linguales**, situadas en la base de la lengua también puede requerir su extirpación durante este procedimiento.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿En qué se asemejan y en qué difieren el líquido intersticial y la linfa?
2. ¿Qué diferencias estructurales hay entre los vasos linfáticos y las venas?
3. Diagrame la vía de la circulación linfática
4. ¿Cuál es el papel que cumple el timo en la inmunidad?
5. ¿Qué función llevan a cabo los vasos linfáticos, el bazo y las amígdalas



DESARROLLO DE LOS TEJIDOS LINFÁTICOS

▶ OBJETIVO

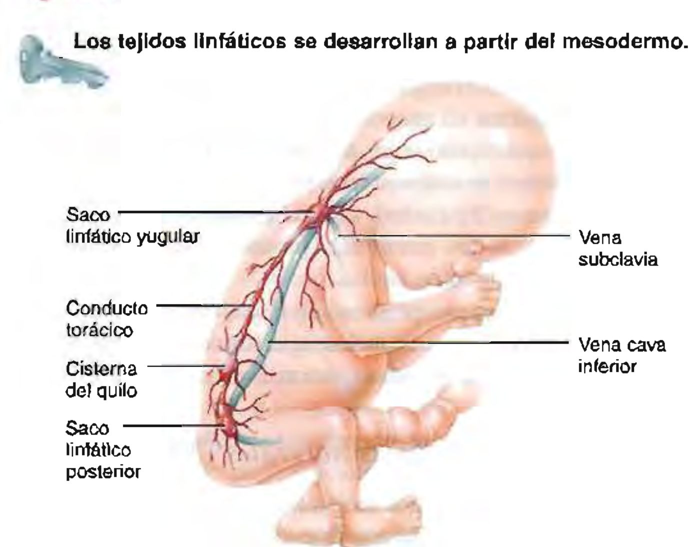
Describir el desarrollo de los tejidos linfáticos.

Los tejidos linfáticos comienzan a desarrollarse hacia fines de la quinta semana de vida embrionaria. Los *vasos linfáticos* se forman a partir de los **sacos linfáticos** que nacen de las venas en desarrollo, derivadas del **mesodermo**.

Los primeros sacos linfáticos que se forman son el par de **sacos linfáticos yugulares**, en la unión entre las venas yugular interna y subclavia (fig. 22-8). A partir de los sacos linfáticos yugulares, los plexos capilares se distribuyen por el tórax, miembro superior, cue-

Fig. 22-8 Desarrollo de los tejidos linfáticos.

Los tejidos linfáticos se desarrollan a partir del mesodermo.




¿Cuándo comienzan a desarrollarse los tejidos linfáticos?

llo y cabeza. Algunos de estos plexos adquieren mayores dimensiones, formando vasos linfáticos en sus respectivas regiones. Los sacos linfáticos yugulares mantienen por lo menos una conexión con su vena yugular, de esta manera, el saco izquierdo forma la porción superior del conducto torácico (conducto linfático izquierdo).

El siguiente saco en aparecer es una estructura única, el **saco linfático retroperitoneal**, ubicado en la raíz del mesenterio intestinal. Se forma a partir de la vena cava primitiva y de las venas mesonéfricas (renal primitiva). Los plexos y vasos linfáticos se distribuyen a partir del saco linfático retroperitoneal hacia las vísceras abdominales y diafragma. El saco establece conexiones con la cisterna del quilo, pero pierde aquellas que mantenía con las venas circundantes.

Mientras el saco linfático retroperitoneal se desarrolla, otro saco comienza a hacer su aparición, la **cisterna del quilo**, por debajo del diafragma en la pared abdominal posterior. Ésta da lugar a la porción inferior del *conducto torácico* y a la cisterna del quilo. La cisterna del quilo también pierde sus conexiones con las venas vecinas, como el saco linfático retroperitoneal.

El último par de sacos en desarrollarse son los **sacos linfáticos posteriores**, que nacen de las venas iliacas. Los sacos linfáticos posteriores forman los plexos capilares y los vasos linfáticos de la pared abdominal, región pelviana y miembros inferiores. Estos sacos se unen a la cisterna del quilo y pierden sus conexiones con las venas adyacentes.

Excepto por la porción anterior del saco linfático que da origen a la cisterna del quilo, todos los sacos linfáticos son invadidos por **células mesenquimatosas**, formando grupos de *ganglios linfáticos*.

El *bazo* se origina de las **células mesenquimatosas** entre las capas del mesenterio dorsal del estómago. El *timo* se forma a partir de un esbozo en la **tercera bolsa faríngea** (véase fig. 18-21a).

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. ¿Cuáles son los nombres de los cuatro sacos linfáticos a partir de los cuales se desarrollan los vasos linfáticos?

RESISTENCIA INESPECÍFICA: DEFENSA INNATA

▶ OBJETIVO

Describir el mecanismo de resistencia inespecífica frente a las enfermedades.

Si bien son varios los mecanismos que contribuyen a la defensa innata, o resistencia inespecífica frente a las enfermedades, todos comparten dos características comunes. Están presentes al momento del nacimiento y confieren protección inmediata contra una amplia gama de patógenos y sustancias extrañas. La respuesta inespecífica, como su nombre lo sugiere, carece de especificidad frente a invasores específicos; en cambio, sus mecanismos protectores actúan de la misma manera ante cualquier invasor. Los mecanismos de la respuesta inespecífica incluyen las barreras externas físicas y químicas provistas por la piel y las mucosas. También se incluyen entre estos mecanismos a las defensas internas inespecíficas, como las proteínas antimicrobianas, células citolíticas naturales (células *natural killer*, NK) y fagocitos, inflamación y fiebre.

Primera línea de defensa: piel y mucosas

La piel y mucosas del cuerpo constituyen la primera línea de defensa contra los microorganismos patógenos. Estas estructuras actúan como barreras tanto físicas como químicas, evitando el ingreso de patógenos y sustancias extrañas en el organismo para causar enfermedades.

Gracias a sus numerosas capas de células queratinizadas firmemente adosadas la capa epitelial externa de la piel –la **epidermis**– ofrece una formidable barrera física contra el ingreso de los microorganismos invasores (véase fig. 5-1). Además, la descamación periódica de las células epidérmicas ayuda a remover a los microorganismos adheridos a la superficie externa de la piel. Las bacterias rara vez penetran la superficie intacta de la piel sana. Si esta superficie sufre lesiones como cortes, quemaduras o punciones, entonces es posible el ingreso de los patógenos a través de la epidermis, los cuales invaden a los tejidos adyacentes o ingresan en el torrente sanguíneo para diseminarse e invadir otros sectores del organismo.

La capa epitelial de las **mucosas** que recubre las cavidades corporales secreta un líquido denominado **mucus**, que lubrica y humecta la superficie de dichas cavidades. La consistencia viscosa del mucus permite atrapar microbios y sustancias extrañas. En la mucosa que tapiza la nariz hay **vellosidades** recubiertas de mucus que filtran y atrapan microbios, polvo y contaminantes presentes en el aire inhalado. En la mucosa que recubre el tracto respiratorio superior se observan **cilios**, proyecciones microscópicas de aspecto piloso, que se encuentran en la superficie de las células epiteliales. El movimiento de barrido de estos cilios hace que el polvo inhalado y los microorganismos atrapados en el moco sean propulsados hacia la garganta. La tos y los estornudos aceleran el movimiento del moco y sus patógenos atrapados hacia afuera del organismo. La deglución del moco envía a los patógenos al estómago, donde se destruyen por acción de jugo gástrico.

Otros líquidos producidos por diversos órganos también ayudan a proteger las superficies epiteliales de la piel y mucosas. El **aparato lagrimal** de los ojos (véase fig. 17-4) produce y secreta lágrimas en respuesta a los irritantes. El parpadeo distribuye las lágrimas sobre la superficie del globo ocular, y la continua acción de lavado que ellas ejercen ayuda a eliminar los microbios y evitar que se asienten sobre la superficie del ojo. Las lágrimas, a su vez, contienen **lisozima**, enzima capaz de romper la pared celular de ciertas bacterias. Además de las lágrimas, también encontramos lisozima en la saliva, sudor, secreciones nasales y líquidos tisulares. La **saliva**, producto de las glándulas salivales, lava los microbios presentes en la superficie de las piezas dentarias y mucosa de la cavidad bucal, de la misma forma que lo hacen las lágrimas en los ojos.

La limpieza de la uretra gracias al **flujo urinario** retarda la colonización del sistema urinario. Las **secreciones vaginales** también permiten barrer los microbios presentes en el cuerpo femenino. A través del **vómito** y de la **defecación** se pueden eliminar microorganismos. Por ejemplo, en respuesta a una infección microbiana, el músculo liso del tracto gastrointestinal inferior se contrae fuertemente; como resultado de la diarrea que se produce, rápidamente se eliminan grandes cantidades de microorganismos.

Ciertas sustancias químicas también pueden contribuir a aumentar el grado de resistencia que presentan la piel y las mucosas frente a los agentes microbianos. Las glándulas sebáceas de la piel secretan una sustancia oleosa llamada **secreción sebácea** (sebo), que forma una capa protectora sobre la superficie de la piel. Los ácidos grasos insaturados que forman la secreción sebácea inhiben el crecimiento de ciertas bacterias y hongos patógenos. La acidez de la piel (pH de 3 a 5) se debe en parte a la secreción de ácidos grasos y ácido láctico. La **transpiración** también contribuye al disminuir la colonización microbiana de la piel. El **jugo gástrico**, producido por las glándulas del estómago, es una mezcla de ácido clorhídrico, enzimas y moco. La elevada acidez del jugo (pH de 1,2 a 3) le permite destruir gran cantidad de bacterias y toxinas bacterianas. Las **secreciones vaginales** también son ligeramente ácidas, lo cual evita el sobrecrecimiento bacteriano.

Segunda línea de defensa: defensas internas

Cuando los patógenos logran atravesar las barreras mecánicas y químicas impuestas por la piel y las mucosas, se enfrentan a una segunda línea de defensa: las proteínas antimicrobianas internas, fagocitos, células NK, inflamación y fiebre.

Proteínas antimicrobianas

La sangre y el líquido intersticial contienen tres clases de **proteínas antimicrobianas** principales que inhiben el crecimiento de los microorganismos: interferones, complemento y transferrinas.

1. Los linfocitos, macrófagos y fibroblastos infectados por virus producen proteínas llamadas **interferones** o **INF**. Una vez que las células infectadas liberan los INF, éstos difunden hacia las células vecinas no infectadas, donde inducen la síntesis de proteínas antivirales que interfieren con la replicación de los virus. Aunque los INF no evitan la infección de la células por los virus, sí inhiben la replicación de éstos. Los virus causan enfermedad sólo si son capaces de replicarse en el interior celular. Así, los INF constituyen un importante mecanismo de defensa contra las infecciones por diversos tipos de virus. Las tres clases de INF que existen son: interferón alfa (α), interferón beta (β) e interferón gamma (γ).

2. Tanto en el plasma sanguíneo como en la membrana plasmática celular, se encuentra un grupo de proteínas inactivas en condiciones normales, que conforman el **sistema del complemento.** Cuando estas proteínas se activan, "complementan" o aceleran ciertas reacciones inmunes. El sistema del complemento provoca la citólisis (destrucción) de los microbios, promueve la fagocitosis y contribuye a la respuesta inflamatoria.

3. Las **transferrinas** son proteínas fijadoras de hierro que inhiben el crecimiento de ciertas bacterias al disminuir la cantidad de hierro disponible para su crecimiento normal.

Fagocitos y células citolíticas naturales (NK)

Cuando los microorganismos atraviesan la piel y las mucosas o sortean las proteínas antimicrobianas presentes en el plasma sanguíneo, el siguiente mecanismo inespecífico de defensa está constituido por los fagocitos y las células natural killer. Cerca del 5 al 10% de los linfocitos sanguíneos corresponden a **células NK**. También se hallan presentes en el bazo, ganglios linfáticos y médula ósea roja. Las células NK carecen de las moléculas de membrana que identifican a los linfocitos B y T, pero son capaces de destruir una amplia variedad de células infectadas y ciertas células tumorales. Las células NK atacan a cualquier célula del organismo que exprese en su membrana proteínas anómalas extrañas.

La unión de las células NK a una célula diana, como puede ser una célula infectada, induce la liberación por parte de las células citolíticas naturales, de gránulos cargados de sustancias tóxicas. Algunos gránulos contienen una proteína llamada **perforina** que se inserta en la membrana plasmática de la célula diana, creando canales (perforaciones) en la membrana. Como resultado, el líquido extracelular ingresa en la célula diana haciendo que ésta se hinche y estalle, en un proceso conocido como **citólisis** (cito-, de *kýtos*, célula, y -lisis, de *lýsis*, disolución). Otros gránulos liberan **granzimas**, proteínas que actúan como enzimas proteolíticas digestivas que inducen la apoptosis o autodestrucción de la célula diana. Este proceso destruye a las células infectadas, pero no a los microorganismos presentes en su interior: los microorganismos liberados al exterior celular, intactos o no, son destruidos por los fagocitos.

Los **fagocitos** (fago-, de *phagéin*, comer) son células especializadas que llevan a cabo el proceso de **fagocitosis** (*-osis* = proceso), la ingestión de microorganismos u otras partículas, como restos celulares (véase fig. 3-11). Las principales células fagocíticas son los **neutrófilos** y **macrófagos**. Cuando se produce una infección, los neutrófilos y macrófagos migran hacia el área infectada. Durante la migración, los monocitos incrementan su tamaño y se transforman en fagocitos macrófagos activos llamados **macrófagos circulantes**. Otros macrófagos, los **macrófagos estables**, permanecen en tejidos específicos. Entre ellos podemos señalar a los *histiocitos* (macrófagos del tejido conectivo), *células estrelladas reticuloendoteliales (células de Kupffer)* en el hígado, *macrófagos alveolares* en el pulmón, *microglia* en el sistema nervioso y *macrófagos tisulares* en el bazo. Además de ser uno de los mecanismos de la defensa innata, la fagocitosis cumple un importante papel en la inmunidad (resistencia específica), como se verá más adelante en este capítulo.

La fagocitosis se lleva a cabo en cinco etapas sucesivas: quimiotaxis, adhesión, ingestión, digestión y destrucción (fig. 22-9):

1. *Quimiotaxis*. La fagocitosis se inicia con la quimiotaxis, el movimiento estimulado químicamente de los fagocitos hacia el sitio de lesión. Las sustancias químicas que atraen a los fagocitos pueden provenir de los microorganismos invasores, los glóbulos blancos, las células dañadas de los tejidos o las proteínas activadas del complemento.

2. *Adhesión*. La fijación de los fagocitos a los microorganismos o a otras sustancias extrañas se denomina **adhesión**. La unión de proteínas del complemento a los patógenos facilita esta adhesión.

3. *Ingestión*. Luego de la adhesión, la membrana plasmática de los fagocitos emite prolongaciones llamadas **seudópodos**, los cuales se fusionan, englobando a los microorganismos en una estructura especializada, el **fagosoma**.

4. *Digestión*. El fagosoma ingresa en el citoplasma celular fusionándose con los lisosomas que allí se encuentran y forma una estructura única, de mayor tamaño, el **fagolisosoma**. El lisosoma aporta lisozima, que rompe las paredes microbianas, y otras enzimas digestivas que degradan hidratos de carbono, proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. El fagocito también produce sustancias oxidantes letales como el anión superóxido (O_2^-), el anión hipoclorito (OCl^-) y el peróxido de hidrógeno (H_2O_2) en un proceso denominado **estallido oxidativo**.

5. *Destrucción*. El ataque químico mediado por la lisozima, las enzimas digestivas y oxidantes en el interior del fagolisosoma rápidamente destruye varios tipos de patógenos. Cualquier sustancia que no pueda degradarse permanece en la célula, en estructuras denominadas **cuerpos residuales**.



Evasión microbiana de la fagocitosis

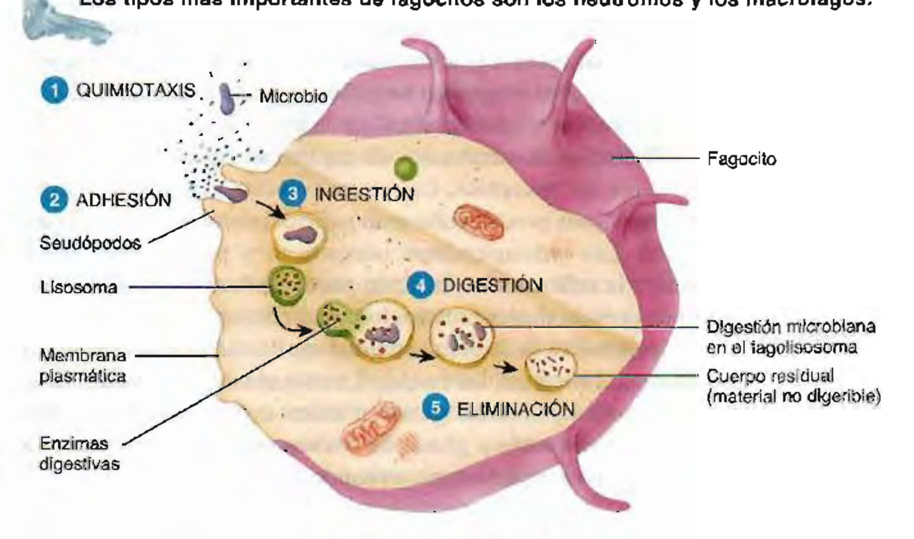
Algunos microorganismos, como las bacterias productoras de neumonía, presentan una estructura extracelular, la cápsula, que evita la adhesión. Esto dificulta físicamente su ingestión por parte de los fagocitos. Otros microorganismos, como las bacterias secretoras de toxinas que provocan un tipo de intoxicación alimentaria, pueden ser digeridas por los fagocitos pero no destruidas; en lugar de esto, las toxinas producidas por estas bacterias (leucocidinas) pueden provocar la destrucción del fagocito al estimular la liberación de sus enzimas lisosómicas al citoplasma. Incluso otros microorganismos, como la bacteria de la tuberculosis, inhibe la fusión del fagosoma con el lisosoma evitando de esta manera la exposición de la bacteria a las enzimas lisosómicas. Estas bacterias, aparentemente, pueden también hacer uso de las sustancias químicas presentes en sus paredes celulares para contrarrestar los efectos de los oxidantes producidos por los fagocitos. La multiplicación microbiana subsiguiente en el interior del fagosoma puede producir la eventual destrucción del fagocito. ■

Inflamación

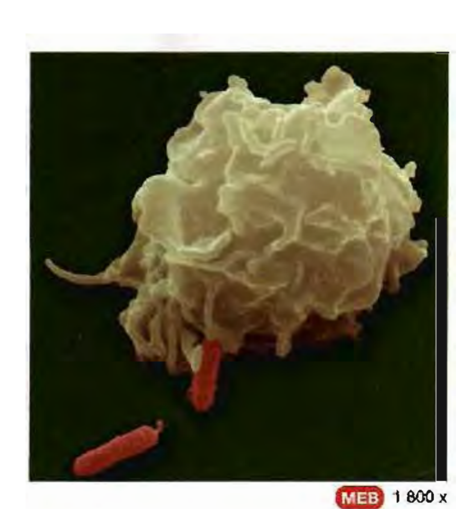
La **inflamación** es una respuesta defensiva, inespecífica, del organismo ante una lesión tisular. Entre las causas que pueden producir inflamación podemos mencionar a los gérmenes patógenos, las abrasiones, la irritación química, las deformaciones o trastornos celulares y las temperaturas extremas. Los cuatro signos y síntomas que caracterizan al proceso inflamatorio son: **rubor**, **dolor**, **calor** y **tumefacción** (edema o hinchazón.) La inflamación puede también producir la **pérdida de la función** del área afectada (por ejemplo la

Fig. 22-9 Fagocitosis de un microbio.

Los tipos más importantes de fagocitos son los neutrófilos y los macrófagos.



(a) Fases de la fagocitosis



(b) Fagocito (glóbulo blanco) englobando un microbio



¿Qué sustancias químicas son las responsables de la eliminación de los microorganismos ingeridos?

pérdida de la sensibilidad), dependiendo del sitio y de la extensión de la lesión. La inflamación es un intento de eliminar a los microorganismos, toxinas o sustancias extrañas presentes en el sitio de lesión, impedir la diseminación hacia otros tejidos y preparar al sitio de lesión para el proceso de reparación tisular en un intento de restaurar a homeostasis del tejido afectado.

Debido a que la inflamación es uno de los mecanismos de respuesta inespecífica, la respuesta de los tejidos a un corte es similar a la respuesta que se dispara ante una quemadura, radiaciones o invasiones virales o bacterianas. En cada caso, la repuesta inflamatoria consiste en tres pasos básicos: 1) vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular, 2) migración (movilización) de los fagocitos presentes en la circulación y el líquido intersticial y, en última instancia, 3) la reparación tisular.

Vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular Los dos cambios inmediatos que se producen en los vasos sanguíneos de la región lesionada son: **vasodilatación** (aumento del diámetro) de las arterias y **aumento de la permeabilidad** capilar (fig. 22-10). El aumento de la permeabilidad implica que las sustancias que normalmente están retenidas en la circulación sanguínea puedan salir de los vasos sanguíneos. La vasodilatación incrementa el flujo de sangre hacia el área de la lesión y el aumento en la permeabilidad posibilita que las proteínas de defensa, como los anticuerpos y los factores de la coagulación, salgan del torrente circulatorio y se dirijan al sitio lesionado. El aumento de la permeabilidad también permite remover toxinas microbianas y células muertas.

Entre las sustancias que contribuyen al proceso de vasodilatación, aumento de la permeabilidad y otros aspectos de la respuesta inflamatoria, se encuentran los siguientes:

- ***Histamina***. En respuesta a la lesión, los mastocitos del tejido conectivo, los basófilos y las plaquetas de la sangre, liberan histamina. Los neutrófilos y macrófagos que son atraídos al sitio de lesión, también estimulan la liberación de histamina, la cual provoca vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular.
- ***Cininas***. Estos polipéptidos se forman en el plasma sanguíneo a partir de precursores inactivos, los cininógenos. Inducen vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y sirven como agentes quimiotácticos para los fagocitos. Un ejemplo de cinina lo constituye la bradiquinina.
- ***Prostaglandinas (PG)***. Estos lípidos, en especial los pertenecientes al grupo E, son liberados por las células dañadas, potenciando los efectos que la histamina y las cininas ejercen sobre la función endotelial. También estimulan la migración de los fagocitos a través de las paredes capilares.
- ***Leucotrienos (LT)***. Los LT son producidos por los mastocitos y basófilos, y generan aumento de la permeabilidad vascular; a su vez, participan en la adhesión de los fagocitos a los patógenos y actúan como agentes quimiotácticos de los fagocitos.
- ***Complemento***. Los diferentes componentes del sistema del complemento estimulan la liberación de histamina, atraen neutrófilos por quimiotaxis y promueven la fagocitosis; algunos componentes pueden, también, mediar la destrucción bacteriana.

La dilatación arteriolar y el aumento de la permeabilidad capilar producen tres de los síntomas característicos de la inflamación: calor, rubor (eritema) y tumefacción (edema.) El calor y el rubor resultan de la gran cantidad de sangre acumulada en el área lesionada. Como consecuencia de la elevación de la temperatura, las reacciones metabólicas se realizan más rápidamente, liberando calor adicional. El edema se produce como resultado del aumento de la permeabilidad vascular, lo cual permite que una mayor cantidad de líquido se movilice desde el plasma sanguíneo hacia los espacios tisulares.

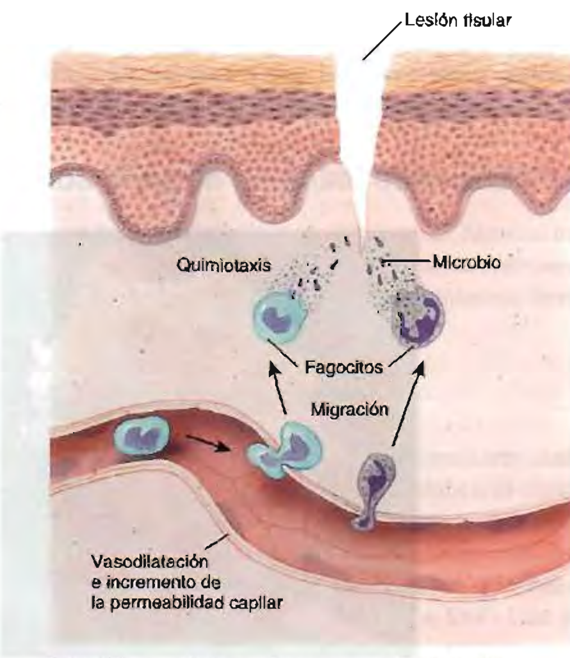
El dolor es un síntoma central de la inflamación. Es el resultado de la lesión de las neuronas y de las sustancias químicas tóxicas liberadas por los microbios. Las cininas afectan algunos de los terminales nerviosos produciendo gran parte del dolor asociado a la inflamación. Las prostaglandinas intensifican y prolongan el dolor asociado a la inflamación. También puede atribuirse el dolor al aumento de presión tisular provocado por el edema.

El incremento de la permeabilidad capilar deja escapar factores de la coagulación hacia los tejidos. La cascada de la coagulación se pone en marcha, y el fibrinógeno, en última instancia, se transforma en una malla insoluble y gruesa de fibrina, que contiene y atrapa a los microorganismos invasores, evitando su diseminación.

Migración de los fagocitos Dentro de la primera hora luego del inicio del proceso inflamatorio, los fagocitos aparecen en escena. A medida que se acumulan grandes cantidades de sangre, los

Fig. 22-10 Inflamación.

Las tres etapas de la inflamación son las siguientes: 1) vasodilatación e incremento de la permeabilidad capilar, 2) migración de fagocitos, y 3) reparación tisular.



Migración de los fagocitos desde la sangre hacia el sitio de la lesión tisular



¿Cuáles son las causas de los siguientes signos y síntomas de la inflamación: rubor, dolor, calor y tumefacción?

neutrófilos comienzan a adherirse a la superficie interna del endotelio vascular (fig. 22-10). Luego, los neutrófilos inician su migración a través de las paredes capilares para alcanzar el sitio de lesión. Este proceso, llamado **migración**, depende de la quimiotaxis. Los neutrófilos intentan llevar a cabo la destrucción de los microorganismos invasores por medio de la fagocitosis. La médula ósea roja produce y libera células adicionales, asegurando un aflujo constante de neutrófilos hacia el área dañada. Este incremento en el número de glóbulos blancos (leucocitos) se conoce como **leucocitosis**.

Si bien los neutrófilos son las células que predominan en las etapas iniciales de un proceso infeccioso, éstos mueren rápidamente. A medida que la respuesta inmunitaria progresa, los monocitos siguen a los neutrófilos en su camino hacia el área afectada. Una vez en el tejido, los monocitos se diferencian a macrófagos circulantes y aumentan la actividad fagocítica de los macrófagos fijos presentes en el lugar. Fieles a su nombre, los macrófagos son fagocitos de mayor potencia que los neutrófilos. Son lo suficientemente grandes como para englobar restos tisulares lesionados, neutrófilos viejos y microorganismos invasores.

Finalmente, los macrófagos también mueren. En pocos días se forma un conjunto de fagocitos muertos y tejido dañado; esta colección de células muertas y líquido se denomina **pus**. La formación de pus se observa en la mayoría de los procesos inflamatorios y habitualmente continúa hasta que la infección remite. En ocasiones, el pus alcanza la superficie corporal o drena en alguna cavidad interna y se disemina; otras veces persiste aun después de la finalización del proceso infeccioso. En estos casos, la secreción purulenta se elimina en forma gradual, reabsorbiéndose en el transcurso de días.



Abscesos y úlceras

Si no es posible eliminar el pus del área inflamada, se genera un **absceso**, una acumulación excesiva de pus en un área limitada. Como ejemplos comunes podemos citar a los granos y a los forúnculos. Cuando el tejido inflamado superficial se desprende de la superficie de un órgano o tejido, el resultado es la formación de una herida abierta llamada **úlcera**. Las personas que tienen trastornos circulatorios, por ejemplo las personas diabéticas con aterosclerosis avanzada, presentan mayor susceptibilidad a sufrir ulceraciones del tejido de sus miembros inferiores, en especial las piernas. Estas ulceraciones se denominan úlceras de estasis, y se generan debido a la escasa oxigenación y aporte de nutrientes a los tejidos que los hace más vulnerables incluso a las lesiones y a las infecciones más leves. ■

Fiebre

La **fiebre** es la temperatura corporal anormalmente elevada, producto de la reprogramación del termostato hipotalámico. Por lo general, tiene lugar durante los procesos infecciosos e inflamatorios. Muchas toxinas bacterianas tienen la capacidad de elevar la temperatura corporal, a veces provocando la liberación de citocinas productoras de fiebre como la interleucina-1 (IL-1) de los macrófagos. La elevación de la temperatura corporal potencia la acción de los interferones, inhibe el crecimiento de algunos microbios e incrementa la velocidad de las reacciones que contribuyen a la reparación de los tejidos.

En el cuadro 22-1 se enumeran los componentes de la respuesta inespecífica.

CUADRO 22-1 Resumen de las resistencias inespecíficas (defensas innatas)

Componente	Funciones
Primera línea de defensa: piel y membranas mucosas	
Factores físicos	
Epidermis	Forma una barrera física contra la entrada de los microorganismos.
Mucosas	Inhibe el ingreso de varios microorganismos, pero no son tan efectivas como la piel indemne.
Moco	Atrapa los microorganismos en los tractos respiratorio y gastrointestinal.
Pelos	Filtran los microorganismos y el polvo presentes en la nariz.
Cilios	Junto con el moco, atrapan y eliminan los microbios y el polvo que se encuentra en el tracto respiratorio superior.
Aparato lagrimal	Las lágrimas diluyen y lavan las sustancias irritantes y los microorganismos que puedan presentarse.
Saliva	Elimina los microorganismos presentes en la superficie de las piezas dentales y mucosas de la boca.
Orina	Lava los microorganismos presentes en la uretra.
Vómito y defecación	Elimina los microorganismos del cuerpo.
Factores químicos	
Sebo	Forma una barrera ácida protectora sobre la superficie de la piel, la cual inhibe el crecimiento de microorganismos.
Lisozima	Sustancia antimicrobiana presente en el sudor, lágrimas, saliva, secreciones nasales y líquidos tisulares.
Jugo gástrico	Destruye bacterias y la mayor parte de las toxinas presentes en el organismo.
Secreciones vaginales	La leve acidez que presenta dificulta el crecimiento bacteriano; permite la eliminación de los microorganismos fuera de la vagina.
Segunda línea de defensa: defensas internas	
Proteínas antimicrobianas	
Interferones	Protege a las células huésped no infectadas de la infección por virus.
Sistema del complemento	Provoca la citólisis de los microorganismos, promueve la fagocitosis y contribuye a los procesos inflamatorios.
Transferrina	Inhibe el crecimiento de ciertas bacterias mediante la reducción de la disponibilidad de hierro.
Células natural killer (NK)	Elimina a las células diana infectadas mediante la liberación de gránulos de secreción que contienen granzimas y perforina. Luego los fagocitos se encargan de la destrucción de los microorganismos liberados.
Fagocitos	Ingieren partículas de material extraño.
Inflamación	Limita y destruye a los microorganismos e inicia la reparación tisular.
Fiebre	Intensifica los efectos de los interferones, inhibe el crecimiento de algunos microorganismos y acelera la velocidad de algunas reacciones que contribuyen a la reparación.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

7. ¿Qué factores físicos y químicos brindan protección contra las enfermedades en la piel y mucosas?

8. ¿Cuáles son las defensas internas que confieren protección contra los microorganismos que atraviesan la piel y las mucosas?

9. ¿Cuáles son las diferencias y semejanzas en la actividad de las células NK y los fagocitos?

10. ¿Cuáles son los principales signos, síntomas y fases de la respuesta inflamatoria?

RESISTENCIA ESPECÍFICA: INMUNIDAD

OBJETIVOS

Definir inmunidad y describir cómo se originan las células B y T.

Explicar la relación existente entre antígenos y anticuerpos.

Comparar la función de la inmunidad mediada por células y la inmunidad mediada por anticuerpos.

La capacidad del organismo de defenderse de agentes invasores específicos, como las bacterias, las toxinas, los virus y los tejidos extraños, se denomina **resistencia específica** o **inmunidad**. Las sustancias que se reconocen como extrañas, capaces de iniciar una respuesta inmunitaria, se denominana **antígenos (Ag)**. Hay dos propiedades que diferencian a la inmunidad de la respuesta inespecífica: 1) *especificidad para una molécula extraña en particular (antígenos)*, lo cual incluye, a su vez, distinguir las moléculas propias del organismo de las ajenas, y 2) *memoria* para la mayoría de las moléculas con que tomaron contacto, de manera tal que ante un segundo encuentro se pongan en marcha respuestas más rápidas y de mayor intensidad. La rama de la ciencia que se encarga del estudio de las respuestas del organismo ante la presencia de antígenos se llama **inmunología** (inmuno-, de *inmunis*, libre, exento, y -logía, de *lógos*, estudio). El **sistema inmunitario** está compuesto por aquellas células y tejidos que se encargan de llevar a cabo la respuesta inmunológica.

Maduración de las células T y de las células B

Las células que desarrollan **inmunocompetencia**, capacidad de llevar a cabo respuestas inmunológicas al ser estimuladas de forma adecuada, son linfocitos llamados células B y células T. Ambas se originan en los órganos linfáticos primarios (médula ósea roja y timo) a partir de células madre pluripotenciales (*stem cells*) están presentes en la médula ósea roja (véase fig. 19-3). Las células B completan su maduración en la médula ósea roja, proceso que continúa toda la vida. Las células T se originan de células pre-T que migran desde la médula ósea roja hacia el timo, donde maduran (fig. 22-11). La mayoría de las células T se generan antes de la pubertad, pero continúan su maduración y dejan el timo durante la vida.

Antes que las células T salgan del timo o que las células B dejen la médula ósea, comienzan a sintetizar gran cantidad de proteínas específicas que se insertan en sus membranas plasmáticas. Algunas de estas proteínas funcionan como **receptores antigénicos**, moléculas capaces de reconocer antígenos específicos (fig. 22-11). Las células T salen del timo como células CD4 o CD8, lo cual significa que, además de sus receptores antigénicos, su membrana plasmática presenta proteínas llamadas CD4 o CD8. Como se verá más adelante en este capítulo, estos dos tipos de células T tiene funciones muy diferentes.

Tipos de respuesta inmunitaria

La inmunidad consiste en dos clases de respuestas muy relacionadas, ambas producto de la presencia de antígenos. En la **respuesta inmunitaria mediada por células** (inmunidad celular), las células T CD8 proliferan a células T citotóxicas que atacan directamente al antígeno invasor. En la **respuesta inmunitaria mediada por anticuerpos** (inmunidad humoral), las células B se diferencian a células plasmáticas (plasmocitos), las cuales sintetizan y secretan un tipo de proteínas específicas llamadas **anticuerpos (Ac)** o **inmunoglobulinas**. Un determinado anticuerpo puede unirse e inactivar a un antígeno específico. La mayoría de las células T CD4 se transforma en células T colaboradoras (T *helpers*) que asisten tanto en la respuesta inmunitaria celular como en la respuesta inmunológica mediada por anticuerpos.

La inmunidad mediada por células es particularmente efectiva contra: 1) patógenos intracelulares, entre los que se incluyen los virus, bacterias u hongos que se encuentran en el interior de las células; 2) algunas células tumorales; y 3) tejidos extraños provenientes de trasplantes. De esta manera, la inmunidad celular siempre involucra el ataque de células contra células. En la inmunidad mediada por anticuerpos, la respuesta se produce contra: 1) antígenos presentes en los líquidos corporales y 2) patógenos extracelulares, entre los que se encuentra cualquier virus, bacterias u hongos localizados fuera de las células. Dependiendo de su localización, un patógeno en particular puede generar ambos tipos de respuesta inmunitaria.

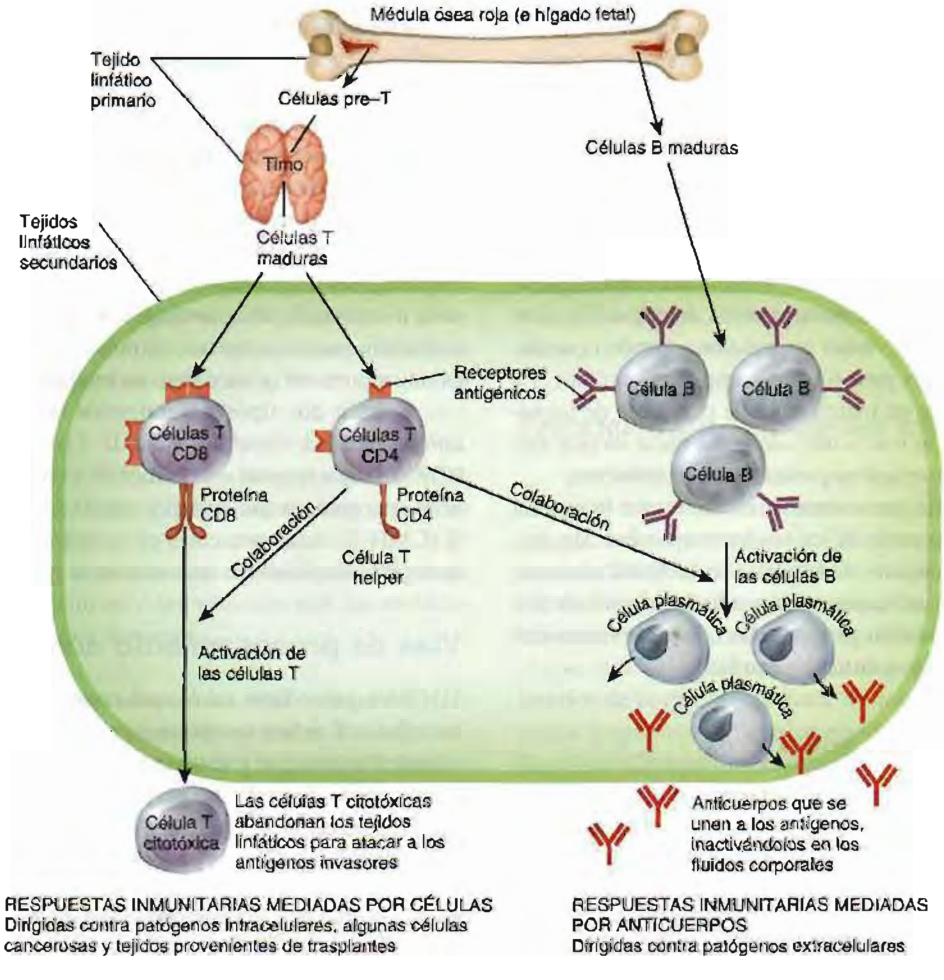
Antígenos y receptores antigénicos

Los antígenos presentan dos grandes características: inmunogenicidad y reactividad. La **inmunogenicidad** es la capacidad de producir una respuesta inmunitaria estimulando la producción de anticuerpos específicos, la proliferación de células T específicas, o ambas. El término *antígeno* deriva de su función como *generador de anticuerpos*. **Reactividad** es la capacidad que tienen los antígenos de reaccionar específicamente con los anticuerpos o células que éstos estimularon. Estrictamente hablando, los inmunólogos definen a los antígenos como aquellas sustancias que presentan reactividad; las sustancias que presentan tanto inmunogenicidad como reactividad son consideradas **antígenos completos** (inmunógenos). Sin embargo, el término *antígeno* se suele aplicar a sustancias inmunógenas y reactivas, y éste será el criterio de utilización del término.

Los microbios enteros o parte de ellos pueden actuar como antígenos. Los componentes químicos de las estructuras bacterianas, como los flagelos, la cápsula y las paredes celulares son antigénicas, así como también lo son las toxinas bacterianas. Como ejemplo de sustancias no microbianas que funcionan como antígenos, podemos citar a los componentes del polen, la clara de huevo, células sanguíneas incompatibles y tejidos u órganos transplantados. La gran variedad de antígenos presentes en el medio ambiente provee una miríada de posibilidades para que se desencadenen respuestas inmunitarias. Es habitual que sólo pequeñas porciones de moléculas antigénicas de mayor tamaño actúen como disparadores de las respues-

Fig. 22-11 Células B y células pre-T originadas a partir de células madres pluripotenciales de la médula ósea roja. Las células B y T se desarrollan en los tejidos linfáticos primarios (médula ósea roja y timo) y se activan el los tejidos linfáticos secundarios (ganglios linfáticos, bazo y nódulos linfáticos).

Los dos tipos de respuestas inmunitarias son la respuesta mediada por células y la mediada por anticuerpos.





¿Qué tipo de células T participa tanto en la inmunidad mediada por anticuerpos como en la inmunidad mediada por células?

tas inmunitarias. Estas pequeñas porciones se denominan **epítopos**, o *determinantes antigénicos* (**fig. 22-12**). La mayoría de los antígenos presenta varios epítopos, cada uno de los cuales induce la producción de un anticuerpo en particular o activa una célula T específica.

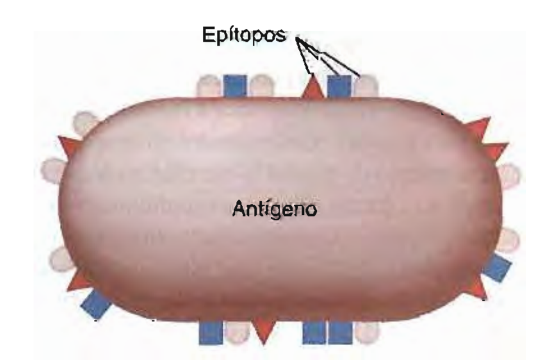
Los antígenos que sobreviven a los mecanismos de defensa inespecíficos, en general siguen uno de los tres caminos posibles dentro de los tejidos linfáticos: 1) la mayoría de los antígenos que ingresan al torrente sanguíneo (por ejemplo, a través de algún vaso sanguíneo lesionado) quedan atrapados a medida que circulan por el bazo, 2) aquellos antígenos que penetran la piel ingresan a los vasos linfáticos y quedan alojados en los ganglios linfáticos y 3) los antígenos que atraviesan las membranas mucosas quedan atrapados en el tejido linfático asociado a las mucosas (MALT).

Naturaleza química de los antígenos

Los antígenos son moléculas grandes y complejas. Por lo general son proteínas. Sin embargo también pueden actuar como antíge-

Fig. 22-12 Epítopos (determinantes antigénicos).

La mayoría de los antígenos presentan varios epítopos capaces de inducir la producción de diferentes anticuerpos o de activar diferentes células T.







nos los ácidos nucleicos, lipoproteínas, glucoproteínas y ciertos polisacáridos de gran tamaño. Las células T sólo responden a antígenos proteicos; las células B, en cambio, responden a antígenos proteicos, ciertos lípidos, hidratos de carbono y ácidos nucleicos. Los antígenos completos tienen por lo general elevado peso molecular, de 10 000 o más daltons, aunque moléculas grandes compuestas de unidades repetitivas simples –por ejemplo, la celulosa y muchos plásticos– en general no son antigénicas. De esta forma, los materiales plásticos pueden utilizarse en válvulas cardiacas artificiales y prótesis articulares.

Una sustancia de menor peso, que presenta reactividad pero carece de inmunogenicidad, se denomina **hapteno** (= captar). Un hapteno puede estimular la respuesta inmunitaria sólo si se presenta unido a una molécula transportadora de mayor tamaño. Un ejemplo es la pequeña toxina lipídica de la hiedra venenosa, la cual inicia una respuesta inmunitaria una vez que se une a alguna proteína del organismo. De igual manera, algunos fármacos, como la penicilina, pueden combinarse con proteínas del cuerpo para formar complejos inmunes. La respuesta inmune que se pone en marcha ante la presencia de haptenos es responsable de algunas reacciones alérgicas hacia ciertos fármacos y otras sustancias que se hallan presentes en el ambiente.

Como regla, los antígenos son sustancias extrañas; por lo general no son partículas que formen parte de los tejidos corporales. Sin embargo, alguna veces el sistema inmunitario falla en la distinción entre "amigos" (propio) y "enemigos" (ajeno). El resultado es un trastorno autoinmune en el cual las moléculas propias o las células se reconocen como extrañas y, por lo tanto, son destruidas como tales.

Diversidad de los receptores antigénicos

Una característica sorprendente que presenta el sistema inmunitario es la capacidad de reconocer y ligar hasta mil millones (10^9) de epítopos diferentes. Aún antes de que se produzca el ingreso de un antígeno en particular, las células T y células B capaces de reconocer dicho antígeno y responder ante él están preparadas y esperando. Las células del sistema inmunitario pueden incluso reconocer moléculas generadas artificialmente que no existen en la naturaleza. Esta capacidad de reconocer tantos epítopos se basa en una igualmente amplia variedad de receptores antigénicos presentes. Dado que las células humanas contienen sólo alrededor de 35 000 genes, ¿cómo es posible que se generen mil millones o más de receptores antigénicos?

La respuesta a este dilema resultó ser simple en cuanto a su concepto. La variedad de receptores de las células B y las células T es el resultado de la mezcla y del reacomodamiento de unos cientos de versiones de una gran cantidad de segmentos génicos. Este proceso se denomina **recombinación genética**. Los segmentos génicos se organizan en diferentes combinaciones a medida que los linfocitos se desarrollan partir de las células madre en la médula ósea roja y el timo. Esta situación es similar a mezclar un mazo de 52 naipes y repartir luego tres cartas. Si esto se repite una y otra vez, se generarían muchas más de 52 combinaciones diferentes de tres cartas. Como resultado de la recombinación genética, cada célula B o T tiene un único juego de segmentos génicos que codifican para un receptor antigénico único. Luego de la transcripción y de la traslación, las moléculas del receptor se incorporan a la membrana plasmática.

Antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad

En la membrana plasmática de las células del organismo, se encuentran "antígenos propios", los antígenos del **complejo mayor de histocompatibilidad (CMH**.) Estas glucoproteínas de membrana también se conocen con el nombre de *antígenos leucocitarios humanos* (*h*uman *l*eukocyte *a*ntigens, **HLA**) debido a que se identificaron por primera vez sobre los glóbulos blancos. A menos que una persona tenga un hermano gemelo idéntico, los antígenos del CMH son únicos. De miles a cientos de miles de moléculas del CMH están presentes en la superficie de cada una de las células del cuerpo, a excepción de los glóbulos rojos. Aunque los antígenos del CMH son los responsables del rechazo de tejidos cuando se trasplantan de una persona a otra, su función normal es la de asistir a las células T en el reconocimiento de antígenos extraños, no propios. Tal reconocimiento es un importante primer paso en cualquier respuesta inmunitaria.

Existen dos tipos de antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad, clase I y clase II. Las moléculas del CMH clase I (CMH-I) se expresan en las membranas plasmáticas de todas las células, excepto en los glóbulos rojos. Las moléculas del CMH clase II (CMH-II) están presentes en la membrana de las células presentadoras de antígenos (se describe en la próxima sección).

Vías de procesamiento antigénico

Para que se lleve a cabo una respuesta inmunitaria, las células B y las células T deben reconocer la presencia de antígenos extraños. Las células B reconocen y se unen a los antígenos que están presentes en la linfa, líquido intersticial o plasma sanguíneo. Las células T reconocen fragmentos de proteínas antigénicas que se presentan y procesan de una cierta manera. En el **procesamiento antigénico**, las proteínas antigénicas se fragmentan en péptidos de menor tamaño que luego se asocian a las moléculas del CMH. A continuación, el complejo antígeno CMH se inserta en la membrana plasmática de una célula del organismo. La inserción de este complejo se denomina **presentación antigénica**. Cuando el fragmento peptídico proviene de una *proteína propia*, las células T ignoran al complejo antígeno-CMH. Sin embargo, si el fragmento peptídico proviene de una *proteína extraña*, las células T reconocen al complejo antígeno-CMH como extraño, y se pone en marcha la respuesta inmunitaria. El procesamiento y la presentación antigénica se lleva a cabo de dos maneras, dependiendo de si el antígeno se localiza en el interior o en el exterior de las células del organismo.

Procesamiento de antígenos exógenos

Los antígenos foráneos que se encuentran en el líquido extracelular se conocen como *antígenos exógenos*. Éstos comprenden bacterias y toxinas bacterianas, gusanos, parásitos, polvos y polen inhalado y virus que aún no infectaron a las células. Una clase especial de células, las **células presentadoras de antígenos (CPA)**, procesan y presentan a los antígenos exógenos. Las CPA comprenden a las células dendríticas, macrófagos y células B. Se localizan estratégicamente en aquellos sitios donde es más probable que los antígenos vulneren los mecanismos de defensa inespecífica permitiendo su ingreso al organismo, como la epidermis y dermis de la piel (las cé-

lulas de Langerhans constituyen un tipo de célula dendrítica); las mucosas que recubren el tracto respiratorio, digestivo, urinario y reproductor y los ganglios linfáticos. Después del procesamiento y de la presentación antigénica, las CPA migran desde los tejidos linfáticos por vía linfática, hacia los ganglios linfáticos.

El procesamiento y la presentación antigénica se lleva a cabo en distintos pasos, que ocurren de la siguiente manera (fig. 22-13):

1. ***Internalización del antígeno***. La internalización de los antígenos en las células presentadoras de antígenos se realiza por fagocitosis o endocitosis. Se lleva a cabo en casi cualquier sector del organismo donde los intrusos, como los microbios, traspasaron los mecanismos de defensa inespecíficos.

2. ***Digestión de los antígenos en fragmentos de péptidos***. En el interior del fagosoma o del endosoma, las enzimas digestivas rompen las grandes proteínas antigénicas y forman pequeños fragmentos peptídicos.

3. ***Síntesis de moléculas del CMH-II***. Al mismo tiempo, las CPA sintetizan moléculas del CMH-II y las empaquetan en vesículas.

4. ***Fusión de vesículas***. Las vesículas que contienen los fragmentos de los péptidos antigénicos y las vesículas con las moléculas del CMH-II se unen y se fusionan.

5. ***Unión de los fragmentos peptídicos a las moléculas del CMH-II***. Luego de la fusión de ambos tipos de vesículas, los fragmentos de los péptidos antigénicos se asocian a las moléculas del CMH-II.

6. ***Inserción del complejo antígeno-CMH-II en la membrana plasmática***. La vesícula que contiene los complejos antígeno-CMH-II sufre exocitosis. Como resultado de ellos, los complejos antígeno-CMH-II se insertan en la membrana plasmática.

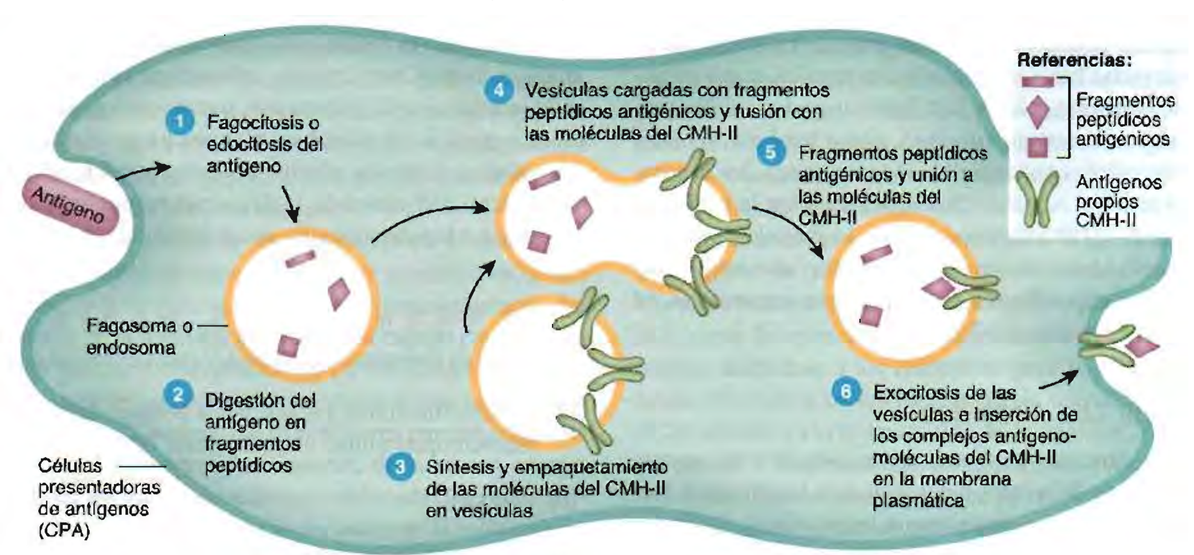
Una vez realizado el procesamiento antigénico, las células presentadoras de antígenos migran a los tejidos linfáticos para presentar los antígenos a las células T. En los tejidos linfáticos, un pequeño número de células T, con receptores antigénicos cuya forma es complementaria de los antígenos presentados, reconoce y se une a los complejos antígeno-CMH-II iniciando la respuesta inmunitaria mediada por células o la respuesta mediada por anticuerpos. La presentación de antígenos exógenos junto a las moléculas del CMH-II, mediada por las células presentadoras de antígenos, permite informar a las células T que hay un intruso en el cuerpo, y que debe ponerse en marcha una acción defensiva.

Procesamiento de antígenos endógenos

Los antígenos extraños que se sintetizan en el interior de las células del cuerpo se denominan *antígenos endógenos*. Tales antígenos pueden ser proteínas virales generadas una vez que los virus infectan a las células utilizando la maquinaria metabólica (biosintética) de la célula huésped o proteínas anormales sintetizadas por células tumorales. Los fragmentos de los antígenos endógenos se asocian a moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad, en el interior de la célula infectada. El resultado es la formación de complejos fragmento antigénico endógeno-CMH-I, los cuales se movilizan hacia la membrana plasmática, donde se expresan en la superficie celular. La participación de antígenos endógenos unidos a mo-

Fig. 22-13 **Procesamiento y presentación de antígenos exógenos por una célula presentadora de antígenos (CPA).**

A excepción de los gemelos idénticos, las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) son únicas para cada persona. Ellas ayudan a las células T en el reconocimiento de invasores extraños.



Presentación de antígenos exógenos por las CPA asociados a moléculas del CMH-II



¿Qué tipos de CPA existen y en qué lugar del cuerpo se encuentran?

CUADRO 22-2 Resumen de la participación de las citocinas en las respuestas inmunes

Citocina	Origen y funciones
Interleucina-1 (IL-1)	Se produce a partir de monocitos y macrófagos; promueve la proliferación de las células T helper; actúa a nivel del hipotálamo provocando la fiebre.
Interleucina-2 (IL-2) (Factor de crecimiento de las células T)	Se secreta desde las células T helper; es coestimuladora de la proliferación de células T helper, células T citotóxicas y células B; activa las células NK.
Interleucina-4 (IL-4) (Factor estimulante de células B)	Se produce por activación de las células T colaboradoras; es coestimuladora para las células B; estimula la secreción de anticuerpos tipo IgE por parte de las células plasmáticas (véase fig. 22-3); promueve el crecimiento de las células T.
Interleucina-5 (IL-5)	La producen ciertas células T CD4 activadas y los mastocitos activados; es señal de coestimulación para las células B; en las células plasmáticas estimula la secreción de anticuerpos tipo IgA.
Factor de necrosis tumoral (TNF)	Se produce principalmente en los macrófagos; estimula la acumulación de neutrófilos y macrófagos en el sitio de la inflamación y provoca la destrucción de los microorganismos; estimula en los macrófagos la producción de IL-1; induce la síntesis de los factores estimulantes de colonias a partir de fibroblastos y células endoteliales; ejerce un efecto protector similar al interferón contra virus; funciona como pirógeno endógeno para inducir fiebre.
Factor transformador de crecimiento beta (TGF-β)	Lo secretan las células T y macrófagos; tiene algunos efectos positivos, pero también cumple funciones importantes en la atenuación de las respuestas inmunológicas; inhibe la proliferación de las células T y la activación de los macrófagos.
Interferón gamma (INF-γ)	Se secreta a partir de las células T helper y citotóxicas y células NK; estimula fuertemente la fagocitosis por parte de los neutrófilos y macrófagos; activa a las células NK; favorece tanto la respuesta inmunológica celular como la humoral.
Interferón alfa e interferón beta (INF-α e INF-β)	Son producidos por las células infectadas por virus para inhibir la replicación viral en la células no infectadas; los macrófagos estimulados por antígenos los secretan para la estimulación del crecimiento de las células T; activan a las células NK; inhiben el crecimiento celular y la formación de algunos tumores.
Linfotoxina (LT)	La secretan las células T citotóxicas; elimina las células diana infectadas mediante la activación de enzimas que provocan la fragmentación del ADN.
Perforina	La secretan las células T citotóxicas y las células NK; perfora la membrana plasmática de las células diana infectadas, lo cual provoca la citólisis.
Factor inhibidor de la migración de macrófagos	Es producto de las células T citotóxicas; evita que los macrófagos abandonen el sitio de la infección.
Granzimas	Se liberan desde las células T citotóxicas y células NK; inducen la apoptosis de las células diana infectadas.
Granulisina	Se secreta desde las células T citotóxicas; forma poros en la membrana plasmática de los microorganismos y los elimina.

léculas del CMH-I señaliza la presencia de células infectadas que necesitan ayuda.

Citocinas

Las **citocinas** son pequeñas hormonas proteicas encargadas de estimular o inhibir varias funciones celulares normales, como el crecimiento y la diferenciación celular. Los linfocitos y las células presentadoras de antígenos secretan citocinas, como también lo hacen los fibroblastos, las células endoteliales, los monocitos, los hepatocitos y las células renales. Algunas citocinas estimulan la proliferación de las células progenitoras presentes en la médula ósea roja. Otras regulan las actividades de las células involucradas en los mecanismos de defensa inespecíficos o en la respuesta inmunitaria, tal como se describe en el cuadro 22-2.



Terapia con citocinas

La **terapia con citocinas** implica la utilización de estas sustancias en el tratamiento de diferentes patologías Los interferones fueron las primeras citocinas que demostraron tener efectos limitados contra algunos tipos de cánceres humanos. El interferón alfa (Intron A®) está aprobado en los Estados Unidos para el tratamiento del sarcoma de Kaposi, un tipo de cáncer muy frecuente en pacientes infectados con HIV, el virus causante del SIDA. También está aprobado el uso del interferón alfa en el tratamiento del herpes genital, causado por el herpes virus; el tratamiento de la hepatitis B y C, producidas por los virus de la hepatitis B y C, respectivamente; y el tratamiento de las leucemias de células pilosas. Una forma de interferón beta (Betaseron®) disminuye la progresión de la esclerosis múltiple (EM) así como la frecuencia y gravedad de sus ataques. De las interleucinas, la más ampliamente utilizada en la terapia contra el cáncer es la interleucina-2. Si bien este tratamiento es efectivo pues provoca la regresión del tumor en algunos pacientes, también puede ser muy tóxico. Entre los efectos adversos pueden citarse la fiebre elevada, debilidad marcada y dificultad respiratoria debido a edema pulmonar e hipotensión que puede culminar en shock. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

11. ¿Qué es inmunocompetencia y qué células se encargan de ella?
12. ¿Cómo funcionan los antígenos propios del complejo mayor de histocompatibilidad clase I y clase II?
13. ¿De qué forma arriban los antígenos a los tejidos linfáticos?
14. ¿Cómo procesan las células presentadoras de antígenos a los antígenos exógenos?
15. ¿Qué son las citocinas, de dónde provienen y cómo funcionan?

INMUNIDAD MEDIADA POR CÉLULAS

▶ OBJETIVOS

Resumir los pasos de la inmunidad mediada por células.

Distinguir entre la acción de las células NK y la de las células T citotóxicas.

Definir vigilancia inmunológica.

La inmunidad mediada por células comienza con la *activación* de un reducido número de células T por un antígeno específico. Una vez que se activó la célula T, *prolifera* y se *diferencia* en un clon de **células efectoras**, una población idéntica de células que son capaces de reconocer al mismo antígeno y reproducir algunos aspectos del ataque inmunológico. Como resultado final de la respuesta inmune, se *elimina* el invasor.

Activación, proliferación y diferenciación de las células T

En un momento determinado, las células T se encuentran en estado inactivo. Como se ha visto en la sección anterior, los receptores antigénicos presentes en la superficie de las células T, llamados **receptores de células T** (**RCT**, *T-cell receptors*), reconocen y se unen específicamente a los fragmentos antigénicos extraños que son presentados como complejos antígeno-CMH. Hay millones de células T diferentes; cada una tiene un RCT único que reconoce un complejo antígeno-CMH específico. Cuando un antígeno ingresa al organismo, sólo un bajo número de células T expresan los RCT que son capaces de reconocer y ligarse al antígeno. El reconocimiento antigénico también involucra otras proteínas de superficie presentes en las células T, las proteínas CD4 o CD8. Estas proteínas interactúan con los antígenos del CMH y ayudan a mantener la unión entre RCT-CMH. Por esta razón se denominan *correceptores*. El reconocimiento antigénico por medio de los RCT junto con las proteínas CD4 o CD8 es la *primera señal* en la activación de las células T.

Una célula T se activa sólo si se une al antígeno extraño, y al mismo tiempo recibe una *segunda señal*, en un proceso denominado **coestimulación**. Existen más de 20 coestimuladores, algunos de los cuales son citocinas, como la **interleucina-2**. Otro de los coestimuladores está constituido por un par de proteínas de membrana, una situada en la superficie de la célula T y la segunda en la membrana de la célula presentadora de antígenos, lo que permite que ambas células se adhieran una a otra por más tiempo.

La necesidad de dos señales se asemeja un poco al arranque y manejo de un auto: cuando se introduce la llave correcta (antígeno) en el contacto (RCT) y se gira, el auto avanza (reconocimiento del antígeno específico), pero no lo hace hasta que la caja de cambios sea puesta en primera marcha (coestimulación). La necesidad de la coestimulación puede impedir que la respuesta inmunológica se ponga en marcha accidentalmente. Diversos coestimuladores pueden afectar la función de las células T de maneras diferentes, de la misma manera que poner reversa en un auto tiene un efecto diferente que poner primera. Más aún, el reconocimiento (unión del antígeno al receptor) sin la coestimulación lleva a un prolongado *estado de inactividad* llamado **anergia**, tanto en células B como en células T. La anergia es más o menos como ¡dejar el auto en punto muerto (neutral) con el motor encendido hasta que se consuma todo el combustible!

Una vez que la célula T recibió estas dos señales (reconocimiento antigénico y coestimulación), se **activa**. Una célula T activada aumenta de tamaño, comienza a **proliferar** (se divide varias veces) y **se diferencia** (forma células más especializadas.) El resultado es la formación de una población de células idénticas que se denomina **clon**, el cual puede reconocer el mismo antígeno específico. Antes de la primera exposición a un antígeno dado, sólo unas pocas células T pueden ser capaces de reconocerlo, pero una vez que la respuesta inmunitaria ha comenzado, hay miles de células T capaces de reconocer al antígeno en cuestión. La activación, proliferación y diferenciación de las células T es un proceso que tiene lugar en los tejidos y órganos linfáticos secundarios. Es muy probable que la inflamación de las amígdalas o de los ganglios linfáticos del cuello esté causada por las proliferación de los linfocitos involucrados en la respuesta inmunitaria.

Tipos de células T

Los tres tipos principales de células T diferenciadas son las células T colaboradoras (helper), las células T citotóxicas y las células T de memoria.

Células T colaboadoras (helper)

La mayoría de las células T que presentan la proteína CD4 en su superficie, se diferencian a **células T helper**, también conocidas como **células T CD4**. Las células T helper inactivas (en reposo) reconocen fragmentos de antígenos exógenos en asociación a moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase II (CMH-II) en la superficie de una CPA (**fig. 22-14a**). Con ayuda de la proteína CD4, la célula T helper y la CPA interactúan una con la otra (reconocimiento antigénico), se lleva a cabo la coestimulación y la célula T helper se activa.

Horas después de que se produjo la coestimulación, las células T helper activadas comienzan a secretar varias citocinas (véase **cuadro 22-2**). Diferentes subgrupos de células T helper se especializan en la producción de tipos particulares de citocinas. Una citocina de gran importancia, que es producida por las células T helper, es la interleucina-2 (IL-2), la cual es necesaria para la casi totalidad de las respuestas inmunitarias además de ser el disparador primordial en la proliferación de las células T. La IL-2 actúa como un coestimulador para las células T helper o células T citotóxicas que se encuentran en reposo, y potencia y acelera la activación y proliferación de las células T, células B y células NK.

Algunas de las acciones que ejerce la interleucina-2 constituyen un ejemplo de sistema de retroalimentación positiva beneficiosa. Como se mencionó, la activación de las células T helper las estimula a iniciar la secreción de IL-2, la cual después actúa de manera autocrina uniéndose a los receptores para IL-2, presentes en la membrana plasmática de las células que la secretaron inicialmente. Uno de los efectos es la estimulación de la división celular. A medida que las células T colaboradoras proliferan, tiene luego un mecanismo de retroalimentación positiva ya que se secretan mayores cantidades de IL-2, que inducen un mayor incremento en la tasa de proliferación celular. La IL-2 también ejerce sus efectos en forma paracrina al unirse a los receptores para IL-2 de células T colaboradoras vecinas, células T citotóxicas o células B. Si cualquiera de estas células ya reconoció algún antígeno, la IL-2 actúa como señal coestimuladora.

Células T citotóxicas

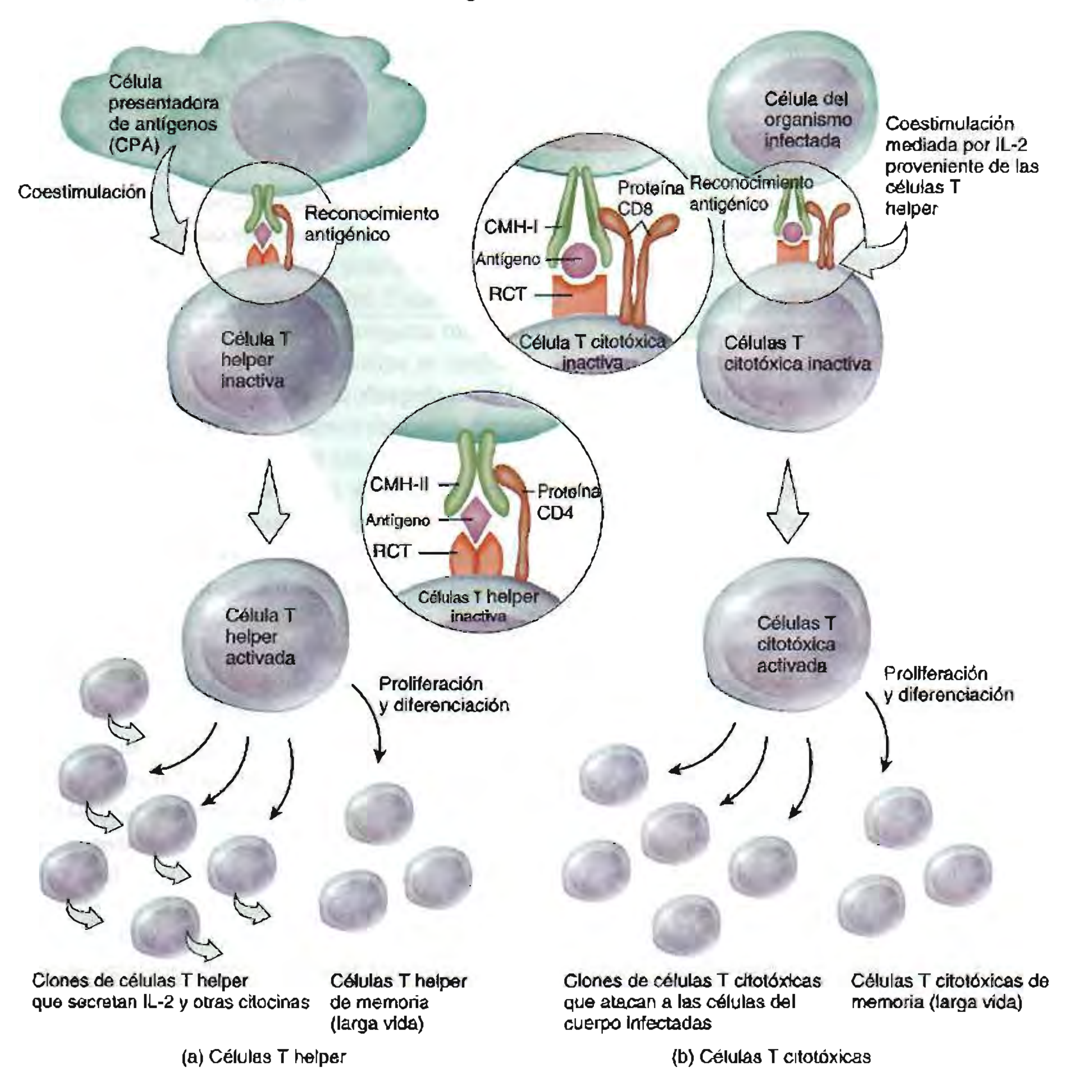
Las células T que presentan la molécula CD8 en su estructura, se transforman en **células T citotóxicas**, también llamadas **células CD8**. Las células T citotóxicas reconocen antígenos extraños en combinación con el complejo mayor de histocompatibilidad de clase I (CMH-I) sobre las superficie de: 1) células del organismo infectadas por microbios, 2) algunas células tumorales y 3) células provenientes de trasplantes de tejidos (fig. 22-14b). El reconocimiento implica la unión del RCT y la proteína CD8 al CMH-I. Seguido al reconocimiento antigénico, se lleva a cabo la coestimulación. Para que la célula T citotóxica se active, se necesita la coestimulación provista por la IL-2 o alguna otra citocina producida por las células T colaboradoras. (Recuerde que las células T helper requieren para su activación la presencia del complejo antígeno-CMH-II). Así, la *máxima activación* de las células T citotóxicas implica la presentación de antígenos asociados tanto a moléculas del CMH-I como del CMH-II.

Células T de memoria

Las células T restantes de la proliferación clonal llevada a cabo por la respuesta de inmunidad celular se denominan **células T de memoria**. Cuando un patógeno reingresa en el organismo llevando el mismo antígeno que provocó la respuesta inmunitaria por primera vez, miles de células de memoria se encuentran disponibles para comenzar una reacción mucho más veloz que la producida durante la primera invasión. La segunda respuesta es, por lo general, tan rá-

Fig. 22-14 Activación, proliferación y diferenciación de las células T.

La unión de las proteínas CD4 al CMH-II y de las proteínas CD8 al CMH-I permite la interacción entre el receptor de la célula T (RCT) y el antígeno, de manera tal de que el reconocimiento antigénico se lleve a cabo.



¿Cuáles son la primera y la segunda señal para la activación de las células T?

pida y tan intensa que los patógenos son destruidos antes de que pueda aparecer algún signo o síntoma.

Eliminación de invasores

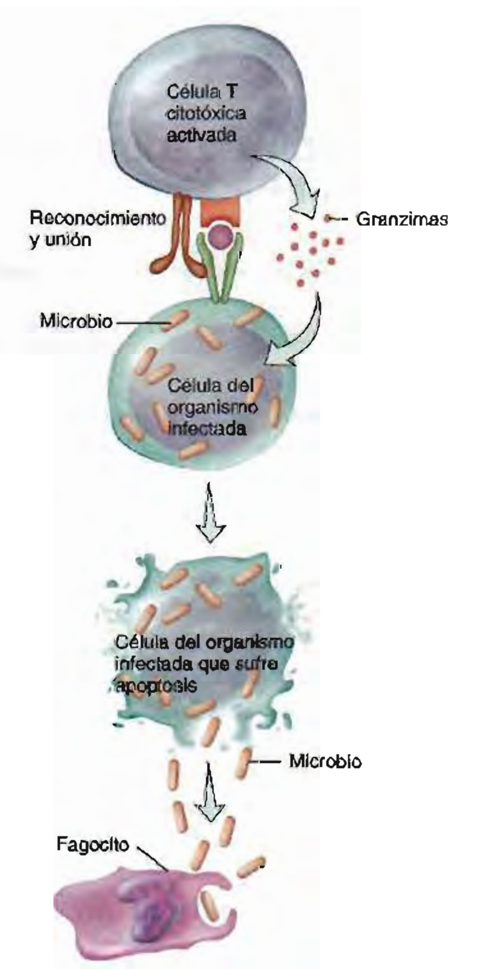
Las células T citotóxicas, en la respuesta inmunológica mediada por células, se comportan como verdaderos soldados que marchan hacia el frente de batalla cuando se hacen presentes los invasores. Éstas abandonan los tejidos y órganos linfáticos secundarios y migran en busca de las células diana infectadas, células cancerosas, y células provenientes de trasplantes, para su destrucción (fig. 22-15). Las células T citotóxicas reconocen y se unen a las células diana. Luego, las células T citotóxicas asistan el "golpe letal" que las elimina.

Las células T citotóxicas se encargan de la eliminación de cualquier célula del organismo que se encuentre infectada, de manera muy similar a como lo hacen las células NK. La diferencia principal entre ambas es que las células T citotóxicas tienen receptores específicos para un microorganismo en particular, de manera tal que son capaces de eliminar sólo a aquellas células diana infectadas con *un* tipo en particular de microorganismos; por su parte, las células NK son capaces de destruir una amplia variedad de células del organismo infectadas por microbios. Las células T citotóxicas tienen dos mecanismos principales por los cuales eliminan a las células infectadas.

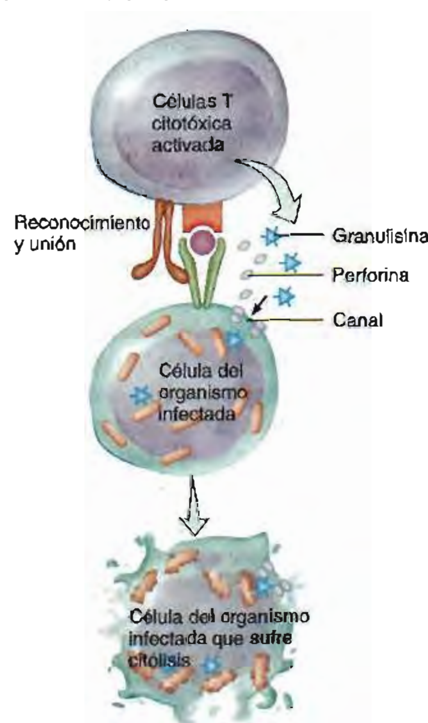
1. Las células T citotóxicas, a través de sus receptores de superficie, reconocen y unen a las células diana que presentan antígenos microbianos en su superficie. Las células T citotóxicas, entonces, se-

Fig. 22-15 Actividad de las células T citotóxicas. Luego de administrar el "golpe letal", las células T citotóxicas pueden separarse y atacar a otras células diana infectadas que expresen el mismo antígeno.

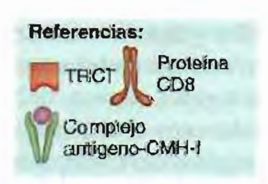
Las células T citotóxicas liberan granzimas, que inducen la apoptosis, y perforinas, que provocan la citólisis de las células diana infectadas.



(a) Destrucción de las células infectadas, por parte de las células T citotóxicas, mediante la liberación de granzimas que inducen la apoptosis; los microbios liberados son destruidos por los fagocitos.



(b) Destrucción de las células infectadas, por parte de las células T citotóxicas, mediante la liberación de perforinas que provocan la citólisis; los microbios liberados son destruidos por la granulisina.



¿Además de las células infectadas por microbios, ¿qué otros tipos de células son el blanco de ataque de las células T citotóxicas?

cretan **granzimas**, enzimas proteolíticas que disparan el mecanismo de apoptosis (fig. 22-15a). Una vez que la célula infectada se destruye, los microorganismos liberados son eliminados por los fagocitos.

2. De manera alternativa, las células T citotóxicas se unen a las células infectadas y liberan dos proteínas desde sus gránulos: perforina y granulisina. **La perforina** se inserta en la membrana plasmática de la célula diana creando canales en la membrana (fig. 22-15b). Como resultado de ello, el líquido extracelular fluye hacia el interior de la célula diana produciéndose la citólisis (estallido celular) de aquella. Otros gránulos de las células T citotóxicas liberan **granulisina**, la cual ingresa a la célula través de canales y provoca la destrucción de los microorganismos al perforar sus membranas. Las células T citotóxicas también pueden destruir a las células infectadas a partir de la liberación de una molécula tóxica, la **linfotoxina**, regulada por la activación enzimática de la célula diana. Estas enzimas provocan la fragmentación del ADN de la célula infectada lo que la lleva a su muerte. Además, las células T citotóxicas secretan interferón gamma, que atrae a las células fagocíticas activadas y factor inhibidor de la migración de macrófagos, lo cual evita la migración de los fagocitos desde el sitio de infección. Después de separarse de la célula diana, las células T citotóxicas pueden ir en busca de otras células diana para destruirlas.

Vigilancia inmunitaria

Cuando una célula normal se transforma en una célula cancerosa, a menudo expone moléculas nuevas en su superficie denominadas **antígenos tumorales**. Estas moléculas raramente, si es que lo hacen alguna vez, se expresan en la superficie de las células normales. Si el sistema inmunológico reconoce un antígeno tumoral como ajeno (extraño), puede entonces, destruir a aquellas células cancerosas portadoras de dicho antígeno. Tal respuesta inmunológica se conoce como **vigilancia inmunitaria**, y es llevada a cabo por los linfocitos T citotóxicos, macrófagos y células NK. La vigilancia inmunitaria es más eficaz en la eliminación de células tumorales transformadas por acción de virus oncogénicos (productores de cáncer). Es por esta razón que los pacientes receptores de trasplantes, bajo tratamiento con fármacos inmunosupresores para impedir el rechazo de trasplantes, presentan mayor incidencia de cánceres inducidos por virus. El riesgo de padecer cánceres de otros tipos no se ve incrementado.

Rechazo de injertos y tipificación de tejidos

El **trasplante de órganos** se describe como el reemplazo de un órgano lesionado o enfermo, tal como corazón, hígado, riñones, pulmones o páncreas, con órganos provenientes (donados) por otro individuo. Frecuentemente, el sistema inmunitario reconoce a las proteínas en el órgano trasplantado como extrañas y de esta forma se ponen en marcha las respuestas inmunitarias celular y humoral contra dichas proteínas. Este fenómeno se conoce como **rechazo de injertos**.

El éxito de un trasplante de tejidos u órganos depende de la **histocompatibilidad** (la compatibilidad tisular entre el donante y el receptor). Cuanto más similares son los antígenos del CMH, mayor es la histocompatibilidad, y por lo tanto, menor es la posibilidad de rechazo del trasplante. La **tipificación tisular (estudio de histocompatibilidad)** se realiza antes de cualquier trasplante de órganos. En los Estados Unidos, se cuenta con un registro nacional computarizado que ayuda a los médicos en la selección de los candidatos a recibir trasplantes más histocompatibles y más urgentes, cada vez que se dispone de un donante. Cuanta más concordancia haya entre las proteínas del complejo mayor de histocompatibilidad del donante y del receptor, más débil será la respuesta de rechazo de injertos.

Para reducir el riesgo de rechazo de injertos, los receptores de trasplantes de órganos reciben tratamiento con fármacos inmunosupresores. Una de las drogas que se utiliza es la *ciclosporina*, un derivado de un hongo, que inhibe la secreción de interleucina-2 por parte de las células T helper, pero que ejerce sólo efectos mínimos sobre los linfocitos B. Así se reduce el riesgo de rechazo mientras se mantiene la resistencia a algunas enfermedades. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

16. ¿Cuál es la función de las células T colaboradoras o helper, citotóxicas y de memoria?
17. ¿De qué manera las células T citotóxicas eliminan a las células diana infectadas?
18. ¿Cuál es la utilidad de la vigilancia inmunológica?

INMUNIDAD MEDIADA POR ANTICUERPOS

OBJETIVOS

Describir los pasos en la respuesta inmunitaria mediada por anticuerpos.

Enumerar las características químicas y las funciones de los anticuerpos.

Distinguir entre la respuesta primaria y la respuesta secundaria ante la infección.

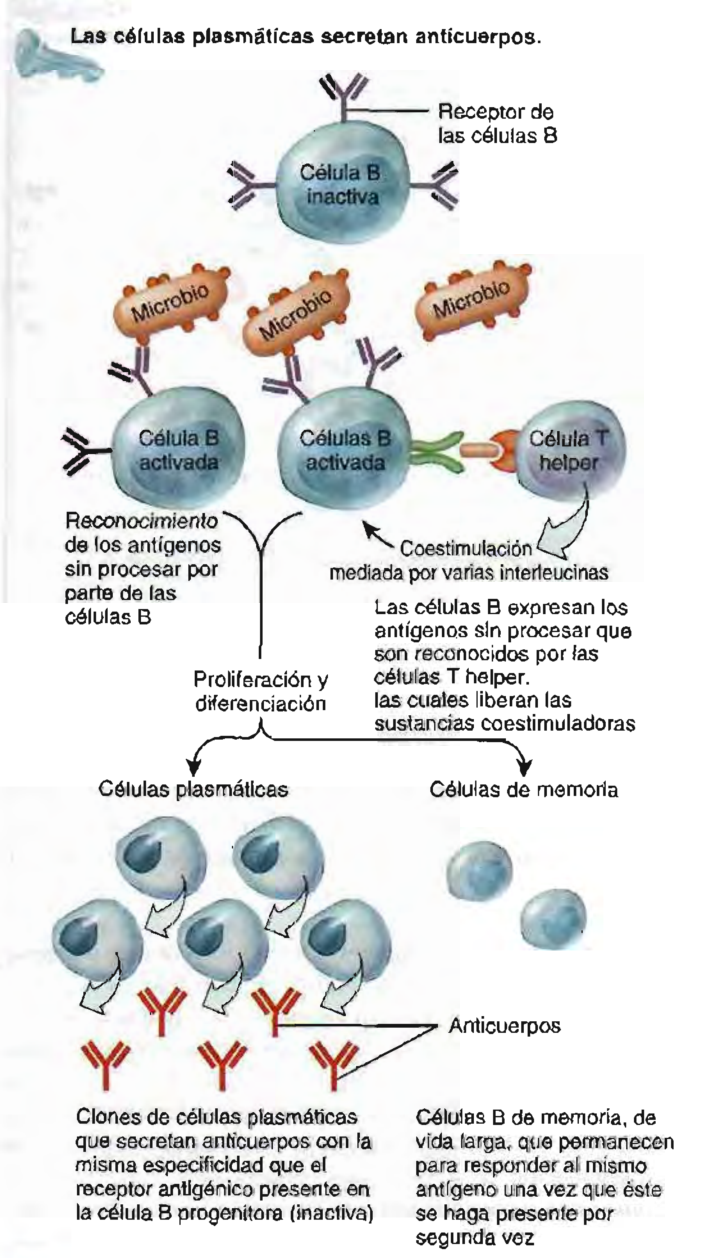
En nuestro organismo no sólo existen millones de células T diferentes sino también millones de células B diferentes, cada una de ellas capaz de responder frente a un antígeno específico. Las células T citotóxicas abandonan los tejidos linfáticos en busca de antígenos extraños para su destrucción, pero las células B permanecen en su lugar. Ante la presencia de un antígeno específico, las células B específicas que se encuentran en los ganglios linfáticos, bazo y tejido linfático asociado a las mucosas se activan. Se diferencian a células plasmáticas, las cuales secretan anticuerpos específicos que a su vez circulan por la linfa y por el torrente sanguíneo el plasma hará llegar al sitio de invasión.

Activación, proliferación y diferenciación de células B

Durante la activación de las células B, los antígenos se unen al **receptor de las células B (RCB)** (fig. 22-16). Estas proteínas integrales de transmembrana son químicamente similares a los anticuerpos que finalmente secretan las células plasmáticas. Aunque las células B pueden responder a un antígeno sin procesar presente en la

Fig. 22-16 Activación, proliferación y diferenciación de las células B en células plasmáticas y células B de memoria.

Las células plasmáticas secretan anticuerpos.



¿Cuántas clases diferentes de anticuerpos puede secretar el clon de células plasmáticas que se muestra en el siguiente diagrama?

linfa o en el líquido intersticial, su respuesta es mucho más intensa cuando ellas procesan los antígenos. El procesamiento antigénico que se lleva a cabo en las células B ocurre de la siguiente manera: el antígeno ingresa en la célula B, se separa en fragmentos peptídicos que se combinan con los antígenos propios del CMH-II, que se translocan hacia la membrana del linfocito B. Las células T helper reconocen a los complejos antígenos-CMH-II y proveen la coestimulación necesaria para la proliferación y diferenciación de las células B. Las células T helper producen interleucina-2 y otras citocinas que actúan como moléculas coestimuladoras en la activación de las células B. Las células T, asimismo, producen interleucina-4 e interleucina-6, que facilitan la proliferación de las células B, su diferenciación en células plasmáticas y la secreción de anticuerpos por parte de éstas.

Algunas de las células B activadas aumentan de tamaño, se dividen y diferencian en un clon de **células plasmáticas** (plasmocitos) *productoras de anticuerpos. Unos días después de la exposición* al antígeno, las células plasmáticas comienzan a secretar cientos de millones de anticuerpos por día por un lapso de aproximadamente 4 o 5 días, hasta que las células plasmáticas mueren. La mayoría de los anticuerpos viajan a través de la linfa y de la sangre hacia el sitio de invasión. Algunas de las células B activadas no se diferencian a plasmocitos, sino que permanecen como **células B de memoria**, las cuales se encuentran preparadas para responder más rápidamente y con mayor intensidad, en el caso de que el mismo antígeno reaparezca en el futuro.

Los diferentes antígenos estimulan diferentes células B, las cuales se transforman en células plasmáticas y sus respectivas células B de memoria. Todas las células B de un mismo clon secretan sólo un tipo específico de anticuerpos, los cuales son idénticos al receptor antigénico expresado por la célula B que inicialmente respondió al antígeno. Cada antígeno específico sólo activa a aquellas células B que están predestinadas (por la combinación de segmentos génicos que presenta) a secretar anticuerpos específicos para dicho antígeno. Los anticuerpos producidos por un clon de células plasmáticas ingresan a la circulación, donde forman complejos antígeno-anticuerpo con el antígeno que inició su producción.

Anticuerpos

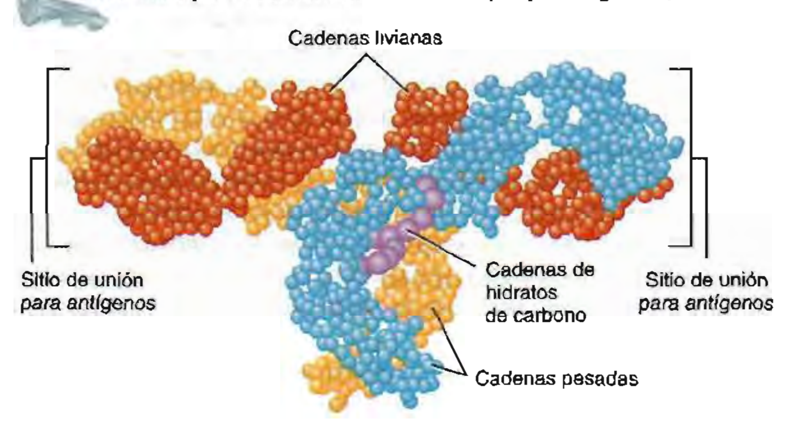
Un **anticuerpo** (Ac) es capaz de combinarse específicamente con el epítopo del antígeno que estimuló su producción. La estructura de los anticuerpos concuerda con su antígeno, de la misma forma que lo hace una cerradura con su llave. En teoría, las células plasmáticas son capaces de secretar tantos anticuerpos diferentes como receptores de células B diferentes haya, debido a que la misma recombinación de segmentos génicos codifica tanto para los RCB como para los anticuerpos que finalmente secretan las células plasmáticas.

Estructura de los anticuerpos

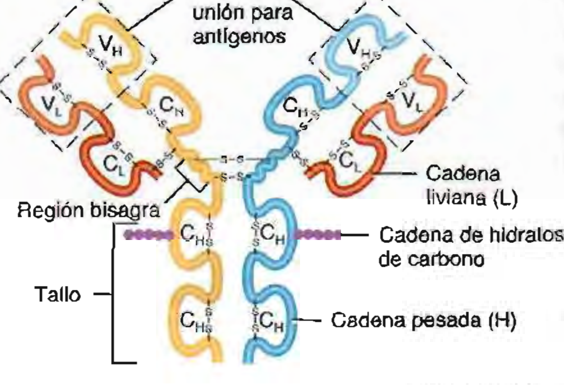
Los anticuerpos pertenecen a un grupo de glucoproteínas llamadas globulinas y por esta razón se conocen también como **inmunoglobulinas** (Ig). La mayoría de los anticuerpos contienen cuatro cadenas polipeptídicas (**fig. 22-17**). Dos de estas cadenas son idénticas entre sí y se denominan **cadenas pesadas (H)**; cada una consiste en una cadena de 450 aminoácidos. Cada cadena polipeptídica presenta ramificaciones constituidas por pequeñas cadenas de hidratos de carbono. Las otras dos cadenas polipeptídicas, también idénticas entre sí, se denominan **cadenas livianas (L)**, y están formadas por unos 220 aminoácidos cada una. Un puente disulfuro (S-S) une cada cadena liviana con una cadena pesada. A su vez, dos puentes disulfuro mantienen unida la porción central de ambas cadenas pesadas; esta región de los anticuerpos, que presenta gran flexibilidad, es la llamada **región bisagra**. Debido a que los "brazos" de los anticuerpos pueden moverse a medida que la región bisagra se dobla, és-

Fig. 22-17 Estructura química de los anticuerpos del tipo Inmunoglobulina G (IgG). Cada molécula está compuesta de cuatro cadenas polipeptídicas (dos pesadas y dos livianas) a las que se suma un pequeño hidrato de carbono que está unido a cada cadena pesada. En (a), cada círculo representa un aminoácido. En (b), V_L = regiones variables de las cadenas livianas, C_L = región constante de la cadena liviana, V_H = región variable de la cadena pesada, y C_H = región constante de la cadena pesada.

Un anticuerpo se combina sólo con un epítopo antigénico, el cual estimula su producción.



(a) Modelo de una molécula de IgG



(b) Esquema de las cadenas pesadas y livianas de la IgG



¿Qué función cumplen las regiones variables de un anticuerpo?

tos puede presentar forma de T (fig. 22-17a) o forma de Y (fig. 22-17b). Más allá de la región bisagra, una parte de las cadenas pesadas forma la región constante de la inmunoglobulina.

Dentro de las cadenas H y L se diferencian dos regiones. Los extremos de las cadenas H y L, denominados **regiones variables (V)**, constituyen los **sitios de reconocimiento antigénico**. La región variable, la cual es diferente para cada clase de anticuerpo, es la porción del anticuerpo que se encarga de reconocer y unir específicamente a un tipo en particular de antígeno. Debido a que la mayoría de los anticuerpos presentan dos sitios de unión para antígenos, se dice que son bivalentes. La flexibilidad de la región bisagra de los anticuerpos permite que éstos se unan en forma simultánea a dos epítopos distanciados entre sí, por ejemplo, sobre la superficie de un microorganismo.

El resto de las cadenas H y L, llamadas **regiones constantes (C)**, es prácticamente la misma para todos los anticuerpos de la misma clase y es la responsable de la reacción antígeno-anticuerpo que se lleva a cabo. Sin embargo, la región constante de la cadena H difiere de una clase de anticuerpo a otra, y es su estructura la que sirve como base para la distinción de cinco clases de anticuerpos diferentes, los cuales se designan IgG, IgA, IgM, IgD e IgE. Cada clase de anticuerpo presenta una estructura química distintiva y un papel biológico específico. Debido a que aparecen primero y presentan una vida media relativamente corta, los anticuerpos de tipo IgM son indicadores de infección reciente. En un paciente enfermo, la presencia de un determinado patógeno puede establecerse mediante la detección de anticuerpos IgM específicos para un microorganismo en particular. La resistencia a las infecciones del feto y de los recién nacidos se debe principalmente a los anticuerpos IgG maternos, los cuales son capaces de atravesar la placenta antes del nacimiento, y a la IgA que se secreta por leche materna después del nacimiento. En el cuadro 22-3 se resume las estructuras y funciones de las cinco clases de anticuerpos.

Acciones de los anticuerpos

Las cinco clases de anticuerpos difieren en cuanto a sus funciones; sin embargo, todos ellos actúan inactivando, de alguna manera a los antígenos. Entre las acciones de los anticuerpos podemos citar las siguientes:

- ***Neutralización de los antígenos***. La reacción entre un antígeno y un anticuerpo bloquea o neutraliza algunas toxinas bacterianas y evita la adhesión de algunos virus a las células diana.
- ***Inmovilización bacteriana***. Ya que los anticuerpos se generan por la presencia de antígenos presentes en los cilios o flagelos de las bacterias móviles, la reacción antígeno-anticuerpo puede causar en la bacteria la pérdida de la motilidad, lo que limitará su diseminación hacia los tejidos vecinos.
- ***Aglutinación y precipitación de antígenos***. Debido a que los anticuerpos presentan dos o más sitios de unión para los antígenos, la reacción antígeno-anticuerpo puede realizarse en forma cruzada entre distintos patógenos, produciendo la aglutinación (agrupamiento) de éstos. Las células fagocíticas digieren a los microbios aglutinados con más rapidez. De la misma forma, los antígenos solubles secretados pueden precipitar al reaccionar en forma cruzada con los anticuerpos, y son más fácilmente fagocitados.
- ***Activación del complemento***. Los complejos antígeno-anticuerpo ponen en marcha la activación de la vía clásica del sistema del complemento (se examinará en breve.)
- ***Facilitación de la fagocitosis***. El eje de los anticuerpos actúa como una "bandera" que atrae a los fagocitos, una vez que los antígenos se unieron a la región variable de los anticuerpos. Éstos facilitan la actividad de los fagocitos debido a que producen aglutinación y precipitación de los antígenos, activación del sistema del complemento y mediante la cobertura de los microo

CUADRO 22-3 Clases de inmunoglobulinas (Ig)

Nombre y estructura	Características y funciones
IgG	La más abundante, cerca del 80% de todos los anticuerpos presentes en sangre; se halla en la sangre, linfa e intestinos; estructura monomérica (una sola unidad). Confiere protección contra bacterias y virus a partir de la facilitación de la fagocitosis, neutralización de toxinas e inicio de la cascada del sistema del complemento. Es la única clase de anticuerpos capaz de atravesar la placenta desde la madre hacia el feto, confiriendo a los recién nacidos protección inmunológica considerable.
IgA	Se encuentra en forma predominante en el sudor, lágrimas, saliva, moco, leche materna y secreciones digestivas. Se halla presente en pequeñas cantidades en la sangre y en la linfa. Constituye hasta el 10 a 15% de los anticuerpos circulantes en sangre; se presenta en forma de monómero o dímero (dos unidades). Los niveles disminuyen en situaciones de estrés, de manera que la resistencia a las infecciones también disminuye. Provee protección local en las membranas mucosas, contra virus y bacterias.
IgM	Comprende alrededor del 5 al 10% de los anticuerpos circulantes; también está presente en la linfa. Circula en forma de pentámero (cinco unidades); es la primera clase de anticuerpos que secretan las células plasmáticas en respuesta a la exposición inicial a un antígeno. Activa el sistema del complemento y provoca la lisis y aglutinación microbiana. También se presenta en forma monomérica sobre la superficie de las células B, donde cumple funciones de receptor antigénico. En el plasma sanguíneo, los anticuerpos anti-A y anti-B, pertenecientes al sistema ABO de los grupos sanguíneos, los cuales se unen a los antígenos A y B durante transfusiones sanguíneas no compatibles, son también anticuerpos de tipo IgM (véase figura 19-2).
IgD	Se hallan, sobre todo, presentes en la superficie de las células B como receptores antigénicos, donde se presentan como monómeros; participan en la activación de las células B. Representan cerca del 0,2% de los anticuerpos sanguíneos.
IgE	Menos del 0,1% de los anticuerpos presentes en sangre corresponden a esta clase; se los encuentra en su forma monomérica; se localizan sobre los mastocitos y basófilos. Participan en las reacciones alérgicas y de hipersensibilidad; proveen protección contra los helmintos.

ganismos con anticuerpos (opsonización), lo que los hace más susceptibles a la fagocitosis.



Anticuerpos monoclonales

Los anticuerpos producidos por las células plasmáticas contra un antígeno dado pueden obtenerse de la sangre de un individuo. Sin embargo y dado que un antígeno típico presenta diversos epítopos, son varios los clones de células plasmáticas que producen anticuerpos contra dicho antígeno. Si pudiera aislarse una célula plasmática e inducirla a proliferar para formar un clon de células idénticas, entonces se podría producir gran cantidad de anticuerpos idénticos. Desafortunadamente es muy difícil cultivar linfocitos y células plasmáticas, obstáculo que fue vencido por los científicos mediante la fusión de las células B con células tumorales, las cuales crecen con facilidad y proliferan en forma indefinida. El resultado de esta hibridación celular se conoce como **hibridoma**. Los hibridomas son fuentes duraderas de grandes cantidades de anticuerpos puros e idénticos denominados **anticuerpos monoclonales** (AcM), debido a que provienen de un único clon de células plasmáticas idénticas. Uno de los usos clínicos de los anticuerpos monoclonales es la medición de los niveles de un fármaco en la sangre de un paciente. Otros usos incluyen el diagnóstico de faringitis estreptocócica (*test rápido* estreptocócico o strep-test), embarazos, alergias y enfermedades tales como la hepatitis, rabia y algunas de transmisión sexual. Los AcM también se utilizaron para la detección de cánceres en las etapas más tempranas, así como también para determinar la extensión de las metástasis. Son igualmente útiles en la preparación de vacunas para contrarrestar los rechazos asociados a trasplantes, para el tratamiento de enfermedades autoinmunitarias y, tal vez, para el tratamiento del SIDA. ■

Papel del sistema del complemento en la inmunidad

El **sistema del complemento** es un sistema defensivo, compuesto por más de 30 proteínas diferentes sintetizadas en el hígado, que se encuentran circulando por el plasma sanguíneo y por los tejidos del organismo. En conjunto, las proteínas del sistema del complemento destruyen a los microorganismos activando la fagocitosis, citólisis e inflamación; asimismo previenen el daño excesivo a los tejidos del organismo.

La mayoría de las proteínas del complemento se designan con una letra mayúscula C, numeradas desde C1 hasta C9, nombradas en el orden en que fueron descubiertas. Las proteínas C1-C9 del complemento se encuentran inactivas; mediante la división enzimática, se generan los fragmentos activos de ellas, que se indican con las letras minúsculas *a* y *b*. Por ejemplo, la proteína inactiva C3 del complemento se divide y genera los fragmentos activados C3a y C3b. Son los fragmentos activados los que llevan a cabo las funciones destructivas de las proteínas C1-C9 del complemento. Otras proteínas del complemento son los factores B, D y P (properdina).

Las proteínas del complemento actúan en forma de *cascada*: una reacción desencadena otra reacción, la cual inicia otra reacción y así sucesivamente. Con cada reacción se generan cada vez más productos, de manera tal que el efecto neto es amplificado muchas veces.

La activación del sistema del complemento se puede producir por tres vías diferentes (que se describirán en breve), las cuales ac-

tivan al componente C3. Una vez que se activa C3, se inicia una cascada de reacciones que inducen la fagocitosis, la citólisis y la inflamación de la siguiente manera (fig. 22-18):

1. El C3 inactivo se divide y forma los fragmentos activados C3a y C3b.

2. El fragmento C3b se adhiere a la superficie de los microorganismos, mientras que los receptores de los fagocitos se unen al C3b. De esta manera, C3b facilita la **fagocitosis**, cubriendo a los microorganismos, proceso que se conoce como **opsonización**. La opsonización promueve la adhesión de los fagocitos a los microbios.

3. El fragmento C3b también inicia una serie de reacciones que provocan citólisis. Primero, C3b divide a C5. El fragmento C5b se une, entonces, a C6 y C7, los cuales se unen a la membrana plasmática del microorganismo invasor. Después, C8 y varias moléculas de C9 se unen a las demás proteínas del complemento, las cuales en conjunto forman un **complejo de ataque de membrana**, con forma de cilindro, que se inserta en la membrana plasmática.

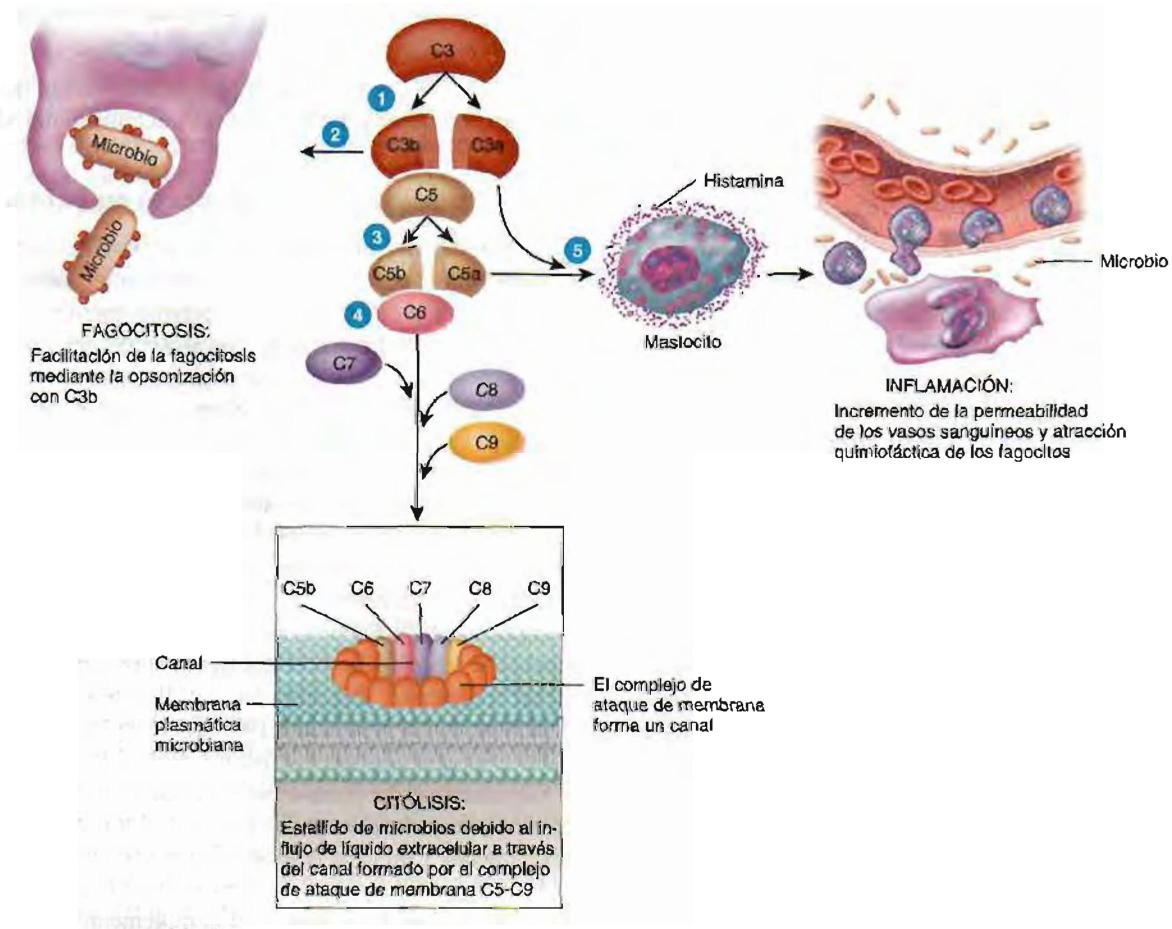
4. El complejo de ataque de membrana crea canales en la membrana plasmática, lo que produce **citólisis**, el estallido de la célula microbiana causado por el ingreso de grandes cantidades de líquido extracelular a través de los canales.

5. C3a y C5a se unen a los mastocitos, provocando la liberación de histamina por parte de éstos, lo cual genera el aumento de la permeabilidad vascular durante la **inflamación**. C5a también atrae a los fagocitos hacia el sitio de inflamación (quimiotaxis).

C3 puede activarse de tres formas diferentes: 1) La **vía clásica** se inicia cuando los anticuerpos se unen a los antígenos (microorganismos). El complejo antígeno-anticuerpo formado se une a C1, activándolo. Por último, se activa C3 y el fragmento C3b induce la fagocitosis, citólisis e inflamación. 2) La **vía alterna** no implica la presencia de anticuerpos. Ésta se inicia por la interacción entre com-

Fig. 22-18 Activación del sistema del complemento y resultados de su activación. (Adaptado de Tortora, Funke y Case, *Microbiology: an Introduction*, Octava Edición, fig. 16-10, *Pearsons, Benjamin-Cummings, 2004*.)

Una vez activadas, las proteínas del sistema del complemento facilitan la fagocitosis, la citólisis y la inflamación.



¿En qué vía de activación del sistema del complemento participan los anticuerpos? Explique por qué.

plejos de lípidos-hidratos de carbono sobre la superficie de los microorganismos y los factores del complemento B, D y P. Esta interacción activa a C3. 3) En la **vía de las lectinas**, los macrófagos que digieren a los microorganismos liberan sustancias químicas que inducen en el hígado la secreción de proteínas denominadas **lectinas**. Éstas se unen a los hidratos de carbono presentes en la superficie microbiana, que en última instancia provoca la activación de C3.

Una vez que el sistema del complemento se activa, las proteínas plasmáticas y las proteínas que se encuentran en las células del organismo, como las células sanguíneas, degradan al C3b activado. En este sentido, la capacidad destructiva del sistema del complemento disminuye rápidamente, de manera tal de minimizar todo daño posible que pudiera ser causado a los tejidos.

Memoria inmunológica

El sello de las respuestas inmunitarias es la memoria inmunológica para antígenos específicos que iniciaron una respuesta inmunitaria en el pasado. La memoria inmunológica se debe a la presencia, durante un período prolongado de tiempo, de anticuerpos y linfocitos de vida larga, que emergen durante la proliferación y diferenciación de las células B y T, ante el contacto con el antígeno.

Las respuestas inmunitarias, ya sean mediadas por células o por anticuerpos, se desarrollan más rápidamente y con mayor intensidad después de la segunda exposición u otra posterior con un antígeno dado, que en la exposición primaria. En un principio, sólo unas pocas células tienen la especificidad suficiente como para responder, de manera tal que la respuesta inmunitaria se desarrolla en un lapso de varios días, hasta que alcanza su máxima intensidad. Debido a que miles de células de memoria se generan luego del encuentro primario con un antígeno, la próxima vez que el antígeno se hace presente, aquellas proliferan y se diferencian a células plasmáticas o células T citotóxicas en tan sólo horas.

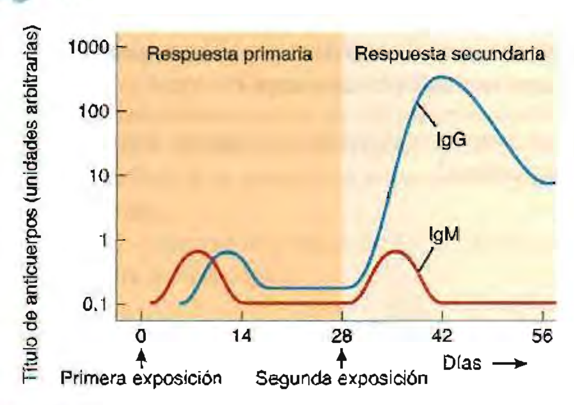
Una forma de medir la memoria inmunológica es mediante el *título de anticuerpos*, la concentración sérica de anticuerpos. Después del contacto inicial con un antígeno, durante varios días no se detectan anticuerpos. Posteriormente se detecta un leve incremento en el título de anticuerpos, IgM primero e IgG después, seguido por disminución (fig. 22-19). Esto se conoce como **respuesta primaria**.

Las células de memoria pueden permanecer durante décadas. Cada nuevo encuentro con el mismo antígeno produce rápida proliferación de células de memoria. Después de varios encuentros, el título de anticuerpos asciende a valores mucho mayores que los alcanzados durante la respuesta primaria, constituidos principalmente por anticuerpos de tipo IgG. Esta respuesta, más acelerada e intensa, se denomina **respuesta secundaria**. Los anticuerpos producidos durante la respuesta secundaria presentan mucha mayor afinidad por el antígeno que aquellos producidos en la respuesta primaria y son, por lo tanto, más eficaces a la hora de la neutralización del antígeno.

Las respuestas primarias y secundarias se desarrollan en el contexto de una infección microbiana. Cuando una persona se recupera de una infección sin haber tomado fármacos antimicrobianos, es debido a la respuesta inmunitaria primaria. Si el mismo microorganismo nos infectase otra vez, la respuesta secundaria podría ser tan rápida que los microorganismos serían destruidos aun antes de que aparezca algún signo o síntoma clínico de la infección.

Fig. 22-19 Producción de anticuerpos en las respuestas primaria (luego de una primera exposición) y secundaria (luego de la segunda exposición) ante la presencia de un determinado antígeno.

La memoria inmunológica es la base para una inmunización exitosa a partir de la vacunación.



De acuerdo con este gráfico, ¿cuánta más cantidad de IgG que circula en sangre se observa en la respuesta inmunitaria secundaria, en comparación con la respuesta inmune primaria? (Note que cada marca en el eje correspondiente al título de anticuerpos representa un incremento de 10 veces)



La memoria inmunológica constituye la base de la inmunización mediante vacunas contra ciertas enfermedades (por ejemplo, la poliomielitis). Cuando uno recibe una vacuna, la cual puede estar elaborada con microbios **atenuados** (debilitados) o muertos, o en subunidades de ellos, nuestras células B y T se activan. Así, en caso de encontrarnos con el patógeno vivo contra el cual fuimos vacunados, nuestro cuerpo iniciará la respuesta secundaria. El cuadro 22-4 muestra los encuentros antigénicos que son capaces de proveer inmunidad adquirida, tanto natural como artificial.

CUADRO 22-4 Tipos de inmunidad

Tipo de inmunidad	Mecanismo de adquisición
Inmunidad activa de adquisición natural	Luego de la exposición a un microorganismo, el reconocimiento antigénico por las células B y células T y la coestimulación, llevan a la secreción de anticuerpos por parte de las células plasmáticas, células T citotóxicas y células T y B de memoria.
Inmunidad pasiva de adquisición natural	Transmisión de anticuerpos tipo IgG de la madre al feto a través de la placenta, o de anticuerpos tipo IgA de la madre al bebé durante el amamantamiento.
Inmunidad activa de adquisición artificial	Los antígenos que ingresan mediante la vacunación estimulan las respuestas inmunológicas mediadas por células y mediadas por anticuerpos, lo cual lleva a la producción de células de memoria. Los antígenos que se utilizan presentan capacidad antigénica, pero no patógena; esto es, inician la respuesta inmunológica, pero no causan enfermedad grave.
Inmunidad pasiva de adquisición artificial	Mediante la administración intravenosa de inmunoglobulinas (anticuerpos).

PREGUNTAS DE REVISIÓN

19. ¿En qué se diferencian las cinco clases de anticuerpos desde los puntos de vista estructural y funcional?

20. ¿Cuáles son las diferencias y semejanzas entre la respuesta inmunológica mediada por células y la mediada por anticuerpos?

21. ¿De qué forma el sistema del complemento potencia la respuesta inmune mediada por anticuerpos?

22. ¿En qué sentido es diferente la respuesta secundaria de la respuesta primaria?

AUTORRECONOCIMIENTO Y AUTOTOLERANCIA

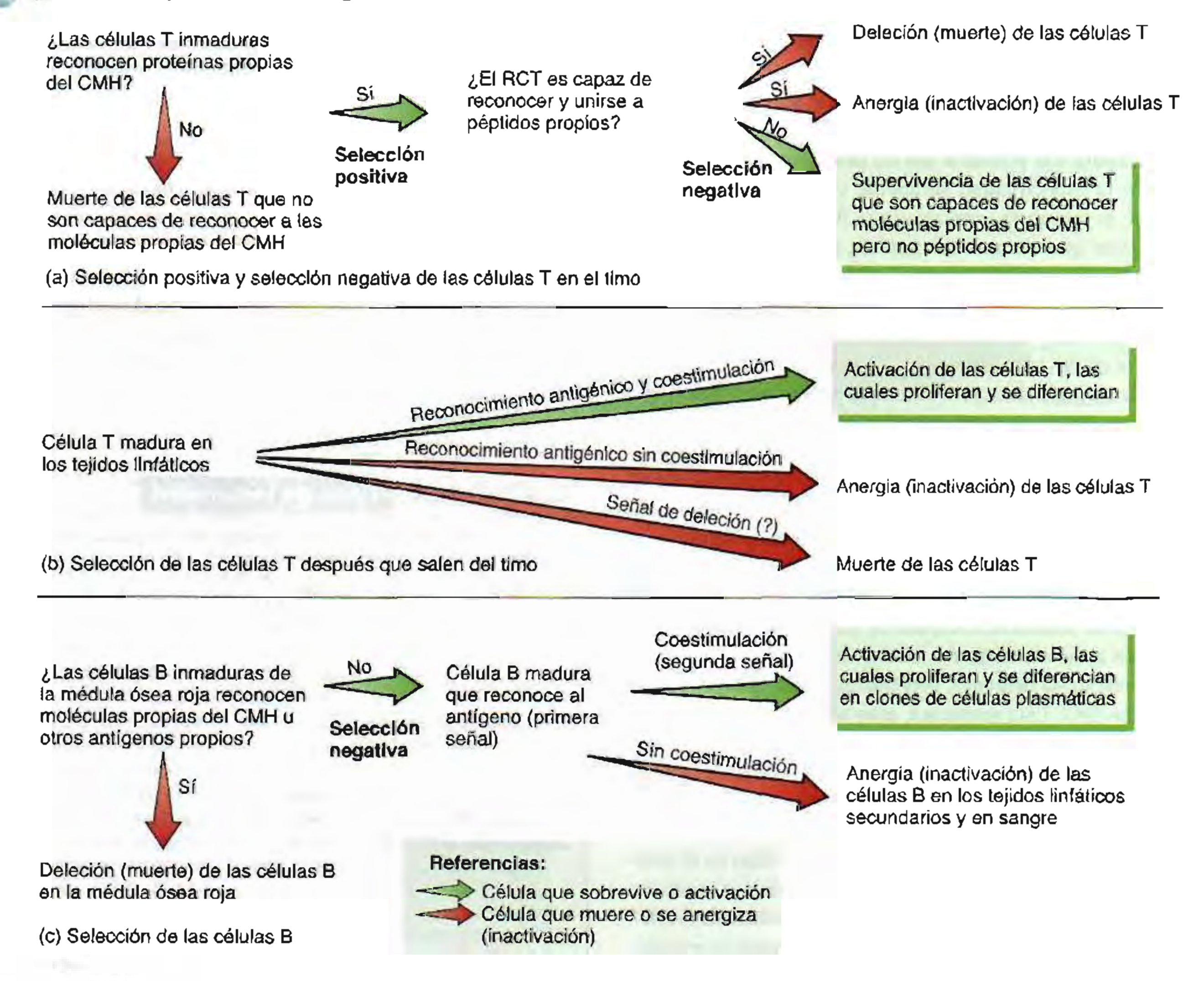
OBJETIVO

Describir cómo se desarrolla el autorreconocimiento y la autotolerancia.

Para el funcionamiento adecuado, nuestras células T deben presentar dos características: 1) ser capaces de *reconocer* nuestras propias proteínas del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), proceso conocido como **autorreconocimiento** y 2) *carecer de reactividad* frente a fragmentos peptídicos de nuestras propias proteínas, condición conocida como **autotolerancia** (fig. 22-20). Las células B

Fig. 22-20 Desarrollo del autorreconocimiento y de la autotolerancia. CMH = complejo mayor de histocompatibilidad. RCT = receptor de células T.

La selección positiva permite el reconocimiento de proteínas propias del CMH; la selección negativa provee autotolerancia de nuestros propios péptidos y de otros autoantígenos.



¿En qué se diferencian la deleción y la anergia?

también presentan autotolerancia. La pérdida de esta tolerancia lleva al desarrollo de las enfermedades autoinmunitarias.

Las células pre-T, en el timo, desarrollan la capacidad de autorreconocimiento a través de la vía de la **selección positiva** (fig. 22-20a). En este proceso, algunas de las células pre-T expresan receptores de células T (RCT) que interaccionan con moléculas propias del CMH presentes sobre las células epiteliales de la corteza tímica. Debido a esta interacción, las células T son capaces de reconocer partes de algún complejo antígeno-CMH. Estas células T inmaduras fracasan en el reconocimiento de las moléculas propias del CMH sobre el epitelio de la corteza tímica y son las que mueren por apoptosis.

El desarrollo de la autotolerancia se lleva a cabo mediante un proceso de eliminación, llamado **selección negativa** en la cual las células T interactúan con las células dendríticas localizadas en la unión entre la corteza y la médula del timo. A través de este proceso, las células T que presentan receptores capaces de reconocer fragmentos peptídicos u otros antígenos propios, o sea, fragmentos moleculares presentes normalmente en el plasma, se eliminan o se inactivan (fig. 22-20a). Las células T seleccionadas para sobrevivir no responden a los autoantígenos, que no son más que los fragmentos de moléculas que están presentes en el organismo en condiciones normales. La selección negativa se realiza por mecanismos de deleción y anergia. En la **deleción**, las células T autorreactivas mueren por apoptosis; en la anergia, en cambio, permanecen viables, pero incapaces de responder a la estimulación antigénica. Sólo el 1 a 5% de las células T inmaduras presentes en el timo reciben las señales apropiadas para evitar la apoptosis durante la selección positiva, así como también durante la selección negativa, emergiendo, de esta manera, como células T maduras e inmunocompetentes.

Una vez que las células T emergen del timo, todavía pueden llegar a encontrar una proteína propia que no les sea familiar; en esos casos también se pueden volver anérgicas si no está presente el coestimulador necesario (fig. 22-20b). La deleción de las células T autorreactivas también puede ocurrir luego de que abandonaron el timo.

De la misma forma, las células B generan tolerancia a través de la deleción y anergia (fig. 22-20c). A medida que las células B se desarrollan en la médula ósea, aquellas que presentan receptores antigénicos capaces de reconocer antígenos propios comunes (como lo son las moléculas del CMH o los antígenos de los grupos sanguíneos) son eliminadas. Sin embargo, una vez que las células B se liberan al torrente sanguíneo, la anergia parece ser el mecanismo principal responsable de impedir que las células B respondan ante la presencia de proteínas propias. Cuando las células B se encuentran con un antígeno que no está asociado a una célula presentadora de antígenos, por lo general se encuentra ausente la señal coestimuladora. En este caso, la célula B es propensa a volverse anérgica (inactivada) más que activada.

El cuadro 22-5 resume las funciones de las células que participan en la respuesta inmunológica.

Inmunología del cáncer

A pesar de que el sistema inmunológico es capaz de responder ante la presencia de células cancerosas, en general, la protección que brinda es inadecuada, lo cual se pone de manifiesto en la cantidad de personas que mueren de cáncer cada año. En los últimos 25 años, la gran mayoría de las investigaciones realizadas se enfocaron en la *inmunología del cáncer*, el estudio de las formas en que pueden utilizarse las respuestas inmunológicas para la detección, control y tratamiento del cáncer. Por ejemplo, algunos tumores de colon liberan *antígeno carcinoembrionario (ACE)* hacia la sangre y las células cancerosas prostáticas liberan *antígeno prostático específico (APE)*. La detección de antígenos en el torrente sanguíneo no se considera diagnóstico definitivo de cáncer; ello se debe a que en otras patologías, no cancerosas, también se puede registrar la liberación de ambos antígenos. Sin embargo la detección sérica de altos niveles de antígenos relacionados con cáncer, por lo general indica la presencia de un tumor maligno.

CUADRO 22-5 Resumen de las funciones de las células que participan en las respuestas inmunes

Célula	Funciones
Células presentadoras de antígenos (CPA)	
Macrófago	Fagocitosis; procesamiento y presentación de antígenos extraños a las células T; secreción de interleucina-1, la cual estimula la secreción de interleucina-2 por parte de las células T helper e induce la proliferación de las células B; secreción de interferones que estimulan el crecimiento de las células T.
Célula dendrítica	Procesamiento y presentación de antígenos a las células T y células B, se encuentran en las membranas mucosas, piel y ganglios linfáticos.
Célula B	Procesamiento y presentación de antígenos a las células T.
Linfocitos	
Célula T citotóxica	Elimina a las células diana mediante la liberación de granzimas que inducen la apoptosis, perforinas que forman canales que provocan la citólisis, granulisina que destruye a los microbios, linfotoxina que fragmenta el ADN, interferón gamma que atrae a los macrófagos e incrementa su actividad fagocítica, y el factor inhibidor de la migración macrofágica que evita que los macrófagos se alejen del sitio de infección.
Células T colaboradoras o helper	Coopera con las células B para aumentar la producción de anticuerpos por parte de las células plasmáticas y secreta interleucina-2, la cual estimula la proliferación de las células B y células T. Puede secretar INF-gamma y factor de necrosis tumoral (TNF), el cual estimula la respuesta inflamatoria.
Célula T de memoria	Permanece en los tejidos linfáticos y reconoce a los antígenos invasores originales, aun años después de su primer encuentro.
Célula B	Se diferencian en células plasmáticas productoras de anticuerpos.
Célula plasmática	Se originan a partir de las células B y producen y secretan anticuerpos.
Célula B de memoria	Se originan a partir de las células B que permanecen después de una respuesta inmunológica y están preparadas para responder de manera rápida y enérgica si el mismo antígeno ingresa al organismo en el futuro.

Encontrar la manera de inducir una respuesta potente, por parte de nuestro sistema inmunitario, contra las células cancerosas, ha sido harto difícil. Se probaron varias técnicas diferentes, todas ellas con muy poco éxito. Una de las metodologías propuestas consiste en obtener linfocitos inactivados de una muestra de sangre y luego cultivarlos con interleucina-2. El resultado es la formación de *células asesinas activadas por linfocinas* (*lymphokine-activated killer cells, LAK*) las cuales se transfunden nuevamente al paciente. A pesar de que las células LAK lograron mejoras notables en algunos pocos casos, la mayor parte de los pacientes sufrió diversas complicaciones. En otro método, los linfocitos provienen de una pequeña muestra de biopsia de un tumor y luego se cultivan en un medio con interleucina-2. Una vez que proliferan en cultivo, estos *linfocitos infiltrantes de tumores* (*tumor-infiltrating lymphocytes, TIL*) se inyectan nuevamente al paciente. Cerca de la cuarta parte de los pacientes con melanomas malignos o carcinoma de células renales que recibieron terapia con TIL mostraron importante mejoría. La gran cantidad de estudios que actualmente se están llevando a cabo, dan razones para esperar que los métodos basados en la inmunidad, a la postre, conduzcan a la cura del cáncer. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

23. ¿Cómo se producen la selección negativa, la selección positiva y la anergia?

ESTRÉS E INMUNIDAD

▶ OBJETIVO

Describir los efectos del estrés sobre la inmunidad.

El campo de la **psiconeuroinmunología (PNI)** estudia las vías de comunicación existentes entre el sistema nervioso, el sistema endocrino y el sistema inmunitario. Las investigaciones acerca de la PNI parecen justificar lo que ya muchos observaron: nuestros pensamientos, sentimientos, estados de ánimo y creencias, influyen tanto sobre el nivel de nuestra salud como también el curso de la enfermedad. Por ejemplo, el cortisol, hormona secretada por la corteza suprarrenal, asociada a la respuesta de estrés, ejerce acciones inhibitorias sobre nuestro sistema inmunitaría.

Si se quiere observar la relación existente entre nuestro estilo de vida y nuestra función inmunitaria, examínese, entonces, el ámbito de una universidad. A medida que progresa el semestre y las cargas de trabajo se van incrementando, aumentan las consultas de los estudiantes en los servicios de atención de salud estudiantil. Cuando el trabajo y el estrés se acumulan, los hábitos se modifican. Mucha gente fuma o consume mayor cantidad de alcohol cuando están estresados, hábitos que deterioran la función inmunitaria. Ante una situación de estrés, las personas no llevan una alimentación adecuada ni realizan ejercicios en forma regular, dos hábitos que mejoran el funcionamiento del sistema inmunitario. Aquellas personas que resisten el impacto negativo del estrés sobre la salud son más propensas a experimentar un sentido de control en el futuro, a comprometerse laboralmente, a tener expectativas positivas acerca de uno mismo y a sentirse contenidos por su grupo social. Para incrementar esta resistencia al estrés, se debe cultivar una mirada positiva, involucrarse en el trabajo y crear buenas relaciones con los demás.

Un período de sueño y de relajación adecuados son de especial importancia para un sistema inmunitario sano. Pero cuando las horas del día no son suficientes, a veces prima la tentación a robarle horas a la noche. De esta manera, el acortar el período del sueño brindaría unas horas más de tiempo productivo, a corto plazo; sin embargo, a largo plazo el efecto puede ser el contrario, especialmente si se contraen enfermedades que obligan a perder varios días de clases, y también porque entorpece nuestra concentración y bloquea la creatividad.

Aún si se destina el tiempo para dormir ocho horas por día, el estrés es capaz de producir insomnio. Si por la noche no logramos conciliar el sueño, ¡es hora de mejorar nuestra forma de lidiar con el estrés y nuestras habilidades para la relajación! Hay que asegurarse de dejar las preocupaciones de lado antes de ir a dormir. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

24. ¿Observó, alguna vez, alguna conexión entre estrés e inmunidad en su vida?

EL ENVEJECIMIENTO Y EL SISTEMA INMUNITARIO

▶ OBJETIVO

Describir los efectos del envejecimiento sobre el sistema inmunitario.

Con el pasar de los años, la gran mayoría de las personas se hacen más susceptibles a cualquier tipo de infecciones y procesos malignos. Su respuesta a las vacunas disminuye y tienden a producir más anticuerpos (anticuerpos contra moléculas propias del organismo.) Además, el nivel de funcionamiento del sistema inmunitario se ve reducido. Por ejemplo, las células T se vuelven menos reactivas ante la presencia de antígenos y también menos células T responden a las infecciones. Esto podría ser el resultado de la atrofia del timo relacionada con la edad o por la menor producción de hormonas tímicas. Debido a que la población de las células T disminuye con la edad, las células B también se hacen menos reactivas. En consecuencia, los niveles de anticuerpos no se incrementan tan rápidamente en respuesta a la presencia de antígenos, lo cual aumenta la susceptibilidad a diversas infecciones. Por esta razón clave, a las personas de edad avanzada se les recomienda la aplicación anual de la vacuna contra la influenza (gripe).

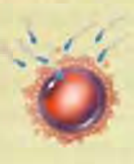
▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

25. ¿De qué manera la edad afecta a las células T?

• • •

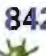
Para una mejor valoración de las vías del sistema linfático que contribuyen en la homeostasis de otros sistemas del organismo, véase la sección *Homeostasis: el sistema linfático y la inmunidad*, en la página 841.

Luego, en el capítulo 23, se explorará la estructura y función del sistema respiratorio, y se verá su mecanismo de funcionamiento bajo la regulación del sistema nervioso. Más importante aún, el aparato respiratorio se encarga del intercambio gaseoso: capta oxígeno y elimina dióxido de carbono. El sistema cardiovascular contribuye al intercambio gaseoso mediante el transporte de la sangre que contiene dichos gases, hacia los pulmones y tejidos.

SISTEMA DEL ORGANISMO	CONTRIBUCIÓN DEL SISTEMA LINFÁTICO Y DE LA INMUNIDAD
Para todos los sistemas 	Las células T y los anticuerpos protegen a todos los sistemas del organismo del ataque por parte de invasores nocivos (patógenos), células extrañas y células cancerosas.
Sistema tegumentario 	Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial y las proteínas plasmáticas que filtran desde la dermis de la piel. Las células del sistema inmunológico (células de Langerhans) en la piel, contribuyen a la protección de ésta. El tejido linfático provee anticuerpos tipo IgA presentes en el sudor.
Sistema esquelético 	Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial y proteínas plasmáticas que filtran desde el tejido conectivo ubicado alrededor de los huesos.
Sistema muscular 	Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial y proteínas plasmáticas que filtran desde los músculos.
Sistema endocrino 	El flujo de linfa ayuda a distribuir algunas hormonas y citocinas. Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial y las proteínas plasmáticas que filtran desde las glándulas endocrinas.
Aparato circulatorio 	La linfa devuelve el exceso de líquido filtrado desde los capilares sanguíneos y las proteínas plasmáticas a la sangre venosa. Los macrófagos esplénicos destruyen los glóbulos rojos envejecidos y eliminan los desechos de la sangre.
Aparato respiratorio 	Las amígdalas, los macrófagos alveolares y el MALT ayudan a proteger a los pulmones de los patógenos. Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial de los pulmones.
Aparato digestivo 	Las amígdalas y el MALT ayudan en la defensa contra toxinas y patógenos que ingresan al organismo por el tubo digestivo. El aparato digestivo provee anticuerpos tipo IgA, que se liberan en la saliva y en las secreciones digestivas. Los vasos linfáticos reciben los lípidos de la dieta y las vitaminas liposolubles absorbidos en el intestino delgado y los transportan hacia la sangre. También drenan el exceso de líquido intersticial y las proteínas plasmáticas que filtran desde los órganos del aparato digestivo.
Aparato urinario 	Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial y las proteínas plasmáticas que filtran desde los órganos del aparato urinario. El MALT colabora en la defensa del organismo de las toxinas y patógenos que ingresan en él a través de la uretra.
Aparato reproductor 	Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial y proteínas plasmáticas que filtran desde los órganos del aparato reproductor. El MALT contribuye a la defensa del organismo de las toxinas y patógenos que ingresan en él a través del pene y la vagina. En las mujeres, el esperma depositado en la vagina no es atacado como un invasor foráneo, debido a una inhibición de la respuesta inmunológica. Los anticuerpos tipo IgG son capaces de atravesar la placenta de manera tal de conferir protección al feto en desarrollo. El tejido linfático contribuye con anticuerpos tipo IgA, los cuales se secretan en la leche materna de la mujer que amamanta.



El sistema linfático y la inmunidad



DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida

El **síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)** es una patología en la cual una persona experimenta gran variedad de infecciones, debido a la progresiva destrucción de las células del sistema inmunitario, causada por el **virus de la inmunodeficiencia humana (HIV)**. El SIDA representa la etapa final de la infección por HIV. Una persona infectada con el HIV puede estar asintomática por muchos años, aun cuando el virus se encuentre atacando en forma activa al sistema inmunitario. En las dos décadas posteriores a la comunicación de los primeros cinco casos en 1981, 22 millones de personas fallecieron a causa del SIDA. En la actualidad, entre 35 y 40 millones de personas están infectadas con el HIV a nivel mundial.

Transmisión del HIV

Debido a que el HIV se halla presente en la sangre y en algunos líquidos corporales, se transmite más efectivamente (se disemina de una persona a otra) a partir de acciones o prácticas que involucren el intercambio de sangre o líquidos corporales entre personas. El HIV se transmite a través del semen o fluido vaginal durante el sexo sin protección (sin preservativo), anal, vaginal u oral. También puede transmitirse a partir de contacto directo con sangre, como los que ocurren entre los drogadictos por vía intravenosa que comparten agujas hipodérmicas o profesionales de la salud que accidentalmente se pinchan con agujas hipodérmicas contaminadas con HIV. Además, el HIV, puede también transmitirse de una madre infectada a su hijo, durante el parto o durante el amamantamiento.

Las probabilidades de transmitir HIV o de infectarse con el virus durante el acto sexual anal o vaginal pueden reducirse realmente –aunque no eliminarse por completo– mediante el uso de preservativos de látex. Los programas de salud pública que incentivaron a los usuarios de drogas intravenosas a no compartir agujas demostraron ser efectivos, según datos sobre nuevas infecciones por HIV en esta población. Asimismo, mediante la administración de ciertos fármacos a las madres embarazadas, infectadas con HIV, se reduce enormemente el riesgo de transmisión vertical del virus.

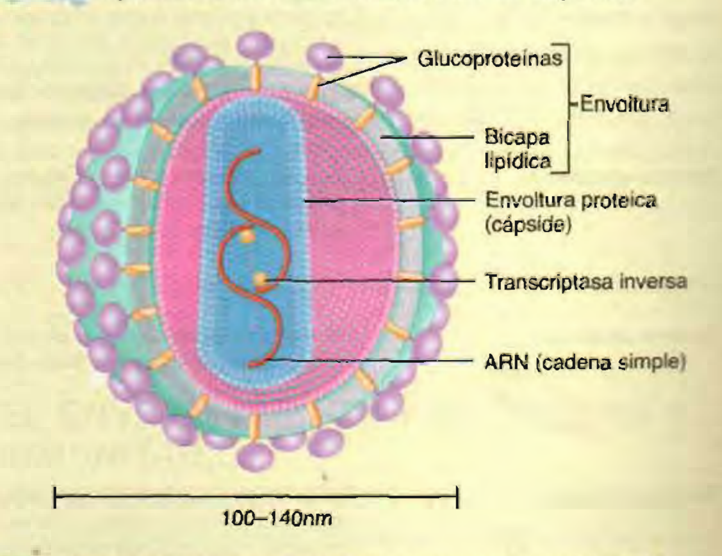
El HIV es un virus muy frágil; no puede sobrevivir por mucho tiempo fuera del cuerpo humano. Este virus no se transmite por picaduras o mordeduras de insectos. Una persona no puede contagiarse a partir del contacto físico casual con una persona infectada, como lo son los abrazos o el compartir objetos de uso familiar. El virus puede eliminarse de los objetos de higiene personal y del equipo médico mediante exposición al calor (57 °C durante 10 minutos), o la utilización de desinfectantes comunes como peróxido de hidrógeno, alcohol, lavandina común o limpiadores germicidas como yodo-povidona o clorhexidina. Los lavavajillas y lavarropas también matan al HIV.

HIV: estructura e infección

El HIV está formado por un core (núcleo) interno de ácido ribonucleico (ARN) cubierto por proteínas (cápside). El HIV se clasifica como un **retrovirus** ya que su información genética se encuentra en la forma de ARN en lugar de ADN. Rodeando a la cápside viral se encuentra una estructura compuesta por una bicapa lipídica, la cual es atravesada por glucoproteínas (fig. 22-21).

Fig. 22-21 Virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), agente causal del SIDA.

El HIV se transmite en forma más eficiente durante las prácticas que involucran el intercambio de fluidos corporales.



¿Qué células del sistema inmune son atacadas por el HIV?

Si el virus se encuentra fuera de las células huésped, es incapaz de replicarse. Sin embargo, cuando un virus infecta y penetra en la célula huésped, utiliza las enzimas de la célula y sus ribosomas para generar miles de copias del virus. Los nuevos virus finalmente salen de la célula e infectan a otras. La infección de la célula huésped por el HIV comienza con la unión de las glucoproteínas del virus a los receptores de la membrana plasmática de la célula huésped. Esto permite que la célula transporte el virus a su citoplasma vía endocitosis mediada por receptor. Una vez en el interior celular, el HIV se desprende de su cubierta proteica (proteínas de la cápside) y una enzima viral, la **transcriptasa inversa**, lee la cadena ARN viral y lo transforma en una copia de ADN. Así, la copia de ADN viral se integra en el ADN de la célula huésped. De esta manera, el ADN viral se duplica junto con el de la célula huésped durante el ciclo de replicación normal de la célula. Además, el ADN viral puede inducir, en la célula infectada, la formación de millones de copias de ARN viral y el agregado de proteínas a cada copia. Las copias nuevas de HIV atraviesan la membrana plasmática de la célula huésped y circulan por la sangre para infectar a otra célula.

El HIV infecta principalmente a las células T helper, y lo hace de varias maneras. Más de 10 millones de copias virales pueden producirse cada día. Los virus emergen tan rápidamente de la membrana plasmática de la célula infectada, que provocan su lisis. Además, las defensas del organismo atacan a las células infectadas y las eliminan, pero sin destruir a los virus que éstas llevan en su interior. En la mayoría de los individuos infectados con HIV, las células T helper son en un principio reemplazadas tan rá-

pidamente como son destruidas. Después de varios años, sin embargo, la capacidad del organismo de reemplazar a las células T helper se agota lentamente, y la cantidad presente en la circulación disminuye en forma progresiva.

Signos, síntomas y diagnóstico de la infección por HIV

Una vez que se produce la infección por HIV, la mayoría de las personas experimenta una breve afectación de tipo gripal. Los signos y síntomas comunes son fiebre, fatiga, erupción cutánea, cefalea (dolor de cabeza), artralgias (dolor de las articulaciones), dolor de garganta y adenopatías (inflamación de los ganglios linfáticos.) Cerca del 50% de los infectados presenta sudoración nocturna. En el inicio, en la tercera o cuarta semana, las células plasmáticas comienzan a secretar anticuerpos contra el HIV. Estos anticuerpos se detectan en el plasma sanguíneo y constituyen la base de algunos de los tests de cribado (*screening*) para HIV. Cuando el resultado es "positivo", por lo general significa que el individuo presenta anticuerpos contra los antígenos del HIV en su torrente circulatorio.

Progresión hacia el SIDA

Después de un período de 2 a 10 años, el HIV destruye una cantidad de células T helper suficiente como para que la persona comience a experimentar síntomas de inmunodeficiencia. Las personas infectadas con HIV, por lo general, presentan agrandamiento de los ganglios linfáticos y experimentan fatiga persistente, pérdida de peso involuntaria, sudoración nocturna, erupción cutánea, diarrea y varias lesiones en la boca y encías. Además, el virus puede comenzar a infectar neuronas cerebrales, causando trastornos en la memoria y en la visión.

A medida que el sistema inmunológico colapsa lentamente, la persona infectada con HIV se hace susceptible a una gran cantidad de *infecciones oportunistas*. Éstas son enfermedades causadas por microorganismos que, en condiciones normales, están en estado de latencia, pero que proliferan a causa de los defectos en el sistema inmunitario. El SIDA se diagnostica cuando el conteo de células T helper desciende a 200 células por microlitro (= milímetro cúbico) de sangre o cuando aparecen infecciones oportunistas. A partir de un cierto momento, las infecciones oportunistas son causa de muerte.

Tratamiento de la infección por HIV

Hasta el momento, la infección por HIV no puede curarse. Se encuentran en evaluación clínica vacunas que produzcan el bloqueo contra nuevas infecciones por HIV y que reduzcan la carga viral (el número de copias de ARN del HIV en un microlitro de plasma) en personas previamente infectadas. Mientras tanto, hay dos clases de fármacos que resultaron efectivos al aumentar la esperanza de vida de muchas personas con HIV:

1. Los **inhibidores de la transcriptasa reversa** interfieren con la acción de esta enzima que utiliza el virus para la conversión de su ARN a ADN. Entre los fármacos que se incluyen en esta categoría están la zidovudina (ZDV, antes conocido como AZT®), la didanosina (ddI®) y la estavudina (d4T®). El trizivir, aprobado en el año 2000 para el tratamiento de la infección por HIV, combina tres inhibidores de la transcriptasa reversa en un solo comprimido.

2. Los **inhibidores de la proteasa** interfieren con la acción de esta enzima que divide proteínas en péptidos de menor tamaño, para luego ensamblarlos y formar las proteínas de la cápside viral de las nuevas partículas de HIV. Los fármacos en esta categoría incluyen nelfinavir, saquinavir, ritonavir e indinavir.

En 1996, los médicos que trataban pacientes infectados con HIV adoptaron ampliamente la *terapia antirretroviral altamente activa* (*TAAA*), una combinación de dos inhibidores de la transcriptasa reversa diferentes y un inhibidor de la proteasa. La mayoría de los individuos infectados con HIV que reciben esta terapia experimentan una drástica reducción de la carga viral y un incremento en el número de células T helper en sangre. La TAAA no sólo demora la progresión del HIV SIDA, sino que muchos individuos con SIDA presentaron remisión o desaparición de las infecciones oportunistas, y han retornado, aparentemente, a la salud. Desafortunadamente, la TAAA es muy costosa (excede los 10 000 dólares por año), el esquema de dosis es extenuante y no todas las personas pueden tolerar los efectos tóxicos de estos fármacos. A pesar de que el HIV puede casi desaparecer del torrente sanguíneo, con el tratamiento farmacológico el virus suele mantenerse latente en varios tejidos linfáticos (y así el resultado de los exámenes para HIV pueden resultar negativo). En tales situaciones, la persona infectada aún es capaz de transmitir el virus a otras personas.

Reacciones alérgicas

Una persona que presenta reactividad aumentada a ciertas sustancias, las cuales son toleradas por la mayor parte de la gente, se considera que es **alérgica** o **hipersensible**. Cada vez que tiene lugar una reacción alérgica, se produce alguna lesión tisular. Los antígenos que inducen la reacción alérgica se conocen como **alergenos**. Entre los alergenos más comunes encontramos ciertas comidas (leche, maní, mejillones, huevos), antibióticos (penicilina, tetraciclinas), vacunas (pertussis, tifoidea), venenos (abejas, avispas, serpientes), cosméticos, sustancias químicas presentes en algunas plantas como en la hiedra venenosa, polen, polvo, moho, medios de contraste yodados utilizados en ciertos procedimientos de rayos X e incluso algunos microorganismos.

Se distinguen cuatro tipos básicos de reacciones de hipersensibilidad: tipo I (anafiláctica), tipo II (citotóxica), tipo III (inmunocomplejos) y tipo IV (mediada por células.) Las tres primeras corresponden a la respuesta inmunitaria mediada por anticuerpos, mientras que la última corresponde a una respuesta inmunitarias mediada por células.

Las **reacciones tipo I (anafilácticas)** son las más comunes y tienen lugar pocos minutos después de que una persona, sensibilizada al alérgeno, se expone nuevamente a éste. En respuesta a una primera exposición a ciertos alergenos, algunas personas producen anticuerpos de tipo IgE que se unen a la superficie de los mastocitos y basófilos. La siguiente vez que el mismo alergeno ingresa en el organismo, se une a los anticuerpos IgE que se encontraban presentes. Así, los mastocitos y basófilos responden con liberación de histamina, prostaglandinas, leucotrienos y cininas. En conjunto, estos mediadores inducen vasodilatación e incremento de la permeabilidad capilar, de la contracción muscular en las vías aéreas pulmonares y de la secreción de moco. Como resultado, la persona puede presentar una respuesta inflamatoria, con dificultad para respirar debido a la constricción de las vías aéreas e incremento en las secreciones de la nariz, secundario a la mayor secreción de mucus. En el **shock anafiláctico**, el cual puede sobrevenir en un individuo susceptible que ingirió algún fármaco inductor o que fue picado por una avispa, la agitación y la falta de aire por la constricción de la vía aérea se acompañan de shock debido a intensa vasodilatación

y pérdida de líquidos desde el compartimiento intravascular. Esta emergencia médica, que amenaza la vida de la persona, suele tratarse con inyección de adrenalina para dilatar las vías aéreas y para aumentar la frecuencia cardiaca.

Las **reacciones tipo II (citotóxicas)** son las producidas por anticuerpos (isotipo IgG o IgM) dirigidos contra antígenos sobre las células sanguíneas (glóbulos rojos, linfocitos o plaquetas) de una persona, o sobre las células de los tejidos. La reacción de antígenos y anticuerpos, por lo general, conduce a la activación del sistema del complemento. Las reacciones tipo II, que pueden producirse durante las transfusiones sanguíneas incompatibles, dañan a las células provocando su lisis.

Las **reacciones tipo III (por inmunocomplejos)**, involucran antígenos, anticuerpos (IgA o IgM) y complemento. Cuando se verifica cierta relación entre antígenos y anticuerpos, los inmunocomplejos son lo suficientemente pequeños como para escapar a la fagocitosis, aunque quedan atrapados en la membrana basal, por debajo del endotelio, de los vasos sanguíneos donde inducen la activación del sistema del complemento produciendo una respuesta de tipo inflamatoria. La glomerulonefritis y la artritis reumatoidea (AR) se originan por esta vía.

Las **reacciones tipo IV (mediada por células)** o **reacciones de hipersensibilidad retardada** son aquellas que se presentan 12 a 72 horas después de la exposición al alergeno. Las reacciones tipo IV se producen cuando los alergenos son fagocitados por las células presentadoras de antígenos (como las células de Langerhans de la piel), que migran hacia los ganglios linfáticos donde presentan el alergeno a las células T, las cuales proliferan. Algunas de estas nuevas células T formadas se dirigen hacia el sitio donde se produjo el ingreso del alergeno al organismo; allí secretan interferón gamma, el cual induce la activación de los macrófagos, y factor de necrosis tumoral, el cual estimula la respuesta inflamatoria. Las bacterias intracelulares, como *Mycobacterium tuberculosis*, desencadenan este tipo de respuesta inmunitaria mediada por células, al igual que lo hacen ciertos haptenos, como la toxina de la hiedra venenosa. La prueba cutánea para la tuberculosis es también una reacción de hipersensibilidad retardada.

Enfermedades autoinmunitarias

En una **enfermedad autoinmunitarias** o de **autoinmunidad**, el sistema inmunitario fracasa en el montaje de la autotolerancia, y ataca a los propios tejidos de la persona. Las enfermedades autoinmunitarias por lo general se presentan durante la adultez temprana y son comunes; afectan a alrededor del 5% de la población de Estados Unidos y de Europa. Las mujeres presentan dos veces más probabilidad de padecer una enfermedad autoinmunitaria que los hombres. Recuérdese que las células B y las células T autorreactivas son eliminadas o anergizadas durante el proceso de selección negativa (véase fig. 22-20). Aparentemente, este proceso no es del todo efectivo. Bajo la influencia de ciertas sustancias ambientales desconocidas, que actúan como desencadenantes y de ciertos genes que hacen a las personas más susceptibles, la autotolerancia se "altera" produciendo la activación de los clones autorreactivos de células *T* y células *B*. Estas células generan luego la respuesta inmunitaria, mediada por células o mediada por anticuerpos, contra antígenos propios.

Una gran variedad de mecanismos son responsables de las diferentes enfermedades autoinmunitarias. Algunos involucran la producción de **autoanticuerpos**, anticuerpos que se unen y estimulan o bloquean autoantígenos. Por ejemplo, autoanticuerpos que remedan a la TSH (hormona estimulante de la tiroides) se encuentran presentes en la enfermedad de Graves y estimulan la secreción de hormonas tiroideas (provocando un estado de hipertiroidismo); autoanticuerpos que se unen y bloquean los receptores para acetilcolina (ACh) generan la debilidad muscular que caracteriza a la miastenia gravis. Otros trastornos autoinmunitarios inducen la activación de las células T citotóxicas, las cuales destruyen a ciertas células del organismo. Como ejemplo se puede citar a la diabetes mellitus tipo I, en la cual las células T atacan a las células beta pancreáticas, productoras de insulina, y la esclerosis múltiple (EM), en la cual las células T destruyen las capas de mielina que cubren los axones de las neuronas. La activación inapropiada de las células T helper o la excesiva producción de interferón gamma son efectos que también se pueden observar en el contexto de las enfermedades autoinmunitarias. Entre otros trastornos, se pueden citar artritis reumatoidea (AR), lupus eritematoso sistémico (LES), fiebre reumática, anemia hemolítica y anemia perniciosa, enfermedad de Addison, tiroiditis de Hashimoto y colitis ulcerosa.

Las diversas medidas terapéuticas para las enfermedades autoinmunitarias comprenden la extirpación de la glándula tiroides (tiroidectomía), inyecciones de interferón beta, fármacos inmunosupresores y plasmaféresis, en la cual se filtra el plasma sanguíneo de una persona, de manera tal que puedan eliminarse los anticuerpos y los complejos antígeno-anticuerpo.

Mononucleosis infecciosa

La **mononucleosis infecciosa** es una enfermedad contagiosa, causada por el virus de *Epstein Barr* (*VEB*). Su prevalencia es mayor en niños y adultos jóvenes y dentro de éstos es más común en el sexo femenino. El virus ingresa al organismo, por lo general a través de besos, lo que justifica que su denominación más común sea la "enfermedad del beso". Después de ingresar, el VEB se multiplica en los tejidos linfáticos y se filtra hacia el torrente sanguíneo, en donde infecta a las células B y se multiplica en su interior. Como consecuencia de la infección, los linfocitos B aumentan de tamaño y se deforman, tomando una forma semejante a la de los monocitos, razón primaria por la cual la enfermedad se denomina **mononucleosis**. Además del incremento de los glóbulos blancos en sangre, con un porcentaje anormalmente elevado de linfocitos, los signos y síntomas que se presentan son fatiga, cefalea, mareos, dolor de garganta, agrandamiento y aumento de la consistencia de los ganglios linfáticos y fiebre. No existe cura para la mononucleosis infecciosa; no obstante, la enfermedad remite en el transcurso de algunas semanas.

Linfomas

Los **linfomas** (linfa-, de *lympha*, agua clara, y -oma, de *ooma*, tumor) son cánceres de los órganos linfáticos, en particular de los ganglios linfáticos. Las dos grandes clases de linfomas son la enfermedad de Hodgkin y los linfomas no Hodgkin.

La enfermedad de Hodgkin (EH) se caracteriza por un agrandamiento no doloroso, sin aumento de la consistencia, de uno o más ganglios linfáticos, por lo general los ganglios de cuello, tórax y axila. Si la enfermedad metastatizó a partir de estos sitios, también puede observarse fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso y dolor óseo. La EH afecta en forma predominante a personas de entre 15 y 35 años y a aquellos mayores de 60; su prevalencia es mayor en mujeres. Si se diagnostica en forma temprana, su tasa de curación asciende hasta el 90-95%.

El **linfoma no Hodgkin (LNH)** más común que la EH, se puede presentar en cualquier grupo etario, con aumento de su incidencia en relación directa con la edad y alcanzando un máximo entre los 45 y 70 años. El co-



mienzo del LNH es similar al de la EH, pero puede además presentarse con agrandamiento del bazo (esplenomegalia), anemia y malestar general. Cerca de la mitad de las personas con LNH se curaron o sobrevivieron durante un largo período. Entre las opciones para el tratamiento, tanto de la EH como del LNH, se incluyen la terapia con radiación, quimioterapia y trasplante de médula ósea.

Lupus eritematoso sistémico

El **lupus eritematoso sistémico**, **LES**, o simplemente **lupus** (de *lupus*, lobo) es una enfermedad autoinmunitaria crónica de tipo inflamatorio, que afecta múltiples sistemas. El lupus se caracteriza por periodos de enfermedad activa que alternan con períodos de remisión, y síntomas que van desde leves hasta los que amenazan la vida del paciente. El lupus se presenta con mayor frecuencia entre los 15 y los 44 años, y es 10 a 15 veces más frecuente en las mujeres. También presenta 2 a 3 veces mayor prevalencia en mujeres afroamericanas, hispanas, asiático-americanas y americanas nativas que en las mujeres de ascendencia europea. A pesar de que se desconoce la causa del LES, tanto la predisposición genética a la enfermedad como los factores ambientales (infecciones, antibióticos, luz ultravioleta, estrés y hormonas) pueden desencadenarla. Las hormonas sexuales parecen jugar un rol importante en el desarrollo del LES. La enfermedad es más habitual en mujeres que exhiben niveles muy bajos de andrógenos.

Dentro de los signos y síntomas del LES se describen el dolor articular, dolor muscular, dolor de pecho al inspirar profundamente, cefaleas, coloración pálida o violácea a nivel de los dedos de la mano o del pie, *disfunción renal*, *bajo recuento de células sanguíneas*, *disfunción neuronal o cerebral*, febrícula, fatiga, ulceraciones bucales, pérdida de peso, edema de las piernas o alrededor de los ojos, agrandamiento de ganglios linfáticos y bazo, fotosensibilidad, pérdida rápida de grandes cantidades de cabello y, en ocasiones, una erupción en el puente de la nariz y en las mejillas, llamado "eritema en alas de mariposa". Debido a la naturaleza erosiva de algunas de las lesiones ocasionadas por el LES, similares a las lesiones ocasionadas por la mordedura de un lobo, surgió el término lupus.

Dos rasgos inmunológicos del LES son la excesiva actividad de las células B y la inapropiada producción de autoanticuerpos contra el ADN (anticuerpos anti-ADN) y contra otros componentes del núcleo celular, como las proteínas histonas. Dentro de los posibles disparadores de la actividad de los linfocitos B se distinguen varias sustancias químicas y fármacos, antígenos virales y bacterianos y la exposición a la luz solar. La formación de complejos anormales, formados por el autoanticuerpo y su "antígeno" en circulación, provocan daños tisulares en diversos sectores del organismo. El daño a nivel renal se produce cuando los complejos quedan retenidos en la membrana basal de los capilares renales, obstruyendo el pasaje de la sangre y su eventual filtrado. La insuficiencia renal constituye la causa más frecuente de muerte.

No existe cura para el lupus, pero la terapia farmacológica permite minimizar los síntomas, reducir la inflamación y evitar los accesos de la enfermedad. La medicación más utilizada en el lupus son los analgésicos (antiinflamatorios no esteroideos como la aspirina y el ibuprofeno), los fármacos antipalúdicos (hidroxicloroquina) y los corticoides (prednisona e hidrocortisona).

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Adenitis (aden-, de *adéen*, glándula e *itis*, inflamación) Agrandamiento, consistencia blanda e inflamación de los ganglios linfáticos, como resultado de un proceso infeccioso.

Aloinjerto (alo-, de *allós*, otro) Un trasplante entre individuos genéticamente diferentes, pero pertenecientes a una misma especie. Los trasplantes de piel de una persona a otra y las transfusiones de sangre constituyen ejemplos de aloinjertos.

Amigdalectomía (-ectomía, de *–ektomée*, escisión) Extirpación de las amígdalas.

Autoinjertos (auto-, de *autós*, propio) Un trasplante en el cual se coloca un tejido propio en otro sector diferente del cuerpo (como los injertos de piel para el tratamiento de la quemaduras o las cirugías plásticas).

Enfermedad por inmunodeficiencia severa combinada (**EISC** o IDSC) Es un trastorno hereditario, poco común, en el cual las células B y las células T se encuentran inactivas o ausentes. Los científicos identificaron mutaciones en diversos genes, responsables de algunos tipos de IDSC. En algunos casos, la administración de células de la médula ósea roja obtenidas de hermanos, con antígenos del CMH similares (HLA) pueden proveer células madres normales que dan origen a células T y células B normales. Como resultado, se puede incluso llegar a la curación completa de la enfermedad. Menos del 30% de los pacientes afectados, sin embargo, tienen hermanos compatibles que pueden servir como donantes.

Esplenomegalia (espleno-, de *spléen*, bazo, y -megalia, de *mégalou*, grande) Agrandamiento del bazo.

Gammaglobulina Suspensión de inmunoglobulinas sanguíneas consistentes en anticuerpos que reaccionan contra un patógeno en particular. Se prepara mediante la inyección del patógeno a animales de experimentación, para luego remover los anticuerpos producidos por él, aislarlos y luego inyectarlos en los seres humanos, para, de esta manera, proveer inmunidad pasiva a corto plazo.

Hiperesplenismo (hiper-, de *hypér*, por encima) Actividad esplénica anormal, producto del agrandamiento esplénico asociado a un ritmo incrementado de la destrucción de células sanguíneas.

Linfadenopatía (linfa-, de *lympha*, agua clara; -adeno, de *adénos*, glándula, y -patía, de *páthos*, enfermedad) Agrandamiento, a veces doloroso de los ganglios linfáticos, como resultado de una infección, también llamado **inflamación ganglionar.**

Linfangitis (-itis, de *-itis*, inflamación) Inflamación de los vasos linfáticos.

Linfedema (-edema, de *óideema*, hinchazón). Acumulación de linfa en los vasos linfáticos, que produce edema no doloroso de los miembros.

Síndrome de fatiga crónica **(SFC)** Es un trastorno que se observa en forma predominante en adultos jóvenes, en especial en las mujeres, y que se caracteriza por: 1) fatiga extrema que impide el normal desarrollo de actividades cotidianas, durante un período de por lo menos 6 meses, y 2) la ausencia de otra enfermedad conocida (cáncer, infecciones, abuso de drogas, toxicidad o trastornos psiquiátricos) que produzca síntomas similares.

Xenoinjerto (xeno-, de *xénos*, extraño) Un trasplante entre animales de diferentes especies. Los xenoinjertos de tejidos porcinos o bovinos pueden utilizarse en el ser humano en caso de quemaduras graves. Otros xenoinjertos utilizados son las válvulas cardiacas de cerdos y los corazones de babuinos.

GUIA DE ESTUDIO

INTRODUCCIÓN (p. 809)

1. La capacidad de combatir a las enfermedades se conoce como resistencia. La falta de resistencia se denomina susceptibilidad.
2. Con el término resistencia inespecífica nos referimos a una amplia gama de respuestas que pone en marcha el organismo ante un amplio espectro de organismos patógenos. La resistencia específica o inmunidad involucra la activación de linfocitos específicos para combatir a una sustancia extraña en particular.

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL SISTEMA LINFÁTICO (p. 809)

1. El sistema linfático lleva a cabo diversas respuestas y se encuentra formado por la linfa, vasos linfáticos y estructuras y órganos de tejido linfático (tejido reticular especializado con gran cantidad de linfocitos).
2. El sistema linfático drena líquido intersticial, transporta a los lípidos provenientes de la dieta y nos protege ante las invasiones a través de las respuestas inmunitarias.
3. Los vasos linfáticos comienzan como capilares linfáticos con un extremo cerrado, ubicados en los espacios intercelulares de los tejidos.
4. El líquido intersticial drena en los capilares linfáticos y forma la linfa.
5. Los capilares linfáticos se unen para formar vasos de mayor calibre, los vasos linfáticos, los cuales se encargan de transportar la linfa hacia y desde los ganglios linfáticos.
6. El camino que sigue la linfa comienza en los capilares linfáticos y continúan en los vasos linfáticos, troncos linfáticos, conducto torácico (o conducto linfático derecho) hasta las venas subclavias.
7. La linfa fluye gracias a las contracciones de la musculatura esquelética y a los movimientos respiratorios. Las válvulas en los vasos linfáticos también contribuyen a la circulación de la linfa.
8. Los órganos linfáticos primarios son la médula ósea roja y el timo: los secundarios son los ganglios linfáticos, el bazo y los nódulos linfáticos.
9. El timo se localiza entre el esternón y los grandes vasos, por encima del corazón. Éste es el sitio donde maduran las células T.
10. Los ganglios linfáticos son estructuras encapsuladas, con forma de habichuela, que se localizan a lo largo de los vasos linfáticos.
11. La linfa llega a los ganglios linfáticos a través de los vasos linfáticos aferentes, se filtra, y sale de ellos por los vasos linfáticos eferentes.
12. Los ganglios linfáticos constituyen el sitio de proliferación de las células plasmáticas y de las células T.
13. El bazo es la masa de tejido linfático más grande de todo el cuerpo. En él las células B se convierten en células plasmáticas y se llevan a cabo los procesos de fagocitosis bacteriana y de glóbulos rojos senescentes.
14. Los nódulos linfáticos se distribuyen en la mucosa de los tractos gastrointestinal, respiratorio, urinario y reproductivo. Este tipo de tejido linfático se conoce como tejido linfático asociado a las mucosas (MALT).

DESARROLLO DE LOS TEJIDOS LINFÁTICOS (p. 818)

1. Los vasos linfáticos se forman a partir de los sacos linfáticos, los cuales se originan de las venas en desarrollo. Es decir, derivan del mesodermo.
2. Los ganglios linfáticos de desarrollan a partir de sacos linfáticos invadidos por células mesenquimatosas.

RESISTENCIA INESPECÍFICA: DEFENSA INNATA (p. 819)

1. Los mecanismos de resistencia inespecífica involucran factores mecánicos, factores químicos, proteínas antimicrobianas, células citolíticas natural killer (NK), fagocitos, inflamación y fiebre.
2. La piel y las membranas mucosas constituyen la primera línea de defensa contra el ingreso de los patógenos.
3. Las proteínas antimicrobianas son los interferones, las proteínas del sistema del complemento y la transferrina.
4. Las células NK y los fagocitos atacan y destruyen a los patógenos y a las células defectuosas del organismo.
5. La inflamación contribuye a la eliminación de microbios, toxinas o materiales extraños presentes en el sitio de la lesión, y lo prepara para los procesos de reparación tisular.
6. La fiebre potencia los efectos antivirales de los interferones, inhibe el crecimiento de algunos microorganismos y acelera las reacciones que intervienen en la reparación de los tejidos.
7. En el cuadro 22-1 se resumen los componentes de la respuesta inespecífica.

RESISTENCIA ESPECÍFICA: INMUNIDAD (p. 824)

1. La resistencia específica a las enfermedades involucra la producción de linfocitos específicos o de anticuerpos contra antígenos específicos; también se conoce como inmunidad.
2. Las células B y las células T se originan a partir de células madres (*stem cells*) de la médula ósea roja.
3. Las células T completan su maduración y desarrollan inmunocompetencia en el timo.

4. En la inmunidad celular, las células T citotóxicas atacan directamente al antígeno invasor; en la respuesta inmunitaria mediada por anticuerpos las células plasmáticas se encargan de la secreción de anticuerpos.
5. Los antígenos (Ag) son sustancias químicas que el sistema inmunitario puede reconocer como extrañas.
6. Los receptores antigénicos presentan gran diversidad debido a la recombinación genética.
7. Los "autoantígenos", conocidos como complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), son antígenos únicos, presentes en las células de cada persona. Todas las células, con excepción de los glóbulos rojos, expresan moléculas del CMH-I; algunas células también expresan moléculas del CMH-II.
8. Las células presentadoras de antígenos (CPA), entre las que se encuentran los macrófagos, los linfocitos B y las células dendríticas, se encargan del procesamiento antigénico.
9. Los antígenos exógenos (los formados fuera del cuerpo) se presentan a las células T junto a moléculas del CMH-II; los antígenos endógenos (formados en el interior de la célula) se presentan junto a las moléculas del CMH-I.
10. Las citocinas son pequeñas hormonas proteicas capaces de estimular o inhibir varias funciones celulares normales como el crecimiento y la diferenciación. Otras citocinas se encargan de regular las respuestas inmunológicas (véase el cuadro 22-4).

INMUNIDAD MEDIADA POR CÉLULAS (p. 829)

1. En la respuesta inmunitaria mediada por células, ocurre lo siguiente: los antígenos son reconocidos, las células T específicas proliferan y se diferencian a células efectoras y de esta forma se elimina al antígeno.
2. Los receptores de las células T (RCT) reconocen fragmentos antigénicos asociados a moléculas del CMH sobre la superficie de las células del organismo.
3. Para que las células T proliferen, es necesaria la coestimulación, sea a través de citocinas como la interleucina-2 o mediante pares de moléculas presentes en la membrana plasmática.
4. Dentro del conjunto de células T encontramos varias subpoblaciones: las células T helper presentan a las proteínas CD4 en su membrana, reconocen fragmentos antigénicos asociados a moléculas del CMH-II y secretan varias citocinas; la más importante es la interleucina-2, que actúa como señal coestimuladora para otras células T helper, células T citotóxicas y células B. Las células T citotóxicas expresan proteínas CD8 en su membrana y son capaces de reconocer fragmentos antigénicos asociados a moléculas del CMH-I. Las células T de memoria persisten luego de la respuesta inmunitaria celular e inician una respuesta más rápida cuando un patógeno que porta el mismo antígeno extraño ingresa nuevamente al organismo.
5. Las células T citotóxicas eliminan a los invasores mediante: 1) liberación de granzimas, que inducen la apoptosis de la célula diana (luego los fagocitos destruyen a los microorganismos), y 2) liberación de perforina, que provoca la histólisis, y granulisina, que elimina a los microorganismos.
6. Las células T citotóxicas, los macrófagos y las células NK se encargan de la vigilancia inmunológica y del reconocimiento y destrucción de las células cancerosas que expresan antígenos tumorales en su superficie.

INMUNIDAD MEDIADA POR ANTICUERPOS (p. 832)

1. Las células B son capaces de responder a antígenos sin procesar, pero su respuesta es más intensa cuando los procesan. La interleucina-2 y otras citocinas secretadas por las células T colaboradoras proveen la estimulación necesaria para la proliferación de las células B.
2. Una célula B activada desarrolla un clon de células plasmáticas productoras de anticuerpos.
3. Un anticuerpo (Ac) es una proteína que se combina específicamente con el antígeno que estimuló su producción.
4. Los anticuerpos están constituidos por cadenas pesadas y cadenas livianas con regiones constantes y regiones variables.
5. En base a su estructura y composición química, los anticuerpos se dividen en cinco clases principales (IgG, IgA, IgM, IgD e IgE), cada una con funciones biológicas específicas.
6. Entre las acciones que desarrollan los anticuerpos podemos nombrar la neutralización de antígenos, inmovilización de bacterias, aglutinación y precipitación de antígenos, activación del sistema del complemento y facilitación de la fagocitosis.
7. El sistema del complemento es un grupo de proteínas que complementan la respuesta inmunitaria y ayudan en la depuración de antígenos del cuerpo.
8. La inmunización contra ciertos microorganismos es posible debido a que las células B de memoria y las células T de memoria persisten luego de la respuesta primaria a un antígeno. La respuesta secundaria provee protección en el caso de que un mismo antígeno ingresara al cuerpo por segunda vez.

AUTORRECONOCIMIENTO Y AUTOTOLERANCIA (p. 838)

1. Las células T se seleccionan positivamente, para asegurarse que puedan reconocer a proteínas del CMH propias (autorreconocimiento), y negativamente, para asegurarse que no reaccionan ante otras proteínas propias (autotolerancia).
2. Las células B desarrollan tolerancia a través de los mecanismos de deleción y anergia.

ESTRÉS E INMUNIDAD (p. 840)

1. La psiconeuroinmunología (PNI) estudia el manejo de las vías de comunicación existentes entre el sistema nervioso, el sistema endocrino y el sistema inmunitario. Los pensamientos, sentimientos, estados de ánimo y creencias influyen sobre la salud y la evolución de las enfermedades.
2. La persona bajo estrés es mucho más propensa a no comer en forma adecuada o a no ejercitarse de manera regular, dos hábitos que mejoran la inmunidad.

EL ENVEJECIMIENTO Y EL SISTEMA INMUNITARIO (p. 840)

1. Con la edad, los individuos se hacen más susceptibles a las infecciones y a los procesos malignos, no responden bien a las vacunas y producen mayores cantidades de autoanticuerpos.
2. La respuesta inmunitaria también disminuye con la edad.



PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios vacíos de los siguientes enunciados:

1. La primera línea de defensa inespecífica contra los patógenos son ________ y ________; la segunda línea de defensa inespecífica son ________, ________ y ________.
2. Las sustancias reconocidas como extrañas y que provocan una respuesta inmunitaria se conocen como ________.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos:

3. La capacidad del cuerpo para combatir las lesiones o las enfermedades a través de las defensas propias se conoce como resistencia; la vulnerabilidad a las enfermedades es susceptibilidad.
4. Las células T de una persona deben ser capaces de reconocer a las moléculas del CMH propias, proceso denominado autorreconocimiento, y la falta de reactividad ante los fragmentos peptídicos de las proteínas propias de la persona se conoce como autotolerancia.

Elija la respuesta correcta para las siguientes preguntas:

5. Indique la secuencia que sigue el líquido de un vaso sanguíneo a otro a través del sistema linfático. 1) vasos linfáticos, 2) capilares sanguíneos, 3) venas subclavias, 4) capilares linfáticos, 5) espacios intersticiales, 6) arterias, 7) conductos linfáticos. a) 2, 5, 4, 1, 7, 6, 3; b) 3, 6, 2, 4, 5, 1, 7; c) 6, 2, 5, 4, 1, 7, 3; d) 6, 2, 5, 4, 7, 1, 3; e) 2, 4, 5, 7, 1, 3, 6.
6. ¿Cuál de los siguientes enunciados describe mejor a un ganglio linfático? 1) La linfa ingresa a los ganglios linfáticos a través de los vasos linfáticos eferentes y sale de ellos por los vasos aferentes. 2) La zona cortical externa está compuesta por nódulos linfáticos con grandes cantidades de linfocitos B y constituye el sitio de formación de las células plasmáticas y células B de memoria. 3) La zona cortical interna está formada por nódulos linfáticos de células T maduras. 4) Las fibras reticulares de los sinusoides de los ganglios linfáticos se encargan de atrapar sustancias extrañas presentes en la linfa. 5) Los sinusoides de un ganglio linfático se conocen como pulpa roja y pulpa blanca. a) 1, 2, 3 y 4; b) 2, 4 y 5; c) 1, 2, 3, 4 y 5; d) 2 y 4; e) 1, 2 y 4.
7. ¿Cuál de los siguientes enunciados es *correcto*? 1) los vasos linfáticos se distribuyen en todo el cuerpo excepto en los tejidos avasculares, sistema nervioso central, parte del bazo y médula ósea roja. 2) Los capilares linfáticos permiten que el líquido intersticial fluya hacia ellos pero no desde ellos. 3) Los filamentos de fijación unen las células del endotelio linfático a los tejidos circundantes. 4) Los vasos linfáticos reciben libremente todos los componentes de la sangre incluyendo a los elementos formes. 5) Los conductos linfáticos se conectan directamente a los vasos sanguíneos a través de las venas subclavias. a) 1, 3, 4 y 5; b) 2, 3, 4 y 5; c) 1, 2, 3 y 4; d) 1, 2, 4 y 5; e) 1, 2, 3 y 5.
8. ¿Cuáles de los siguientes son factores mecánicos que contribuyen en la lucha contra los patógenos y las enfermedades? 1) uniones estrechas de las células epidérmicas, 2) mucus de las membranas mucosas, 3) saliva, 4) interferones, 5) complemento. a) 1, 3 y 4; b) 2, 4 y 5; c) 1, 4 y 5; d) 1, 2 y 3; e) 1, 2 y 4.
9. ¿Cuáles de las siguientes corresponden a funciones de los anticuerpos? 1) neutralización antigénica, 2) inmovilización bacteriana, 3) aglutinación y precipitación de antígenos, 4) activación del sistema del complemento, 5) facilitación de la fagocitosis. a) 1, 3 y 4; b) 2, 4 y 5; c) 1, 2, 3 y 4; d) 1, 2, 3 y 5; e) 1, 2, 3, 4 y 5.
10. ¿Cuál de los siguientes enunciados es *verdadero*? 1) Los vasos linfáticos se asemejan a las arterias. 2) La linfa es muy similar al líquido intersticial. 3) Los quilíferos son capilares linfáticos especializados que transportan los lípidos provenientes de la dieta. 4) La linfa, en condiciones normales, es un líquido de aspecto turbio, de coloración pálido-amarillenta. 5) El conducto torácico drena la linfa del sector superior derecho del cuerpo. 6) El flujo linfático se mantiene a partir de la contracción de la musculatura esquelética, válvulas unidireccionales y movimientos respiratorios. a) 1, 2, 5 y 6; b) 2, 3 y 6; c) 2, 3, 4 y 6; d) 2, 4 y 6; e) 3, 5 y 6.
11. Coloque en el orden correcto las diferentes fases de la fagocitosis. 1) formación del fagolisosoma; 2) adhesión a microorganismos; 3) destrucción microbiana; 4) endocitosis y formación del fagosoma; 5) atracción quimiotáctica de los fagocitos. a) 2, 4, 5, 1 y 3; b) 4, 5, 2, 1 y 3; c) 5, 2, 4, 1 y 3; d) 5, 4, 2, 3 y 1; e) 2, 5, 1, 4 y 3.
12. Ordene los pasos involucrados en la respuesta inmunitaria mediada por células ante un antígeno exógeno. a) Coestimulación y activación de las células T; b) presentación del antígeno a las células T; c) eliminación del invasor a través de la liberación de granzimas, perforina y granulisina o linfotoxina, o mediante la atracción y activación de los fagocitos; d) proliferación y diferenciación de las células T para la generación de clones de células T; e) procesamiento del antígeno por parte de las células dendríticas, macrófagos o células B; f) reconocimiento de los fragmentos antigénicos asociados a moléculas del CMH-II por parte de los receptores de las células T; g) secreción de citocinas tales como interleucina-2 por parte de las células T colaboradores activadas; h) migración de las células presentadoras de antígenos; i) activación de las células T citotóxicas.

13. Relacione las dos columnas:

___a) estructuras encapsuladas, con forma de alubia, localizadas a lo largo de los vasos linfáticos; contienen células T y células B, macrófagos y células foliculares dendríticas; filtran la linfa
___b) produce células pre-T y células B; se la encuentra en los huesos planos y en las epífisis de los huesos largos
___c) conjunto de nódulos linfáticos involucrados en las respuestas inmunológicas contra sustancias extrañas ingeridas o inhaladas
___d) la masa de tejido linfático más grande del organismo; formada por la pulpa blanca y la pulpa roja
___e) responsable de la maduración de las células T
___f) nódulos linfáticos asociados a las membranas mucosas de los aparatos digestivo, respiratorio, urinario y reproductor
___g) agrupaciones no encapsuladas de linfocitos

1) médula ósea roja
2) timo
3) ganglios linfáticos
4) bazo
5) tejido linfático asociado a mucosas (MALT)
6) nódulos linfáticos
7) amígdalas

14. Relacione las dos columnas:

___a) reconoce antígenos extraños asociados a moléculas del CMH-I sobre la superficie de las células del organismo infectadas con microbios, algunas células tumorales y células provenientes de tejidos trasplantados; presentan proteínas CD8
___b) están programadas para reconocer a un antígeno con el cual tuvieron contacto previo
___c) se diferencian en células plasmáticas que secretan anticuerpos específicos
___d) procesan y presentan antígenos exógenos, entre ellas macrófagos, células dendríticas y linfocitos B
___e) secretan citocinas coestimuladoras; expresan proteínas CD4
___f) ingieren microbios o cualquier partícula de material extraño; entre ellos encontramos neutrófilos y macrófagos
___g) linfocitos que tienen la capacidad de eliminar una amplia variedad de microorganismos infecciosos, además de ciertas células tumorales de aparición espontánea; carecen de receptores antigénicos

1) células T helper
2) células T citotóxicas
3) células T de memoria
4) células B
5) células NK
6) fagocitos
7) células presentadoras de antígenos

15. Relacione las dos columnas (las respuestas pueden utilizarse más de una vez):

___a) participan en la inflamación, opsonización y citólisis
___b) estimulan la liberación de histamina, atraen a los neutrófilos por quimiotaxis promueven la fagocitosis y destruyen bacterias
___c) glucoproteínas que marcan la superficie de todas las células del organismo, a excepción de los glóbulos rojos, distinguen lo propio de lo no propio o ajeno
___d) antígenos extraños presentes en el líquido extracelular
___e) antígenos extraños sintetizados en el interior de las células del organismo
___f) pequeñas hormonas proteicas que estimulan o inhiben varias funciones celulares normales; sirven como señal de coestimulación para la activación de las células T y de las células B
___g) sustancias que presentan reactividad, pero carecen de inmunogenicidad
___h) causa vasodilatación e incremento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos; se halla presente en los mastocitos del tejido conectivo, basófilos y plaquetas sanguíneas
___i) polipéptidos formados en la sangre; inducen la vasodilatación y el incremento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos; actúan como agentes quimiotácticos de fagocitos
___j) liberados por las células lesionadas; intensifican los efectos de la histamina y de las cininas
___k) pequeñas porciones de un antígeno que es capaz de iniciar una respuesta inmunitaria
___l) producidas por células infectadas por virus; interfieren con la replicación viral en las células huesped
___m) sustancias químicas liberadas por las células NK y por las células T citotóxicas, que provocan la apoptosis de las células diana
___n) glucoproteínas con cuatro cadenas polipeptídicas, dos de las cuales son idénticas entre sí, y dos de las cuales son variables, contienen los sitios de unión para los antígenos
___o) producido por basófilos y monocitos; participa en los procesos de quimiotaxis, adhesión e incremento de la permeabilidad

1) antígenos exógenos
2) antígenos endógenos
3) interferones
4) hapteno
5) citocinas
6) granzimas
7) histamina
8) antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH)
9) cininas
10) leucotrienos
11) anticuerpos
12) proteínas del complemento
13) epítopos
14) prostaglandinas



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Esperanza observaba cómo su mamá recibía su "vacuna para la gripe". "¿Por qué necesitas una inyección si no estás enferma?", preguntó. "Para no enfermarme", respondió su mamá. Explique por qué la vacuna contra la influenza previene la enfermedad.
2. Debido a la presencia de un cáncer de mama, la señora Franco se sometió a una mastectomía radical del lado derecho, en la cual extirparon su mama derecha y el músculo subyacente, ganglios axilares derechos y vasos. Actualmente experimenta un gran edema en el brazo derecho. ¿Por qué el cirujano extirpó los ganglios linfáticos axilares junto con la mama? ¿Por qué el brazo de la señora Franco está edematizado?
3. La hermana menor de Pedro tiene paperas. Pedro no puede recordar si él ya padeció o no la enfermedad, pero se siente algo afiebrado. ¿Cómo podría el médico de Pedro determinar si se contagió paperas o si ya padeció la enfermedad?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

22.1 La médula ósea roja contiene células madre que se diferencian en linfocitos.

22.2 La linfa es más similar al líquido intestinal que al plasma sanguíneo porque el contenido proteico de la linfa es bajo.

22.3 Los troncos lumbares derecho e izquierdo y el tronco intestinal drenan la linfa dentro de la cisterna del quilo, la cual desemboca en el conducto torácico.

22.4 La inspiración promueve el movimiento de la linfa desde los vasos linfáticos abdominales hacia la región torácica debido a que la presión en los vasos de la región torácica es menor a la de los que se encuentran en la región abdominal cuando usted inspira.

22.5 Las células T maduran en el timo.

22.6 Las sustancias extrañas que ingresan a un ganglio linfático a través de la linfa pueden ser fagocitadas por los macrófagos o bien atacadas por los linfocitos que participan en las respuestas inmunitarias.

22.7 La pulpa blanca del bazo está relacionada con la inmunidad; la pulpa roja del bazo realiza funciones relacionadas con las células sanguíneas.

22.8 Los tejidos linfáticos comienzan a desarrollarse hacia el final de la quinta semana de gestación.

22.9 La lisozima, algunas enzimas digestivas y otros oxidantes pueden eliminar a los microbios que son ingeridos durante la fagocitosis.

22.10 El rubor se produce como consecuencia de un aumento en el flujo sanguíneo consecutivo a una vasodilatación; el dolor, como consecuencia de la lesión de fibras nerviosas, la irritación producida por algunas toxinas microbianas, quininas y prostaglandinas, y también como consecuencia de la presión ejercida por el edema; el calor, como resultado de un aumento en el flujo sanguíneo y de un aumento en el índice metabólico a nivel local con la consecuente liberación de calor; la hinchazón, a partir de la filtración de líquido desde los capilares debido al aumento en su permeabilidad.

22.11 Las células T helper participan en la respuesta inmunitaria mediada por células así como en la respuesta inmunitaria mediada por anticuerpos.

22.12 Los epítopos son pequeños sectores inmunógenos de un antígeno más grande; los haptenos son pequeñas moléculas que adquieren inmunogenicidad sólo cuando están adheridas a una proteína del organismo.

22.13 Las células presentadoras de antígenos (CPA) son los macrófagos distribuidos en los tejidos a lo largo del organismo, las células B presentes en los tejidos sanguíneos y linfáticos, y las células dendríticas en las membranas mucosas y en la piel.

22.14 La primera señal para la activación de las células T es la unión de un antígeno al RCT; la segunda señal consiste en un coestimulador, como una citocina o alguna otra molécula presente en la membrana plasmática celular.

22.15 Las células T citotóxicas atacan a algunas células tumorales y a células presentes en tejidos trasplantados, así como a algunas células infectadas por microbios.

22.16 Un clon de células plasmáticas es aquel que secreta sólo un tipo de anticuerpos.

22.17 Las regiones variables reconocen y se unen a un tipo específico de antígeno.

22.18 La vía clásica de activación del complemento está unida a la vía de activación mediada por anticuerpos, dado que los inmunocomplejos (unión entre Ag y Ac) activan a C1.

22.19 En el punto máximo de su secreción, se produce aproximadamente 1 000 veces más IgG en la respuesta secundaria que en la respuesta primaria.

22.20 En la deleción, las células B o T autorreactivas mueren; en la anergia, las células T o B permanecen vivas pero no pueden generar una respuesta frente a una estimulación antigénica.

22.21 El HIV ataca las células T helper.



Capítulo 23

El aparato respiratorio



El aparato respiratorio y la homeostasis

El aparato respiratorio contribuye a la homeostasis encargándose del intercambio gaseoso –oxígeno y dióxido de carbono– entre el aire atmosférico, la sangre y las células de los tejidos. También contribuye a ajustar el pH de los líquidos corporales.



Las células utilizan oxígeno (O_2) continuamente para las reacciones metabólicas que liberan energía de las moléculas de los nutrientes y producen ATP. Al mismo tiempo, estas reacciones liberan dióxido de carbono (CO_2). Como una cantidad excesiva de CO_2 lleva a una acidez que puede ser tóxica para las células, el exceso de CO_2 debe ser eliminado en forma rápida y eficiente. Los aparatos cardiovascular y respiratorio cooperan para proveer O_2 y eliminar el CO_2. El aparato respiratorio se encarga del intercambio de gases –captación de O_2 y eliminación de CO_2– y el aparato cardiovascular transporta la sangre que contiene los gases entre los pulmones y las células. La falla de cualquiera de los dos altera la homeostasis y causa la muerte celular rápida por la falta de oxígeno y la acumulación de productos de desecho. Además de intervenir en el intercambio gaseoso, el aparato respiratorio también participa en la regulación del pH sanguíneo, contiene receptores para el sentido del olfato, filtra el aire inspirado, origina sonidos y libera algo de agua y de calor corporal en el aire espirado.

ANATOMÍA DEL APARATO RESPIRATORIO

▶ **OBJETIVOS**

- **Describir la anatomía e histología de la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones.**
- **Identificar las funciones de cada estructura del aparato respiratorio.**

El **aparato respiratorio** comprende la nariz, la faringe (garganta), la laringe (órgano de la voz), la tráquea, los bronquios y los pulmones (fig. 23-1). Sus partes se pueden clasificar de acuerdo a su estructura y función. De acuerdo con su *estructura*, el aparato respiratorio consta de dos partes: 1) El **aparato respiratorio superior** abarca la nariz, la faringe y las estructuras asociadas. 2) El **aparato respiratorio inferior** incluye la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones. Según su *función*, el aparato respiratorio también se puede dividir en dos partes: 1) La **zona de conducción** consiste en una serie de cavidades y tubos interconectados fuera y dentro de los pulmones –la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios, los bronquiolos y los bronquiolos terminales– que filtran, calientan y humectan el aire y lo conducen a los pulmones. 2) La **zona respiratoria** está constituida por tejidos dentro de los pulmones donde tiene lugar el intercambio gaseoso: los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares, los sacos alveolares y los alveolos, los sitios principales de intercambio de gases entre el aire y la sangre.

La rama de la medicina que se encarga del diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de los oídos, la nariz y la garganta se llama **otorrinolaringología** (oto-, de *oûtós*, oído; -rrino, de *rhinós*, nariz; laringe, de *larynx*, y -logía, de *lógo*, estudio). El **neumólogo** es el especialista en el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de los pulmones.

Nariz

La **nariz** se puede dividir en una porción interna y otra externa. La **porción externa** consiste en un armazón de soporte óseo y de cartílago hialino cubierto con músculo y piel y revestido por una mucosa. En la estructura ósea de la porción externa de la nariz participan los huesos frontales, los huesos nasales y el maxilar (fig. 23-2a). La estructura cartilaginosa consiste en el **cartílago septal**, o **del tabique nasal** que forma la porción anterior del tabique nasal; los **cartílagos nasales laterales** inferiores con respecto a los huesos nasales y los **cartílagos alares**, que representan una porción de las paredes de las fosas nasales. Como está compuesto por cartílago hialino, el soporte cartilaginoso de la porción externa de la nariz externa es flexible. En la parte inferior de la nariz externa hay dos aberturas llamadas **narinas** u **orificios nasales**. La figura 23-3 muestra la anatomía superficial de la nariz.

Las estructuras internas de la nariz externa tienen tres funciones 1) calentamiento, humectación, y filtración del aire inhalado; 2) detección del estímulo olfatorio y 3) modificación de las vibraciones vocales a medida que pasan a través de las largas cámaras huecas de resonancia. La *resonancia* se refiere a la prolongación, amplificación o modificación de un sonido mediante la vibración.



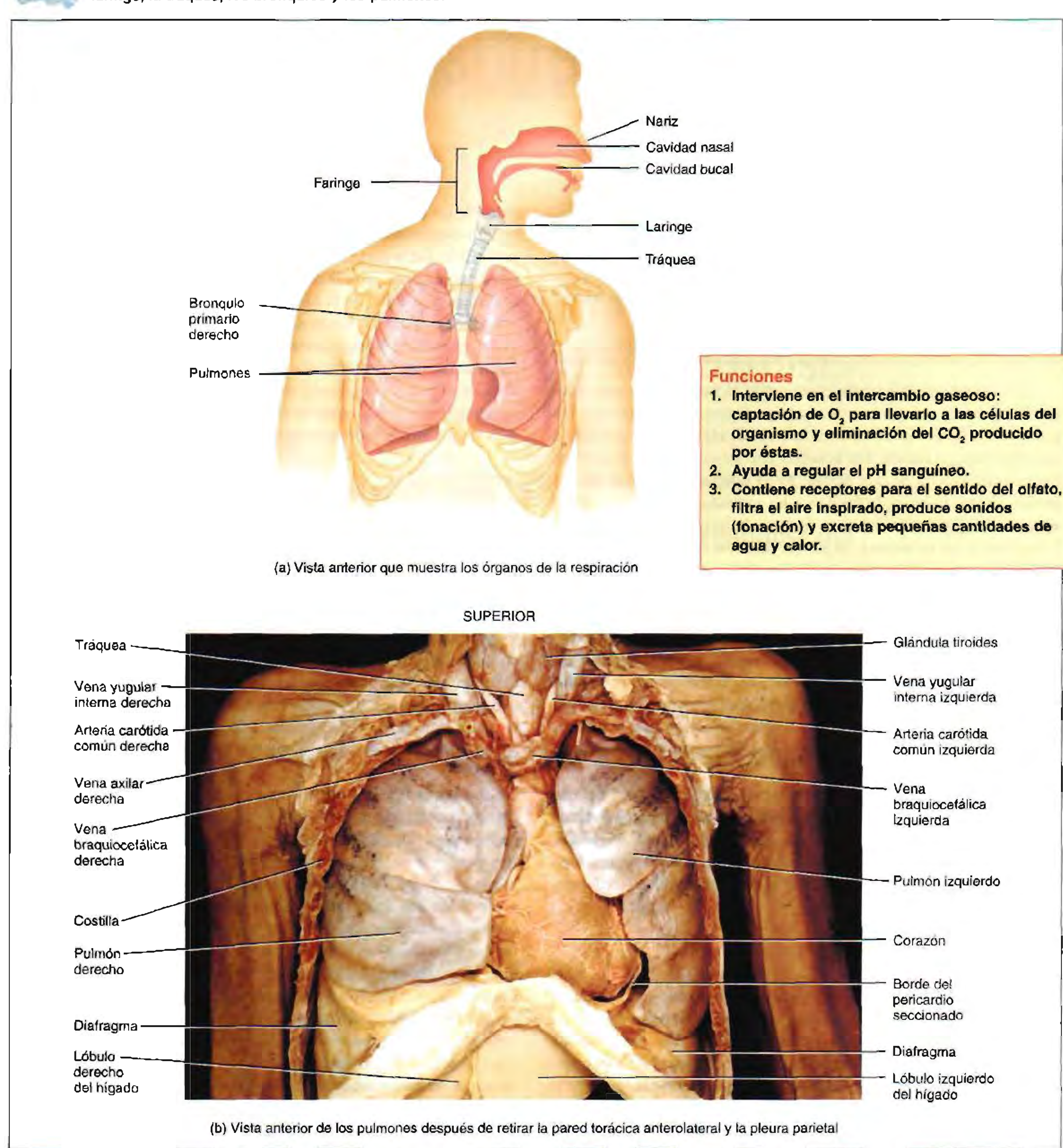
Rinoplastia

La **rinoplastia** (-plastia, de *plássein*, modelar o dar forma) es un procedimiento quirúrgico en el que se remodela la estructura de la nariz externa. A pesar de que se hace a menudo por razones estéticas, a veces se lleva a cabo para reparar una nariz fracturada o un tabique nasal desviado. En el procedimiento se administran tanto anestésicos locales como generales. Los instrumentos se insertan luego a través de las fosas nasales, se le da una nueva forma al cartílago nasal, se fracturan los huesos nasales y se los coloca en una nueva posición para alcanzar la forma deseada. Se efectúa un taponamiento posterior y se coloca una férula para mantener la nariz en la posición deseada mientras cicatriza. ■

La **nariz interna** es una gran cavidad en la parte anterior del cráneo que se dispone en posición inferior con respecto al hueso nasal y superior en relación con la boca; está cubierta por músculo y por mucosa. En su parte anterior, la nariz interna emerge con la nariz externa y en su parte posterior se comunica con la faringe a través de dos aberturas llamadas **coanas** (fig. 23-2b). Los conductos de los senos paranasales y los conductos nasolagrimales también se abren en la nariz interna. Del capítulo 7 se recordará que los senos paranasales son cavidades en ciertos huesos craneales y faciales cubiertos por mucosa que se continúan con el revestimiento de la cavidad nasal. Los huesos del cráneo que contienen senos paranasales son el frontal, el esfenoides, el etmoides y el maxilar. Además de producir moco, los senos paranasales sirven de cámaras de resonancia para el sonido cuando hablamos o cantamos. Las paredes laterales de la nariz interna están formadas por el etmoides, el maxilar, el lagrimal, el palatino y los cornetes nasales inferiores (véase fig. 7-9); el hueso etmoides también forma el techo. Los huesos palatinos y las apófisis palatinas del maxilar, que

Fig. 23-1 **Estructuras del aparato respiratorio.**

El aparato respiratorio superior comprende la nariz, la faringe y estructuras asociadas; el aparato respiratorio inferior está constituido por la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones.



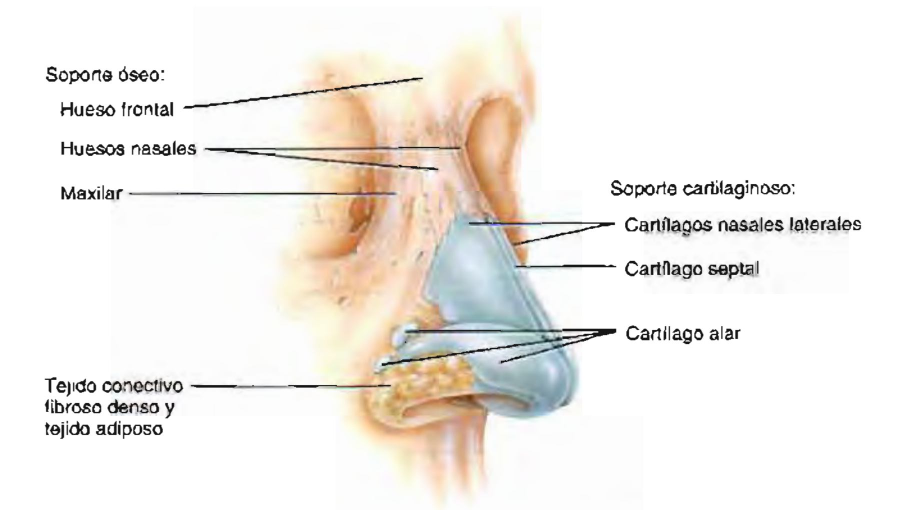
(a) Vista anterior que muestra los órganos de la respiración

(b) Vista anterior de los pulmones después de retirar la pared torácica anterolateral y la pleura parietal

¿Qué estructuras forman parte de la zona de conducción del aparato respiratorio?

Fig. 23-2 **Estructuras respiratorias de la cabeza y el cuello.**

Cuando el aire pasa a través de la nariz, se calienta, se filtra, se humedece, y se produce la olfacción.



(a) Vista anterolateral de la porción externa de la nariz que muestra sus estructuras cartilaginosas y óseas

Plano sagital
Meatos nasales
Superior
Medio
Inferior
Seno frontal
Hueso frontal
Epitelio olfatorio
Hueso esfenoides
Seno esfenoidal
Coana
Amígdala faríngea
Nasofaringe
Orificio de la trompa auditiva (de Eustaquio)
Úvula
Amígdala palatina
Istmo de las fauces
Orofaringe
Epiglotis
Laringofaringe
Esófago
Tráquea
Superior
Medio
Inferior
Cornetes nasales
Vestíbulo
Narina
Maxilar
Cavidad bucal
Hueso palatino
Paladar blando
Amígdala lingual
Hueso hioides
Pliegue vestibular (cuerda vocal falsa)
Ventrículo laríngeo
Pliegue vocal (cuerda vocal verdadera)
Laringe
Cartílago tiroides
Cartílago cricoides
Glándula tiroides

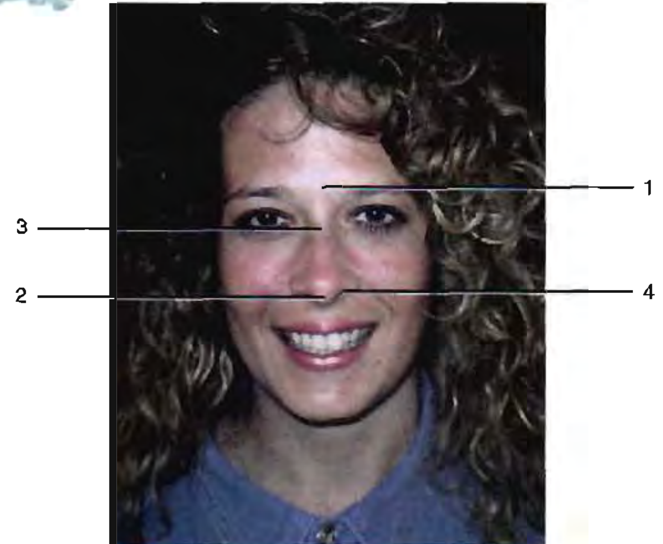
(b) Corte sagital del lado izquierdo de la cabeza y cuello que muestra la localización de las estructuras respiratorias



¿Cuál es la vía que toman las moléculas de aire hacia el interior de la nariz y a través de ésta?

Fig. 23-3 Anatomía superficial de la nariz.

La nariz externa tiene un soporte cartilaginoso y un soporte óseo.



Vista anterior

1. **Raíz**: Unión superior de la nariz al hueso frontal
2. **Ápex o vértice**: Punta de la nariz
3. **Puente**: Soporte óseo de la nariz formado por los huesos nasales
4. **Ventana de la nariz**: Apertura externa de la cavidad nasal o narina



¿Qué parte de la nariz está unida al hueso frontal?

constituyen en conjunto el paladar duro, forman el techo de la nariz interna.

El espacio dentro de la nariz interna se llama **cavidad nasal**. La porción anterior de la cavidad nasal justo por dentro de las fosas nasales, denominada **vestíbulo**, está rodeada de cartílago; la parte superior de la cavidad nasal está rodeada de hueso. Una división vertical, el **tabique nasal**, divide la cavidad nasal en los lados derecho e izquierdo. La porción anterior del tabique está constituida fundamentalmente por cartílago hialino: el resto está formado por el vómer, la lámina perpendicular del etmoides, el maxilar y los huesos palatinos (véase fig. 7-11).

Cuando el aire entra en las fosas nasales, pasa primero a través del vestíbulo, cubierto por piel provista de vello grueso que filtra las partículas grandes de polvo. Tres láminas óseas formadas por las proyecciones superior, media e inferior de los cornetes nasales se extienden hacia fuera de cada pared lateral de la cavidad. El cornete, casi llegando al tabique, subdivide cada lado de la cavidad nasal en una serie de espacios en forma de surcos: los **meatos superior, medio** e **inferior** (de *meatus*, espacio o conducto). La mucosa nasal recubre la cavidad y sus cornetes. La disposición de éstos y de los meatos aumenta la superficie de la nariz interna e impide la deshidratación atrapando las gotitas de aire durante la espiración.

Los receptores olfatorios se hallan en una región de la membrana que reviste el cornete medio nasal y el tabique adyacente, llamada **epitelio olfatorio**. En posición inferior al epitelio olfatorio, la mucosa contiene capilares y epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado con células caliciformes. A medida que el aire inspirado se desplaza alrededor de los cornetes y los meatos, es calentado por la sangre en los capilares. El moco secretado por las células caliciformes humedece el aire y atrapa las partículas de polvo. El drenaje de los conductos nasolagrimales también contribuye a humidificar del aire, las secreciones de los senos paranasales. Los cilios desplazan el moco y las partículas de polvo atrapadas hacia la faringe, punto en el cual se pueden deglutir o escupir, de manera que son eliminados del aparato respiratorio.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Qué funciones tienen en común los aparatos respiratorio y cardiovascular?
2. ¿Qué características estructurales y funcionales son diferentes en los aparatos respiratorios superior e inferior?
3. Comparar la estructura y las funciones de la nariz externa y la nariz interna.

Faringe

La **faringe**, o garganta, es un conducto con forma de embudo de unos 13 cm de largo que comienza en las fosas nasales internas y se extiende hasta el nivel del cartílago cricoides, el más inferior de la laringe (fig. 23-4). Es posterior a las cavidades bucal y nasal, y anterior a la columna cervical. Su pared está formada por músculo esquelético y revestida por una membrana mucosa. Constituye un conducto para el paso del aire y los alimentos, provee una cámara de resonancia para los sonidos del habla, y alberga a las amígdalas, que participan en las reacciones inmunitarias contra los invasores externos.

La faringe se puede dividir en tres regiones anatómicas: 1) la nasofaringe, 2) la orofaringe, y 3) la laringofaringe (véase el esquema inferior de la figura 23-4). Los músculos de toda la faringe están dispuestos en dos capas, una capa externa circular y una capa interna longitudinal.

La porción superior de la faringe, llamada **nasofaringe**, se encuentra por detrás de la cavidad nasal y se extiende hasta el paladar blando. Su pared tiene cinco aberturas: dos fosas nasales internas, dos orificios que se comunican con las trompas auditivas (faringotimpánicas) conocidas como trompas de Eustaquio y la abertura hacia la orofaringe. La pared posterior también contiene a la **amígdala faríngea**. A través de las fosas nasales internas, la nasofaringe recibe el aire desde la cavidad nasal junto con grumos de moco cargados de polvo. La nasofaringe está cubierta con epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado, y los cilios mueven el moco hacia la parte más baja de la faringe. La nasofaringe también intercambia pequeñas cantidades del aire con las trompas auditivas para equilibrar la presión de aire entre la faringe y el oído medio.

La porción intermedia de la faringe, la **orofaringe**, yace por detrás de la cavidad bucal y se extiende desde el paladar blando en dirección inferior hasta el nivel del hueso hioides. Tiene una sola abertura, el istmo de las **fauces**, que es el paso desde la boca. Esta

Fig. 23-4 Laringe.

Las tres subdivisiones de la faringe son: 1) nasofarige, 2) orofaringe, y 3) larigofaringe.

Plano sagital

Nasofaringe
Orofaringe
Laringofaringe

Regiones de la faringe

Amígdala faríngea
Orificio faríngeo de la trompa auditiva (de Eustaquio)
NASOFARINGE
Paladar blando
Amígdala palatina
Istmo de las fauces
OROFARINGE
Amígdala lingual
Epiglotis
LARINGOFARINGE
Esófago
Cornete nasal inferior
Paladar duro
Cavidad bucal
Lengua
Mandíbula
Hueso hioides
Cartílago tiroides (nuez de Adán)
Cartílago cricoides
Tráquea

Corte sagital que muestra las regiones de la faringe



¿Cuáles son los bordes superior e inferior de la faringe?

porción de la faringe ejerce tanto funciones respiratorias como digestivas, y sirve como un pasaje común para el aire, los alimentos y los líquidos. Puesto que la orofaringe es susceptible a la abrasión por las partículas alimenticias, está revestida de epitelio plano estratificado no queratinizado. En la orofaringe se encuentran dos pares de amígdalas, las **palatinas** y las **linguales**.

La porción inferior de la faringe, la **laringofaringe** o **hipofaringe**, comienza a nivel del hueso hioides. Se abre hacia el esófago (conducto alimenticio) en su parte posterior y hacia la laringe en su parte anterior. Como la orofaringe, la laringofaringe es una vía tanto respiratoria como digestiva y está revestida de epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado.

Laringe

La **laringe**, es un pasaje corto que conecta la laringofaringe con la tráquea. Se encuentra en la línea media del cuello por delante del esófago y las vértebras cervicales cuarta a sexta (CIV-CVI).

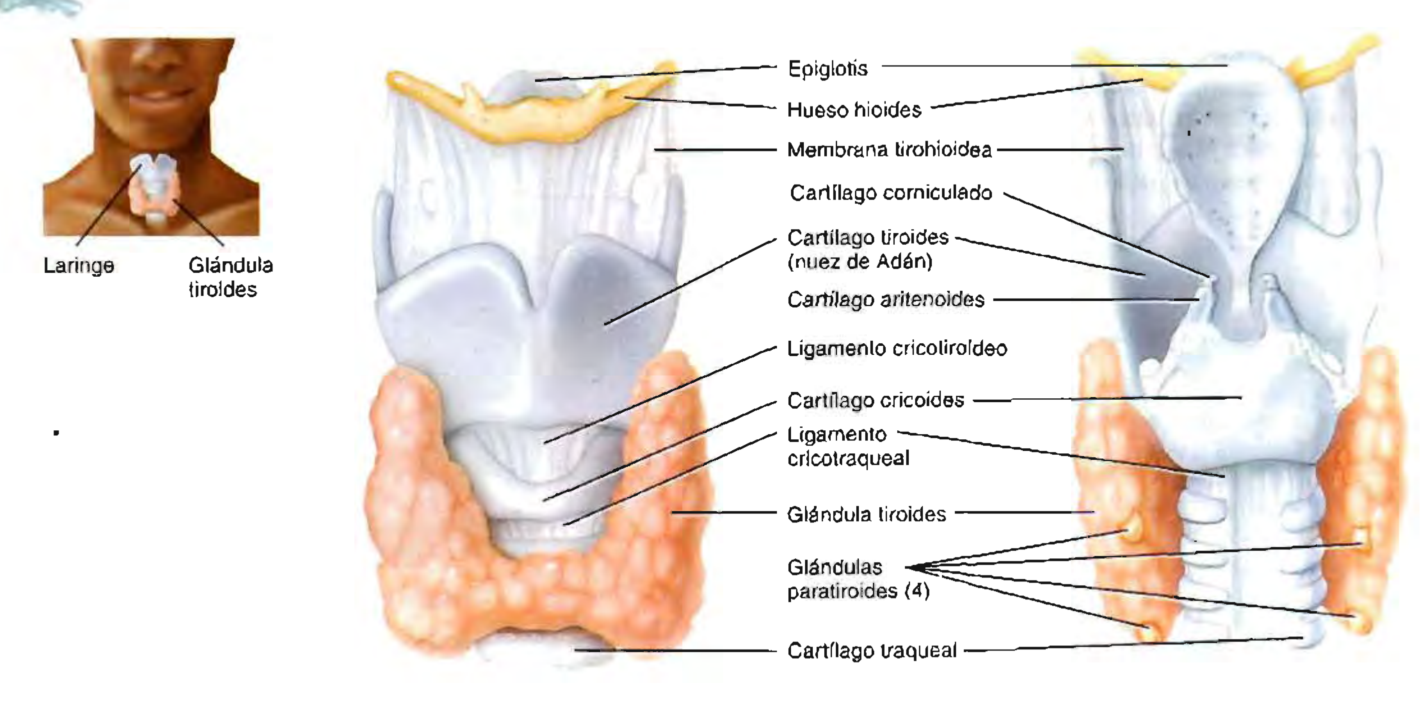
La pared de la laringe está compuesta por nueve piezas de cartílago (fig. 23-5). Tres son impares (cartílago tiroides, epiglotis y cartílago cricoides) y tres son pares (cartílagos aritenoides, cuneiformes y corniculados). De los cartílagos pares, los aritenoides son los más importantes porque influyen en los cambios de posición y la tensión de los pliegues vocales (cuerdas vocales verdaderas del habla). Los músculos extrínsecos de la laringe conectan a los cartílagos con otras estructuras en la tráquea; los músculos intrínsecos unen a los cartílagos entre sí.

El **cartílago tiroides (nuez de Adán)** consta de dos láminas de cartílago hialino fusionadas que forman la pared anterior de la laringe y le dan una forma triangular. Está presente tanto en los hombres como en las mujeres, pero por lo general es más grande en los hombres por la influencia de las hormonas sexuales masculinas durante la pubertad. El ligamento que une al cartílago tiroides con el hueso hioides se llama **membrana tirohioidea**.

La **epiglotis** (de *-epi*, sobre, y -glotis, de *glossa*, lengua) es un cartílago elástico grande, con forma de hoja, cubierto de epitelio

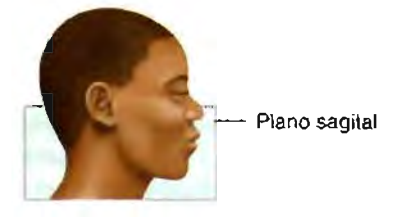
Fig. 23-5 Laringe.

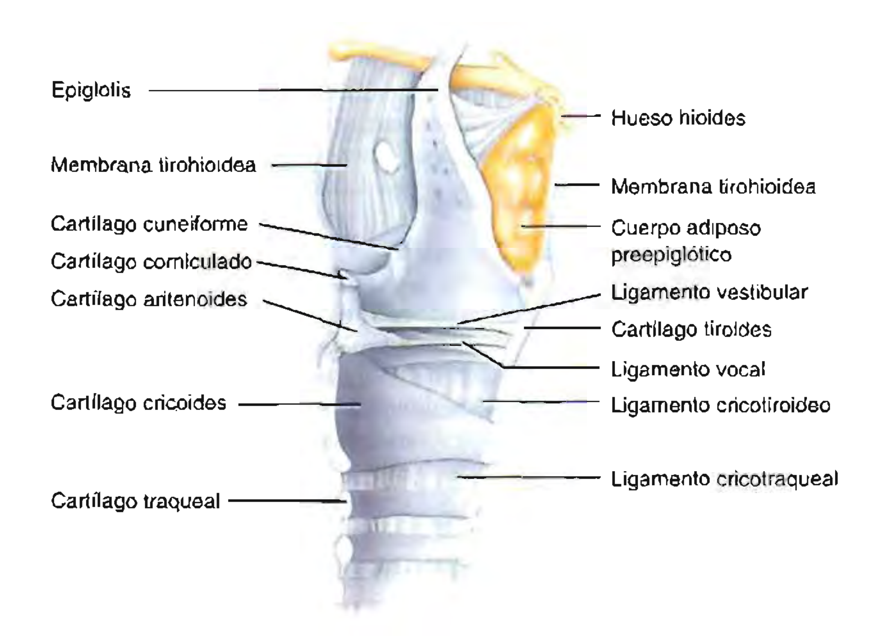
La laringe está compuesta por nueve piezas cartilaginosas.



(a) Vista anterior

(b) Vista posterior





(c) Corte sagital



¿Cómo evita la epiglotis la aspiración de alimentos y líquidos?

(véase también fig. 23-4). El "tallo" de la epiglotis es un adelgazamiento de la porción inferior que está unido al borde anterior del cartílago tiroides y al hueso hioides. La parte superior de la "hoja" de la epiglotis es libre y puede moverse hacia arriba y hacia abajo como una puerta trampa. Al tragar, la faringe y la laringe ascienden. La elevación de la faringe la ensancha para recibir al alimento o la bebida; la elevación de la laringe hace que la epiglotis se mueva hacia abajo y cubra como una tapa a la glotis, cerrándola. La **glotis** consiste en un par de pliegues de membrana mucosa, los pliegues vocales (cuerdas vocales verdaderas) en la laringe, y el espacio entre éstas llamado la **rima** o **hendidura glótica**. El cierre de la laringe de esta manera durante la deglución dirige los líquidos y el alimento hacia el esófago y los mantiene fuera de la laringe y las vías aéreas. Cuando pequeñas partículas de polvo, humo, comida o líquidos pasan a la laringe, se produce un reflejo tusígeno, que por lo general expele el material.

El **cartílago cricoides** es un anillo de cartílago hialino que forma la pared inferior de la laringe. Está unido al primer anillo cartilaginoso de la tráquea por el **ligamento cricotraqueal**. El cartílago tiroides está unido al cartílago cricoides por el **ligamento cricotiroideo**. El cartílago cricoides es la referencia para obtener una vía aérea de emergencia.

Los **cartílagos aritenoides** pares (*aritenoides* = tipo cucharón) son dos piezas triangulares de cartílago predominantemente hialino localizados en el borde posteriosuperior del cartílago cricoides. Se unen a los pliegues vocales y a los músculos faríngeos intrínsecos. Sostenidos por los cartílagos aritenoides, los músculos faríngeos intrínsecos contraen y mueven a los pliegues vocales para producir sonidos.

Los **cartílagos corniculados** son dos piezas con forma de cuerno de cartílago elástico, situados en el vértice de cada cartílago aritenoides. Representan estructuras de sostén para la epiglotis.

Los **cartílagos cuneiformes**, también pares, son cartílagos elásticos con forma de cuña o de maza localizados por delante de los cartílagos corniculados, que sostienen a los pliegues vocales y las caras laterales de la epiglotis.

El revestimiento de la laringe superior hasta las cuerdas vocales está formado por epitelio plano o pavimentoso estratificado no queratinizado. El de la laringe inferior hasta las cuerdas vocales es epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado que presenta células cilíndricas ciliadas, células caliciformes y células basales. El moco que producen las células caliciformes ayuda a atrapar el polvo no eliminado en los conductos anteriores. Los cilios en el tracto respiratorio superior mueven el moco y las partículas atrapadas *hacia abajo*, hacia la faringe; los cilios en el tracto respiratorio inferior lo desplazan *hacia arriba*, hacia la faringe.

Las estructuras que generan la voz

La mucosa de la laringe forma dos pares de pliegues (fig. 23-5c): un par superior llamado **pliegues vestibulares (cuerdas vocales falsas)** y un par inferior llamado **pliegues vocales (cuerdas vocales verdaderas)**. El espacio entre los pliegues vestibulares es conocido como la **rima** o **hendidura vestibular** o hendidura del vestíbulo de la laringe. El **ventrículo laríngeo** o (**seno laríngeo**) es una expansión lateral de la porción media de la cavidad laríngea por debajo de los pliegues vestibulares y por arriba de los pliegues vocales (véase fig. 23-2b).

Cuando los pliegues vestibulares se juntan, permiten contener la respiración en contra de la presión en la cavidad torácica, como cuando se trata de levantar un objeto pesado. Profundamente con respecto a la mucosa de los pliegues vocales, que está tapizada por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado, se encuentran bandas de ligamentos elásticos que se encuentran estirados entre piezas de cartílago rígido como las cuerdas de una guitarra. Los músculos intrínsecos de la laringe se insertan en el cartílago rígido como a los pliegues vocales. Cuando los músculos se contraen, tensan los ligamentos elásticos y llevan a las cuerdas vocales hacia la vía aérea de manera que la hendidura glótica se estrecha. Si se dirige el aire contra los pliegues vocales, éstos vibran y producen sonidos (fonación) y forman ondas en la columna de aire de la faringe, la nariz y la boca. Cuanto mayor es la presión del aire, más fuerte es el sonido.

Cuando los músculos intrínsecos de la laringe se contraen, traccionan de los cartílagos aritenoides, lo cual hace que pivoten. La contracción de los músculos cricoaritenoideos posteriores, por ejemplo, separa a los pliegues vocales (abducción) abriendo así la rima glótica (fig. 23-6a). En contraste, la contracción de los músculos cricoaritenoideos laterales aproxima a los pliegues vocales (aducción) y cierra así la rima glótica (fig. 23-6b). Otros músculos intrínsecos pueden alargar (y provocar tensión) o acortar (y relajar) los pliegues vocales.

La tensión de los pliegues vocales controla el tono del sonido. Al ser tensados por los músculos, vibran más rápido y producen un tono más alto. La disminución de la tensión muscular sobre los pliegues vocales hace que vibren más lentamente y produzcan sonidos de un tono más bajo. Como resultado de la influencia de los andrógenos (hormonas sexuales masculinas), los pliegues vocales son por lo general más gruesos y más largos en los hombres que en las mujeres, y por lo tanto vibran con menor frecuencia. De ahí que la voz de un hombre tiene por lo general un tono más grave que el de la mujer.

El sonido se origina por la vibración de los pliegues vocales, pero se requieren otras estructuras para convertir el sonido en un lenguaje reconocible. La faringe, la boca, la cavidad nasal y los senos paranasales actúan como cámaras de resonancia que le dan a la voz su calidad humana e individual. Nosotros producimos los sonidos de las vocales contrayendo y relajando los músculos de la pared de la faringe. Los músculos de la cara, la lengua y los labios ayudan a pronunciar las palabras.

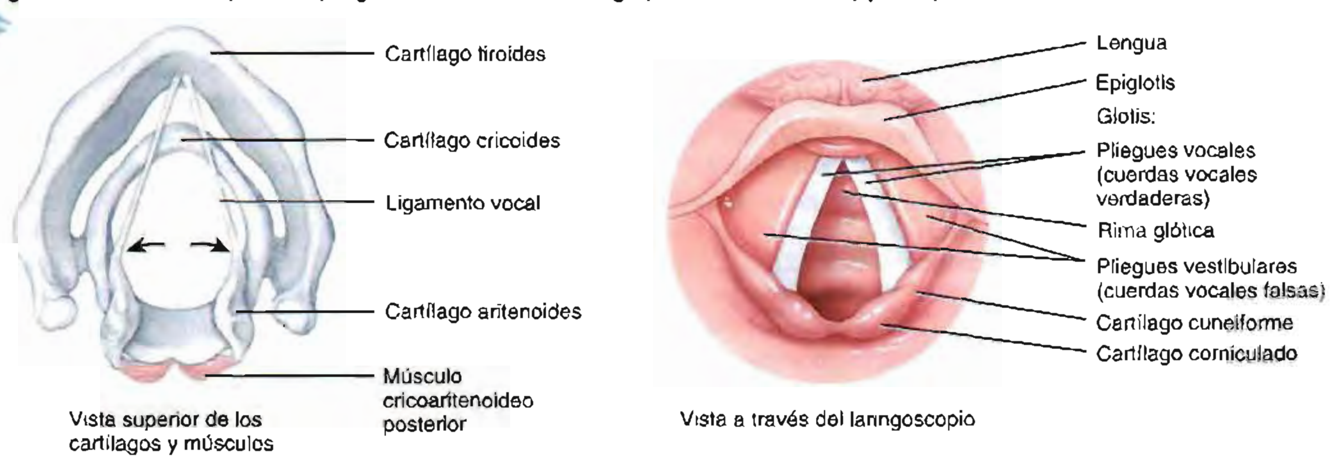
Los susurros se logran cerrando toda la rima glótica excepto su porción posterior. Como los pliegues vocales no vibran durante el susurro, esta forma de habla no tiene tono. Sin embargo, podemos producir habla inteligible mientras susurramos cambiando la forma de la cavidad bucal a medida que pronunciamos las palabras. Como el tamaño de la cavidad bucal se modifica, sus cualidades de resonancia cambian, y ello imparte un tono de tipo de vocal al aire que se dirige rápidamente hacia los labios.

Laringitis y cáncer de laringe

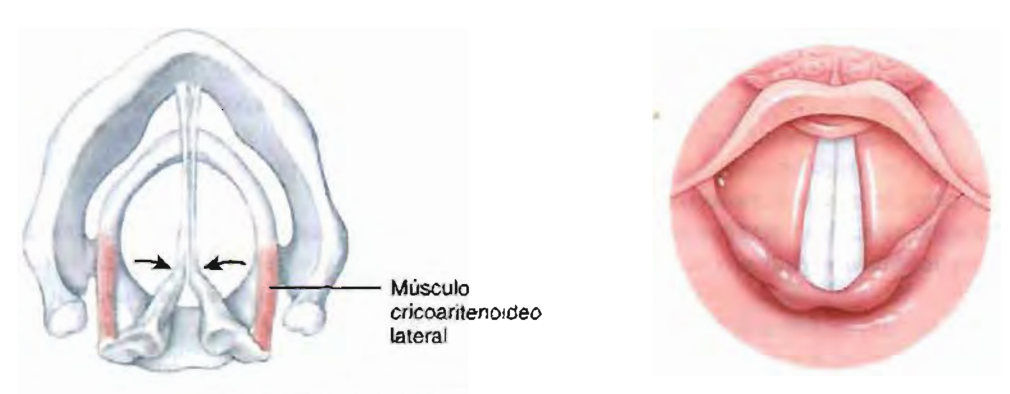
La **laringitis** es una inflamación de la laringe causada a menudo por una infección respiratoria o por irritantes como el humo del

Fig. 23-6 **Movimiento de las cuerdas vocales.**

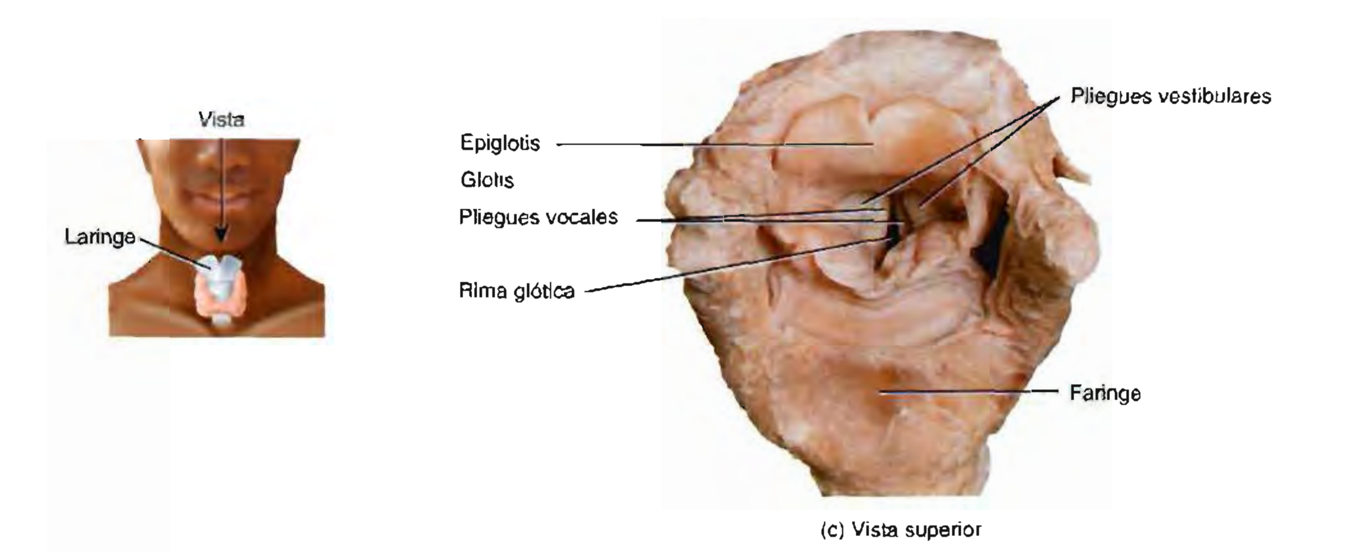
La glotis consiste en un par de repliegues mucosos en la laringe (las cuerdas vocales) y el espacio entre éstas.



(a) Movimiento de las cuerdas vocales hacia afuera (abducción)



(b) Movimiento de las cuerdas vocales hacia adentro (aducción)



(c) Vista superior

¿Cuál es la función principal de los pliegues vocales?

cigarrillo. La inflamación de los pliegues vocales provoca ronquera o pérdida de la voz porque dificulta la contracción de los pliegues vocales o causa la tumefacción de éstos hasta el punto de que no pueden vibrar libremente. Muchos fumadores de larga data adquieren ronquera permanente por el daño que ocasiona la inflamación crónica. El **cáncer de laringe** se presenta casi exclusivamente en los fumadores. Se caracteriza por ronquera, odinofagia (dolor al tragar) o dolor que se irradia al oído. El tratamiento consiste en radioterapia y/o cirugía. ■

Tráquea

La **tráquea** es un conducto aéreo tubular que mide aproximadamente 12 cm de largo y 2,5 cm de diámetro. Se localiza por delante del esófago (fig. 23-7) y se extiende desde la laringe hasta el borde superior de la quinta vértebra torácica (T5), donde se divide en los bronquios primarios derecho e izquierdo (fig. 23-8).

La pared de la tráquea está compuesta por las capas siguientes, de la más profunda a la más superficial: 1) mucosa; 2) submucosa; 3) cartílago hialino y 4) adventicia (formada por tejido conectivo). La mucosa de la tráquea consiste en una capa de epitelio cilíndrico ciliado seudoestratificado y una capa subyacente de lámina propia que contiene fibras elásticas y reticulares. El epitelio cilíndrico ciliado seudoestratificado presenta células cilíndricas ciliadas y células caliciformes que llegan a la superficie luminal, además de células basales, que no lo hacen (cuadro 4-1e); provee la misma protección contra el polvo atmosférico que la membrana de revestimiento de la cavidad nasal y la laringe. La submucosa está constituida por tejido conectivo areolar que contiene glándulas seromucosas y sus conductos.

Los 16 a 20 anillos incompletos, de cartílago hialino se parecen a la letra C y se hallan superpuestos. Se pueden percibir a través de la piel por debajo de la laringe. La parte abierta de cada anillo cartilaginoso mira al esófago (fig. 23-7), disposición que permite dar cabida a la ligera expansión del esófago en la tráquea durante la deglución. Las fibras musculares lisas transversales, llamadas **músculo traqueal**, y el tejido conectivo elástico estabilizan los extremos abiertos de los anillos cartilaginosos. Éstas representan un soporte semirrígido de manera que la pared traqueal no puede colapsarse hacia adentro (especialmente durante la inspiración) y obstruir el paso del aire. La adventicia consiste en tejido conectivo que une la tráquea a los tejidos circundantes.

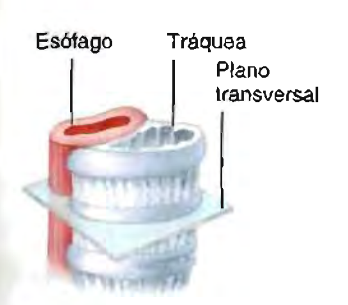


Traqueotomía e intubación

En algunas situaciones la obstrucción de la tráquea dificulta o impide el flujo aéreo. Por ejemplo, los anillos cartilaginosos que

Fig. 23-7 Localización de la tráquea en relación con el esófago.

La tráquea está por delante del esófago y se extiende desde la laringe hasta el borde superior de la quinta vértebra torácica.



Corte transversal de la tráquea y el esófago



¿Cuál es el beneficio de que no haya cartílago entre la tráquea y el esófago?

sostienen la tráquea pueden ser colapsados por un traumatismo cerrado del tórax: la inflamación de la mucosa puede determinar que ésta se ponga tan tumefacta que la vía aérea se cierra: el vómito o un objeto extraño puede ser aspirado hacia la vía aérea o un tumor canceroso puede hacer protrusión en su interior. Se usan dos métodos para restablecer el flujo de aire después de una obstrucción traqueal. Si la obstrucción es superior al nivel de la laringe, se puede realizar una **traqueotomía** (tráquea- + -tomía, de *tomée*, cortar), operación para crear una apertura en la tráquea. En este procedimiento, también llamado *traqueostomía* (-ostomía, de *stóma*, boca), se hace una incisión en la piel seguida de una incisión longitudinal pequeña en la tráquea por debajo del cartílago cricoides. El paciente puede entonces ventilar a través de un tubo traqueal metálico o de plástico insertado a nivel de la incisión. El segundo método es la **intubación**, en el cual se coloca un tubo en la boca o la nariz y se pasa hacia abajo a través de la laringe y la tráquea. La pared firme del tubo rectifica cualquier flexión que produzca obstrucción, y su luz hace posible el flujo de aire: cualquier mucosidad que obstruya la tráquea puede ser aspirada por el tubo. ■

Bronquios

En el borde superior de la quinta vértebra torácica, la tráquea se divide en un **bronquio primario derecho**, que va hacia el pulmón derecho, y un **bronquio primario izquierdo**, que va hacia el pulmón izquierdo (fig. 23-8). El bronquio primario derecho es más ver-

Fig. 23-8 Ramificación de las vías aéreas desde la tráquea: el árbol bronquial.

El árbol bronquial comienza en la tráquea y finaliza en los bronquiolos terminales.

RAMIFICACIÓN DEL ÁRBOL BRONQUIAL
Tráquea
↓
Bronquio primario
↓
Bronquio secundario
↓
Bronquio terciario
↓
Bronquiolos
↓
Bronquiolos terminales

Laringe
Tráquea
Pleura visceral
Pleura parietal
Cavidad pleural
Bronquio secundario derecho
Bronquio primario derecho
Bronquio terciario derecho
Bronquiolo derecho
Bronquiolo terminal derecho
Carina
Bronquio primario izquierdo
Bronquio secundario izquierdo
Bronquio terciario izquierdo
Bronquiolo izquierdo
Bronquiolo terminal izquierdo
Diafragma

Vista anterior


¿Cuántos lóbulos y bronquios secundarios están presentes en cada pulmón?

tical, más corto y más ancho que el izquierdo. A causa de ello es más fácil que un cuerpo extraño aspirado entre y se aloje en el bronquio primario derecho. Al igual que la tráquea, los bronquios primarios tienen anillos incompletos de cartílago y están cubiertos por epitelio cilíndrico ciliado seudoestratificado.

En el punto en el que la tráquea se divide en los bronquios primarios derecho e izquierdo se forma una cresta interna llamada la **carina** (de *carina*, quilla) por una proyección posterior e inferior del último cartílago traqueal. La mucosa de la carina es una de las áreas más sensibles de toda la laringe y la tráquea para desencadenar el reflejo de la tos. El ensanchamiento y la distorsión de la carina es un signo serio porque por lo general indica un carcinoma de los ganglios linfáticos que rodean la región donde se divide la tráquea.

En la entrada de los pulmones, los bronquios primarios se dividen para formar bronquios más pequeños, los **bronquios secundarios (lobulares)**, uno para cada lóbulo del pulmón (el pulmón derecho tiene tres lóbulos y el pulmón izquierdo tiene dos). Los bronquios secundarios continúan ramificándose y dan lugar a bronquios aún más pequeños, llamados **bronquios segmentarios**, que se dividen en **bronquiolos**. Los bronquiolos, a su vez, se ramifican repetidamente, y los más pequeños se ramifican en tubos todavía de menor calibre, denominados **bronquiolos terminales**. Esta ramificación extensa a partir de la tráquea se asemeja a un árbol invertido y comúnmente recibe el nombre de **árbol bronquial**.

A medida que la ramificación se hace más extensa en el árbol bronquial, se pueden advertir diversos cambios estructurales:

1. En la mucosa del árbol bronquial, el epitelio cilíndrico ciliado seudoestratificado en los bronquios primarios, secundarios y segmentarios se transforma en epitelio cilíndrico simple ciliado con algunas células caliciformes en los bronquiolos más grandes, en epitelio principalmente cúbico simple no ciliado sin células caliciformes en los bronquiolos más pequeños, y en epitelio cúbico simple no ciliado en los bronquiolos terminales (en regiones en las que está presente el epitelio cúbico simple no ciliado, las partículas inhaladas son eliminadas por los macrófagos).

2. Placas de cartílago reemplazan gradualmente a los anillos incompletos de cartílago en los bronquios primarios y finalmente desaparecen en los bronquiolos distales.

3. A medida que la cantidad de cartílago disminuye, aumenta la cantidad de músculo liso. Como no hay cartílago de sostén, sin embargo, los espasmos musculares pueden obstruir las vías aéreas. Esto es lo que sucede durante un ataque de asma, situación susceptible de poner en riesgo la vida.

Durante el ejercicio aumenta la actividad en la división simpática del sistema nervioso autónomo (SNA) y la médula suprarrenal libera las hormonas adrenalina y noradrenalina; estos dos acontecimientos provocan relajación del músculo liso de los bronquiolos, lo cual dilata las vías aéreas. Dado que el aire llega a los alvéolos más rápidamente, la ventilación pulmonar mejora. El sistema parasimpático del SNA y los mediadores de las reacciones alérgicas como la histamina tienen el efecto opuesto: causan contracción del músculo liso bronquiolar, que produce la constricción de los bronquiolos distales.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

4. Enumere el papel de cada una de las tres regiones anatómicas de la faringe en la ventilación.
5. ¿Cómo funciona la laringe en la ventilación y en la producción de la voz?
6. Describa la localización, estructura y función de la tráquea.
7. Describa la estructura del árbol bronquial.

Pulmones

Los pulmones (de *pulmo*, liviano, porque flotan) son órganos pares, de forma cónica, situados en la cavidad torácica. Están separados uno del otro por el corazón y otras estructuras del mediastino, que divide a la cavidad torácica en dos compartimientos anatómicamente diferenciados. Por ello, si un traumatismo causa el colapso de un pulmón, el otro puede permanecer expandido. Dos capas de serosa, llamadas en conjunto **membrana pleural** (pleura- de *pleurós*, lado), encierran y protegen a cada pulmón. La capa superficial, la **pleura parietal**, tapiza la pared de la cavidad torácica; la capa profunda, la **pleura visceral**, reviste a los pulmones (fig. 23-9). Entre la pleura visceral y la parietal hay un pequeño espacio, la **cavidad pleural**, que contiene un escaso volumen de líquido lubricante secretado por las membranas. Este líquido pleural reduce la fricción entre las membranas y permite que se deslicen suavemente una sobre la otra durante la respiración. El líquido pleural también hace que las dos membranas se adhieran entre sí como una película de agua entre dos placas de vidrio, fenómeno llamado tensión superficial. Cavidades pleurales separadas rodean a los pulmones derecho e izquierdo. La inflamación de la membrana pleural, llamada **pleuritis**, puede causar dolor en sus estadios tempranos por la fricción entre las capas parietal y visceral de la pleura. Si la inflamación persiste, el exceso de líquido se acumula en el espacio pleural, estado conocido como **derrame pleural**.

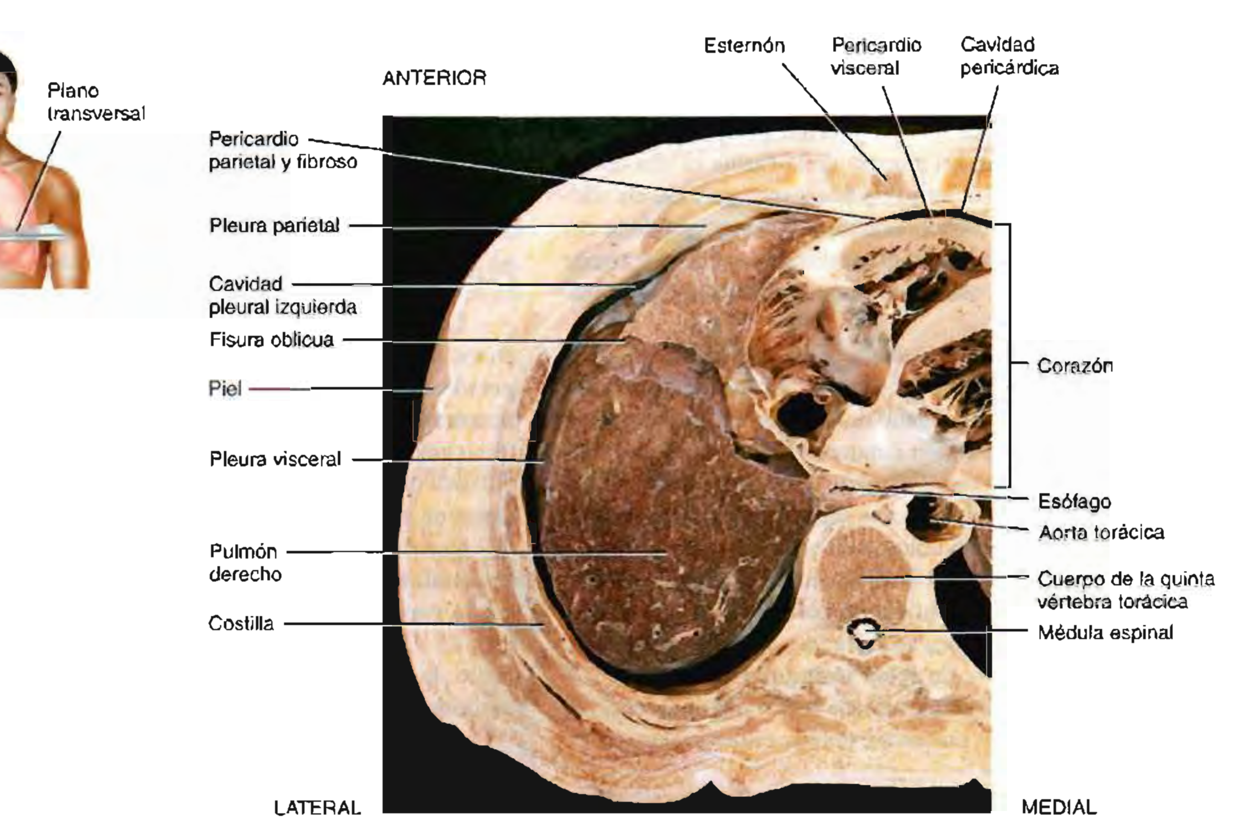
Neumotórax y hemotórax

En condiciones patológicas, las cavidades pleurales se pueden llenar de aire (**neumotórax**, de *pnéuma*, aire o respiración), sangre (**hemotórax**) o pus (**piotórax**, de *pyon*, pus). El aire en las cavidades pleurales, que más comúnmente se introduce por la apertura quirúrgica del tórax o como resultado de una herida de arma blanca o de arma de fuego, puede provocar el colapso de una parte del pulmón, o en raras ocasiones de todo el pulmón, se llama **atelectasia** (de *áteles*, incompleto; éxtasis, expansión). El objetivo del tratamiento es la evacuación del aire (o sangre) del espacio pleural, lo cual permite que el pulmón vuelva a expandirse. Un neumotórax pequeño puede resolverse solo, pero a menudo es necesario insertar un tubo pleural para contribuir a la evacuación. ■

Los pulmones se extienden desde el diafragma hasta ligeramente por encima de las clavículas y se apoyan en las costillas hacia adelante y hacia atrás (fig. 23-10a). La porción ancha inferior del pul-

Fig. 23-9 Relación de las membranas pleurales con los pulmones. La flecha indica la dirección desde la cual se ven los pulmones (inferior).

La pleura parietal reviste la cavidad torácica, mientras que la pleura visceral tapiza los pulmones.



Vista inferior de un corte transversal a través de la cavidad torácica que muestra la cavidad pleural y las membranas pleurales



¿Qué tipo de membrana es la membrana pleural?

món, la **base**, es cóncava y se amolda a la superficie convexa del diafragma. La porción angosta superior del pulmón es el **vértice**. La cara del pulmón que toma contacto con las costillas, la **cara costal**, concuerda con la curvatura redondeada de éstas. La **cara mediastínica (medial)** de cada pulmón contiene un región, el **hilio**, a través del cual el bronquio, los vasos sanguíneos pulmonares, los vasos linfáticos y los nervios entran y salen del órgano (fig. 23-10e). Estas estructuras se mantienen unidas por la pleura y el tejido conectivo y constituyen la **raíz** del pulmón. En su cara medial o interna, el pulmón izquierdo también presenta una concavidad, la **incisura** o **escotadura cardiaca**, en la que descansa el corazón. Como consecuencia del espacio ocupado por el corazón, el pulmón izquierdo es un 10% más pequeño que el pulmón derecho. A pesar de que el pulmón derecho es más grueso y más ancho, es también un poco más corto que el pulmón izquierdo porque el diafragma es más alto en el lado derecho, para dar cabida al hígado que yace por debajo.

Los pulmones llenan casi por completo el tórax (fig. 23-10a). El vértice pulmonar excede por arriba el tercio interno de las clavículas, y es la única área donde pueden ser palpados. Las caras anterior, lateral y posterior de los pulmones descansan sobre las costillas. La base de los pulmones se extiende desde el sexto cartílago costal por delante hasta la apófisis espinosa de la décima vértebra torácica por detrás. La pleura se extiende cerca de 5 cm por debajo de la base, desde el sexto cartílago costal anteriormente hasta la duodécima costilla posteriormente. Los pulmones, por lo tanto, no ocupan por completo la cavidad pleural en esta zona. La evacuación del exceso de líquido en la cavidad pleural puede lograrse sin dañar el tejido pulmonar insertando una aguja hacia atrás, a través del séptimo espacio intercostal, procedimiento llamado **toracocentesis** (de *kénteesis*, punción). La aguja se introduce por el borde superior de la costilla inferior para evitar la lesión de los nervios intercostales y los vasos sanguíneos. Por debajo del séptimo espacio intercostal hay peligro de atravesar el diafragma.

Lóbulos y fisuras

Una o dos fisuras dividen a cada pulmón en lóbulos (figs. 23-10b-e). Ambos pulmones tienen una **fisura oblicua**, que se extiende inferior y anteriormente; el pulmón derecho también tiene una **fisu-**

Fig. 23-10 Anatomía superficial de los pulmones.

La fisura oblicua divide al pulmón izquierdo en dos lóbulos. Las fisuras oblicua y horizontal dividen al pulmón derecho en tres lóbulos.

Primera costilla
Vértice del pulmón
Pulmón izquierdo
Base del pulmón
Cavidad pleural
Pleura

(a) Vista anterior de los pulmones y la pleura en el tórax

Vista (b)
Vista (c)
Vértice
Lóbulo superior
ANTERIOR
Fisura horizontal
Fisura oblicua
Lóbulo inferior
Incisura cardiaca
Lóbulo medio
Fisura oblicua
Lóbulo inferior
POSTERIOR
Base
POSTERIOR

(b) Vista lateral del pulmón derecho

(c) Vista lateral del pulmón izquierdo

Vista (d)
Vista (e)
Vértice
Lóbulo superior
Fisura oblicua
POSTERIOR
Hilio y su contenido (*raíz*)
Fisura horizontal
Lóbulo inferior
Lóbulo medio
Fisura oblicua
Incisura cardiaca
ANTERIOR
Base
ANTERIOR

(d) Vista medial del pulmón derecho

(e) Vista medial del pulmón izquierdo



¿Por qué los pulmones derecho e izquierdo presentan pequeñas diferencias en cuanto a su tamaño y su forma?

ra horizontal. La fisura oblicua del pulmón izquierdo separa al **lóbulo superior** del **lóbulo inferior**. En el pulmón derecho, la parte superior de la fisura oblicua separa al lóbulo superior del lóbulo inferior; la parte inferior de la fisura oblicua separa al lóbulo inferior del **lóbulo medio**, que está rodeado en su parte superior por la fisura horizontal.

Cada lóbulo recibe su propio bronquio secundario (lobular). De tal modo, el bronquio primario derecho da origen a tres bronquios secundarios (lobulares) llamados **bronquios secundarios (lobulares) superior**, **medio** e **inferior**, y el bronquio primario izquierdo da origen a los **bronquios secundarios (lobulares) superior** e **inferior**. Dentro del pulmón, a partir de los bronquios secundarios se forman los **bronquios terciarios (segmentarios)**, que son iguales tanto en su origen como en su distribución: hay 10 bronquios terciarios en cada pulmón. El segmento de tejido pulmonar al cual abastece cada bronquio terciario se llama **segmento broncopulmonar**. Las lesiones bronquiales y pulmonares (como los tumores y los abscesos) que se localizan en un segmento broncopulmonar pueden ser eliminadas quirúrgicamente sin una alteración seria del tejido pulmonar circundante.

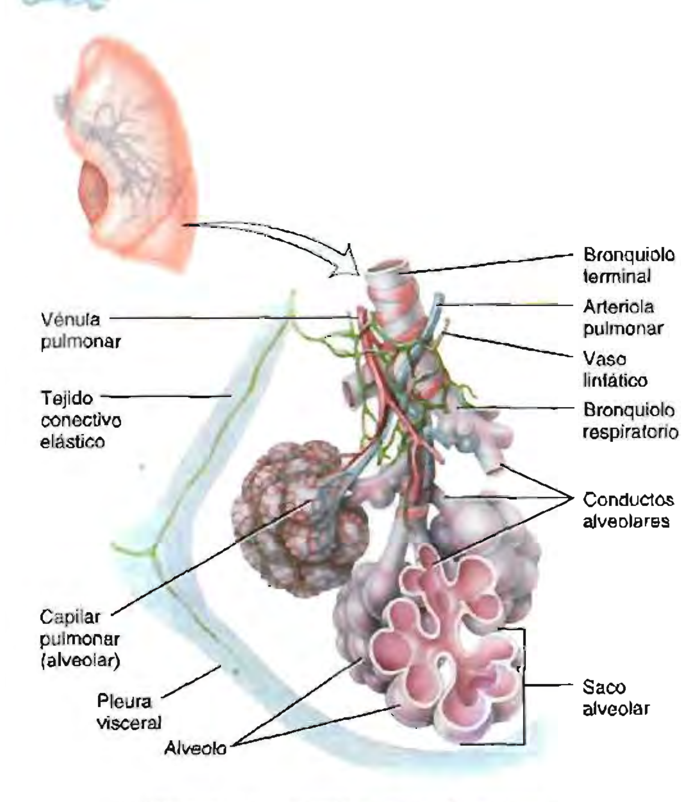
Cada segmento broncopulmonar tiene muchos compartimientos pequeños llamados **lobulillos**; cada lóbulillo está envuelto en tejido conectivo elástico y contiene un vaso linfático, una arteriola, una vénula y una rama de un bronquiolo terminal (fig. 23-11a). Los bronquiolos terminales se subdividen en ramas microscópicas llamadas **bronquiolos respiratorios** (fig. 23-11b). A medida que éstos penetran más profundamente en los pulmones, el revestimiento epitelial cambia de cúbico simple a pavimentoso simple. Los bronquiolos respiratorios, a su vez, se subdividen en varios (2-11) **conductos alveolares**. Las vías aéreas desde la tráquea hasta los conductos alveolares presentan alrededor de 25 órdenes de ramificación: la ramificación de la tráquea en los bronquios primarios se llama ramificación de primer orden; la de los bronquios primarios en bronquios secundarios se llama ramificación de segundo orden, y así sucesivamente hasta los conductos alveolares.

Alveolos

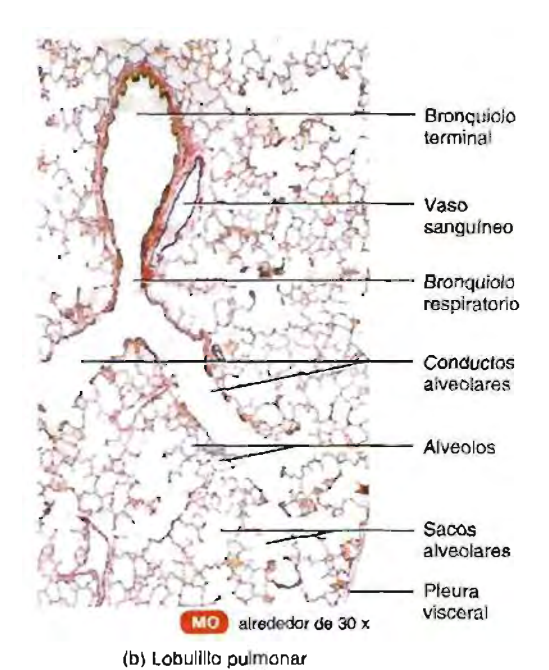
Alrededor de la circunferencia de los conductos alveolares se encuentran numerosos alveolos y sacos alveolares. Un **alveolo** (di-

Fig. 23-11 **Histología de un lóbulo pulmonar.**

Los sacos alveolares están formados por dos o más alveolos que tienen una abertura común.



(a) Diagrama de un porción de un lobulillo pulmonar



(b) Lobulillo pulmonar



¿Qué tipos de células forman la pared del alveolo?

minutivo de *alveus*, cavidad) es una especie de celdilla con forma de copa recubierta por epitelio pavimentoso simple y sostenida por una membrana basal elástica fina; un **saco alveolar** consiste en dos o más alveolos que comparten una abertura común (figs. 23-11a y b). Las paredes de los alveolos tienen dos tipos de células epiteliales alveolares (fig. 23-12). Las más numerosas son las **células alveolares (neumonocitos) de tipo I**, células epiteliales pavimentosas simples que la forman un revestimiento casi continuo a la pared alveolar. Las **células alveolares de tipo II**, también llamadas **células septales**, son más escasas en número y se disponen entre las células alveolares de tipo I. Las delgadas células alveolares de tipo I son el sitio principal de intercambio gaseoso. Las células alveolares de tipo II, rodeadas por células epiteliales cúbicas cuyas superficies libres contienen microvellosidades, secretan líquido alveolar, que mantiene húmeda la superficie entre las células y el aire. Incluido en el líquido alveolar se encuentra el **surfactante** (agente tensioactivo), una mezcla compleja de fosfolípidos y lipoproteínas. El surfactante o tensioactivo disminuye la tensión superficial del líquido alveolar, lo cual reduce la tendencia de los alveolos a colapsarse (véase más adelante).

Los **macrófagos alveolares (células de polvo)**, asociados con la pared alveolar, son fagocitos que eliminan las finas partículas de polvo y otros detritos de los espacios alveolares. También están presentes fibroblastos que producen fibras elásticas y reticulares. Por debajo de la capa de las células alveolares de tipo I hay una membrana basal elástica. En la superficie externa de los alveolos, las arteriolas y las vénulas alveolares se dispersan en una red de capilares sanguíneos (véase fig. 23-11a) compuestos por una sola capa de células endoteliales y membrana basal.

El intercambio de O_2 y CO_2 entre los espacios aéreos en los pulmones y la sangre tiene lugar por difusión a través de las paredes al-

Fig. 23-12 Componentes estructurales de un alveolo. La membrana respiratoria consiste en una capa de células alveolares de tipo I y tipo II, la membrana basal del epitelio, la membrana basal del capilar y el endotelio capilar.

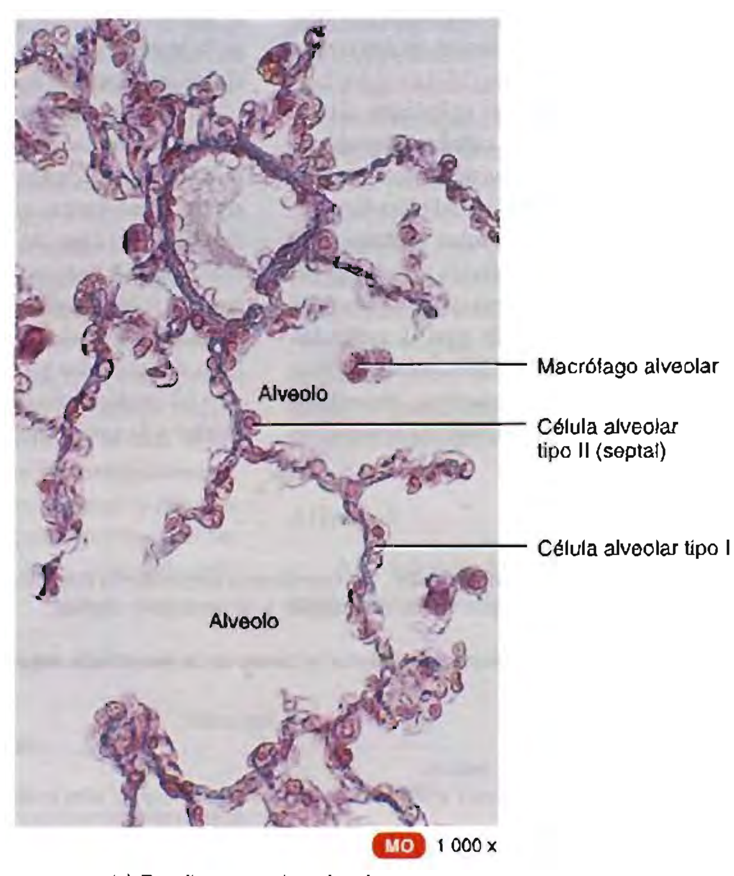
El intercambio de gases respiratorios se produce por difusión a través de la membrana respiratoria.

(a) Corte a través de un alveolo que muestra sus componentes celulares

(b) Detalles de la membrana respiratoria

continúa

Fig. 23-12 (continuación).



(c) Detalles de varios alveolos



¿Cuál es el espesor de la membrana respiratoria?

veolar y capilar, que juntas forman la **membrana respiratoria**. Extendiéndose desde el espacio aéreo alveolar al plasma sanguíneo, la membrana respiratoria consta de cuatro capas (fig. 23-12b):

1. Una capa de células alveolares de tipo I y tipo II y macrófagos alveolares asociados que constituyen la **pared alveolar**.
2. La **membrana basal epitelial** por debajo de aquélla.
3. Una **membrana basal capilar** que a menudo está fusionada con la membrana basal epitelial.
4. El **endotelio capilar**.

A pesar de tener diversas capas, la membrana respiratoria es muy fina –sólo 0,5 μm de espesor, alrededor de 1/16 del diámetro de un glóbulo rojo– para permitir la rápida difusión de gases. Se ha estimado que los pulmones contienen 300 millones de alveolos, los cuales proporcionan una inmensa superficie de 70 m^2, aproximadamente el tamaño de una cancha de tenis, para el intercambio gaseoso.

Circulación pulmonar

Los pulmones reciben sangre a través de dos grupos de arterias: las arterias pulmonares y las arterias bronquiales. La sangre desoxigenada pasa a través del tronco pulmonar, que se divide en una arteria pulmonar izquierda que entra en el pulmón izquierdo y una arteria pulmonar derecha que entra en el pulmón derecho (las arterias pulmonares son las únicas del organismo que llevan sangre desoxigenada). El regreso de la sangre oxigenada al corazón se cumple por las cuatro venas pulmonares, que drenan en la aurícula izquierda (véase fig. 21-29). Una característica particular de los vasos pulmonares es su contracción en respuesta a la hipoxia (bajo nivel de O_2) localizada. En todos los demás tejidos del organismo, la hipoxia provoca dilatación de los vasos sanguíneos en el intento de aumentar el flujo sanguíneo. En los pulmones, sin embargo, la vasoconstricción en respuesta a la hipoxia desvía a la sangre arterial pulmonar desde las áreas mal ventiladas de los pulmones a las regiones bien ventiladas. Este fenómeno es conocido como **acoplamiento** o **relación ventilación-perfusión** porque la perfusión (flujo sanguíneo) de cada área de los pulmones se vincula con el grado de ventilación (flujo de aire) de los alveolos en esa área.

Las arterias bronquiales, que son ramas de la aorta, suministran al pulmón sangre oxigenada. Esta sangre perfunde principalmente las paredes de los bronquios y los bronquiolos. Sin embargo, existen conexiones entre las ramas de las arterias bronquiales y las ramas de la pulmonar, aunque la mayor parte de la sangre retorna al corazón

por las venas pulmonares. Parte de la sangre, sin embargo, drena en las venas bronquiales, ramas del sistema ácigos, y vuelve al corazón por la vena cava superior.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

8. ¿Dónde están situados los pulmones? Distinga la pleura parietal de la pleura visceral.

9. Defina cada una de las siguientes partes del pulmón: base, vértice, cara costal, cara medial, hilio, raíz, incisura cardiaca, lóbulo y lobulillo.

10. ¿Qué es un segmento broncopulmonar?

11. Describa la histología y la función de la membrana respiratoria.

VENTILACIÓN PULMONAR

▶ OBJETIVO

Describir los procesos que determinan la inspiración y la espiración.

El proceso de intercambio gaseoso en el organismo, llamado **respiración**, tiene tres pasos básicos:

1. Ventilación pulmonar es la inspiración (flujo hacia adentro) y la espiración (flujo hacia afuera) de aire entre la atmósfera y los alveolos pulmonares.

2. Respiración externa (pulmonar) es el intercambio de gases entre los alveolos pulmonares y la sangre en los capilares pulmonares a través de la membrana respiratoria. En este proceso, la sangre capilar pulmonar gana O_2 y pierde CO_2.

3. Respiración interna (tisular) es el intercambio de gases entre la sangre en los capilares sistémicos y las células tisulares. En este paso, la sangre pierde O_2 y gana CO_2. Dentro de las células, las reacciones metabólicas que consumen O_2 y liberan CO_2 durante la producción de ATP se llaman *respiración celular* (véase cap. 25).

En la ventilación pulmonar, el aire fluye entre la atmósfera y los alveolos gracias a diferencias de presión alternantes creadas por la contracción y relajación de los músculos respiratorios. La velocidad de flujo aéreo y el esfuerzo necesario para la ventilación son también influidos por la tensión superficial alveolar, la distensibilidad ("compliance") de los pulmones y la resistencia de la vía aéreas.

Cambios de presión durante la ventilación pulmonar

El aire se desplaza hacia los pulmones cuando la presión del aire en su interior es menor que la presión atmosférica. El aire se moviliza hacia afuera de los pulmones cuando la presión de aire dentro de éstos es mayor que la presión atmosférica.

Inspiración

La introducción del aire en los pulmones se llama **inspiración**. Justo antes de cada inspiración, la presión del aire dentro de los pulmones es igual a la presión atmosférica, que en el nivel del mar es alrededor de 760 milímetros de mercurio (mm Hg) o 1 atmósfera (atm). Para que el aire fluya hacia el interior de los pulmones, la presión dentro de los alveolos debe ser más baja que la presión atmosférica. Esta condición se logra aumentando el volumen de los pulmones.

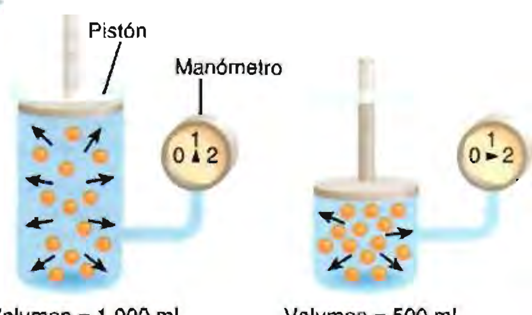
La presión de un gas en un compartimiento cerrado es inversamente proporcional al volumen del recipiente. Esto significa que si el tamaño de un recipiente cerrado aumenta, la presión del gas en el interior del recipiente disminuye, y que si el tamaño del recipiente disminuye, la presión en su interior aumenta. Esta relación inversa entre el volumen y la presión, llamada **ley de Boyle**, puede demostrarse de la siguiente manera (fig. 23-13): supongamos que se coloca un gas en un cilindro que tiene un pistón móvil y un manómetro, y que la presión inicial creada por las moléculas de gas que chocan contra las paredes del recipiente es 1 atm. Si el pistón desciende, el gas se comprime a un volumen menor, de tal manera que el mismo número de moléculas de gas golpea más veces contra las paredes por tener un área menor. El manómetro muestra que la presión se duplica cuando se comprime el gas a la mitad de su volumen original. En otras palabras, el mismo número de moléculas en la mitad del volumen provocan el doble de presión. De manera inversa, si el pistón se eleva para incrementar el volumen, la presión disminuye. Por consiguiente, la presión de un gas varía inversamente con el volumen.

Las diferencias de presión provocadas por los cambios en el volumen de los pulmones obligan al aire a entrar en éstos cuando inspiramos y a salir cuando espiramos. Para que ocurra la inspiración, los pulmones deben expandirse, lo cual aumenta su volumen y disminuye la presión en ellos por debajo de la presión atmosférica. El primer paso en la expansión de los pulmones durante la inspiración normal implica la contracción de los principales músculos inspiratorios, el diafragma y los intercostales externos (fig. 23-14).

El músculo más importante de la inspiración es el diafragma, el músculo esquelético con forma de cúpula que forma el piso de la ca-

Fig. 23-13 **Ley de Boyle.**

El volumen de un gas es inversamente proporcional a su presión.





Si el volumen desciende de 1 000 mL (1L) a 250 mL, ¿cómo cambiaría la presión?

vidad torácica. Está inervado por fibras de los nervios frénicos, que emergen de la médula espinal en los niveles cervicales 3, 4 y 5. La contracción del diafragma hace que se aplane y baje su cúpula. Esto aumenta el diámetro vertical de la cavidad torácica. Durante la inspiración normal, el diafragma desciende alrededor de 1 cm y ello produce una diferencia de presión de 1-3 mm Hg y la inspiración de unos 500 mL de aire. En la ventilación forzada, el diafragma puede descender 10 cm, lo cual da lugar a una diferencia de presión de 100 mm Hg y la inspiración de 2-3 litros de aire. La contracción del diafragma es responsable del 75% del aire que ingresa en los pulmones en una ventilación normal. El embarazo avanzado, la obesidad excesiva o la ropa ceñida en la zona del abdomen pueden impedir el descenso completo del diafragma.

Los músculos que siguen en orden de importancia en la inspiración son los intercostales externos. Cuando éstos se contraen, elevan las costillas. Como resultado, hay un aumento en los diámetros anteroposterior y lateral de la cavidad torácica. La contracción de los intercostales externos es responsable del 25% del aire que entra en los pulmones durante la ventilación normal.

Durante la inspiración normal, la presión entre las dos capas en la cavidad pleural, llamada **presión intrapleural (intratorácica)**, es siempre subatmosférica (más baja que la presión atmosférica). In-

Fig. 23-14 **Músculos inspiratorios y espiratorios y sus acciones.** El pectoral menor (que no se muestra aquí) está ilustrado en la figura 11-14a.

Durante la ventilación profunda, forzada, participan los músculos accesorios de la inspiración (esternocleidomastoideo, escalenos y pectorales menores).

MÚSCULOS INSPIRATORIOS
MÚSCULOS ESPIRATORIOS
Esternocleidomastoideo
Escalenos
Intercostales externos
Diafragma
Intercostales internos
Oblicuo externo
Oblicuo interno
Transverso del abdomen
Recto anterior del abdomen

(a) Músculos de la inspiración y sus acciones (izquierda); músculos de la espiración y sus acciones (derecha)

Esternón:
Espiración
Inspiración
Diafragma:
Espiración
Inspiración

(b) Cambios en el tamaño de la cavidad torácica durante la inspiración y la espiración

(c) Durante la inspiración, las costillas se desplazan arriba y hacia afuera como el asa de un balde



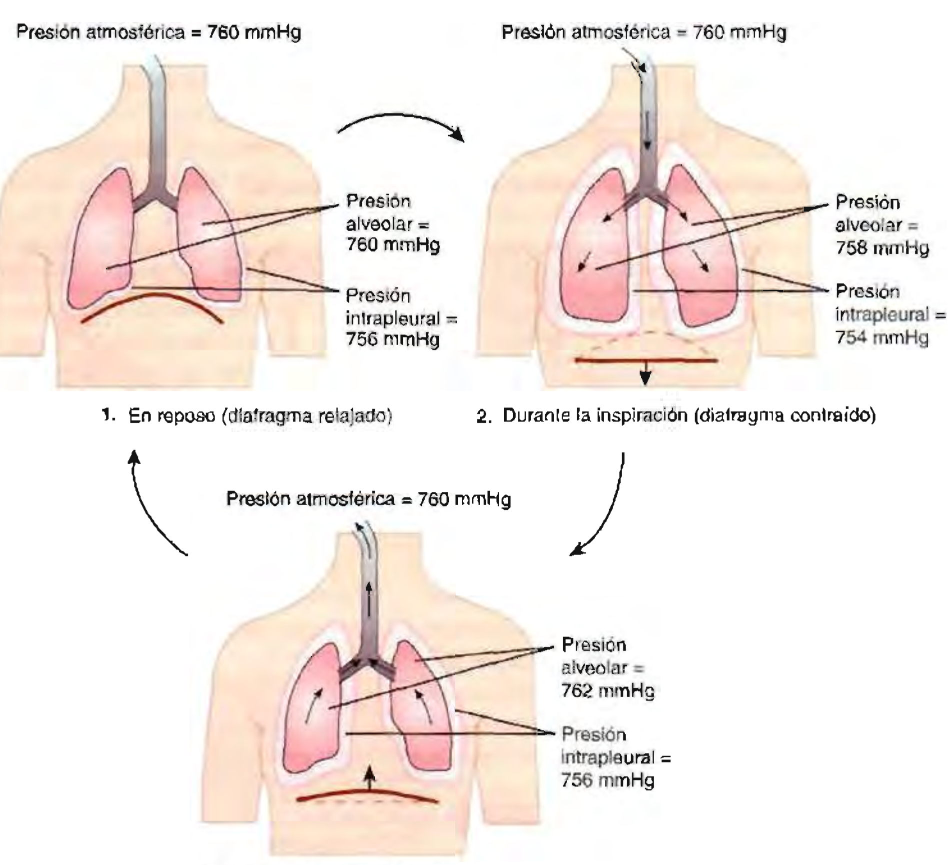
En este momento, ¿cuál es el músculo principal que impulsa su ventilación?

mediatamente antes de la inspiración es de alrededor de 4 mm Hg menor que la presión atmosférica, o cerca de 756 mm Hg con una presión atmosférica de 760 mm Hg (fig. 23-15). Cuando el diafragma y los intercostales externos se contraen y el tamaño total de la cavidad torácica aumenta, el volumen de la cavidad pleural también aumenta, lo cual hace que descienda la presión intrapleural a alrededor de 754 mm Hg. Durante la expansión del tórax, la pleura parietal y la visceral se suelen adherir estrechamente por la presión subatmosférica entre ellas y por la tensión superficial creada por sus superficies húmedas en contacto. A medida que la cavidad torácica se expande, la pleura parietal que tapiza la cavidad es llevada hacia fuera en todas las direcciones, y la pleura visceral y los pulmones son arrastrados con ella.

Al aumentar el volumen de los pulmones de esta manera, la presión en su interior, llamada **presión alveolar (intrapulmonar)**, cae de 760 a 758 mm Hg. Se establece de este modo una diferencia de presión entre la atmósfera y los alveolos. Como el aire fluye de la región de mayor presión a la de menor presión, tiene lugar la inspiración. El aire continúa fluyendo hacia los pulmones siempre que exista una diferencia de presión. Durante las inspiraciones vigorosas y profundas también participan los músculos accesorios de la inspiración para aumentar el tamaño de la cavidad torácica (véase fig. 23-14a). Estos músculos se llaman así porque contribuyen poco, si existe contribución alguna, durante la inspiración normal, pero en condiciones de ejercicio o de ventilación forzada pueden contraerse en forma vigorosa. Los músculos accesorios de la inspiración son los esternocleidomastoideos, que elevan el esternón; los músculos escalenos, que elevan las dos primeras costillas; y los pectorales menores, que elevan de la tercera a la quinta costilla. Puesto que tanto la inspiración normal como la inspiración durante el ejercicio o la ventilación forzada involucran contracción muscular, se dice que el proceso de inspiración es *activo*.

Fig. 23-15 Cambios de presión en la ventilación pulmonar. Durante la inspiración, el diafragma se contrae, el tórax se expande, los pulmones son llevados hacia fuera y la presión alveolar desciende. Durante la espiración, el diafragma se relaja, los pulmones se retraen, y la presión alveolar aumenta, lo cual fuerza la salida de aire de los pulmones.

El aire fluye dentro de los pulmones cuando la presión alveolar es menor que la presión atmosférica y hacia fuera de los pulmones cuando la presión alveolar es mayor que la presión alveolar.




¿Cómo cambia la presión intrapleural durante la ventilación normal?

La figura 23-16a resume los procesos que tienen lugar durante la inspiración.

Espiración

La expulsión del aire, llamada **espiración**, también se debe a un gradiente de presión, pero en este caso el gradiente es en la dirección opuesta: la presión en los pulmones es mayor que la presión atmosférica. La espiración normal, a diferencia de la inspiración, es un *proceso pasivo* porque no involucra ninguna contracción muscular. En lugar de ésta, la espiración es producto de la **retracción elástica** de la pared del tórax y los pulmones, que tienen una tendencia natural a retraerse nuevamente después de su expansión. Dos fuerzas dirigidas hacia adentro contribuyen a la retracción elástica: 1) el retroceso de las fibras elásticas que fueron estiradas durante la inspiración, y 2) la tracción hacia adentro de la tensión superficial ejercida por la capa de líquido alveolar.

La espiración comienza cuando los músculos inspiratorios se relajan. Cuando el diafragma se relaja, la cúpula se mueve hacia arriba a causa de su elasticidad. Cuando los intercostales externos se relajan, descienden las costillas. Estos movimientos disminuyen los diámetros vertical, lateral y anteroposterior de la cavidad torácica, lo cual reduce el volumen pulmonar. A su vez, la presión alveolar aumenta a cerca de 762 mm Hg. El aire fluye entonces del área de mayor presión en los alveolos al área de menor presión en la atmósfera (véase fig. 23-15).

La espiración se vuelve activa sólo durante la ventilación forzada, como ocurre cuando se toca un instrumento de viento o durante el ejercicio. En esta oportunidad se contraen los músculos espiratorios –los abdominales y los intercostales internos (véase fig. 23-14a)–, lo cual aumenta la presión en la región abdominal y el tórax. La contracción de los músculos abdominales desplaza hacia abajo a las costillas inferiores y comprime las vísceras abdominales, de manera que el diafragma es forzado hacia arriba. La contracción de los intercostales internos, que se extienden hacia abajo y atrás entre costillas adyacentes, llevan las costillas hacia abajo. A pesar de que la presión intrapleural es siempre menor que la presión alveolar, puede exceder un poco a la presión atmosférica durante una espiración forzada, como durante la tos.

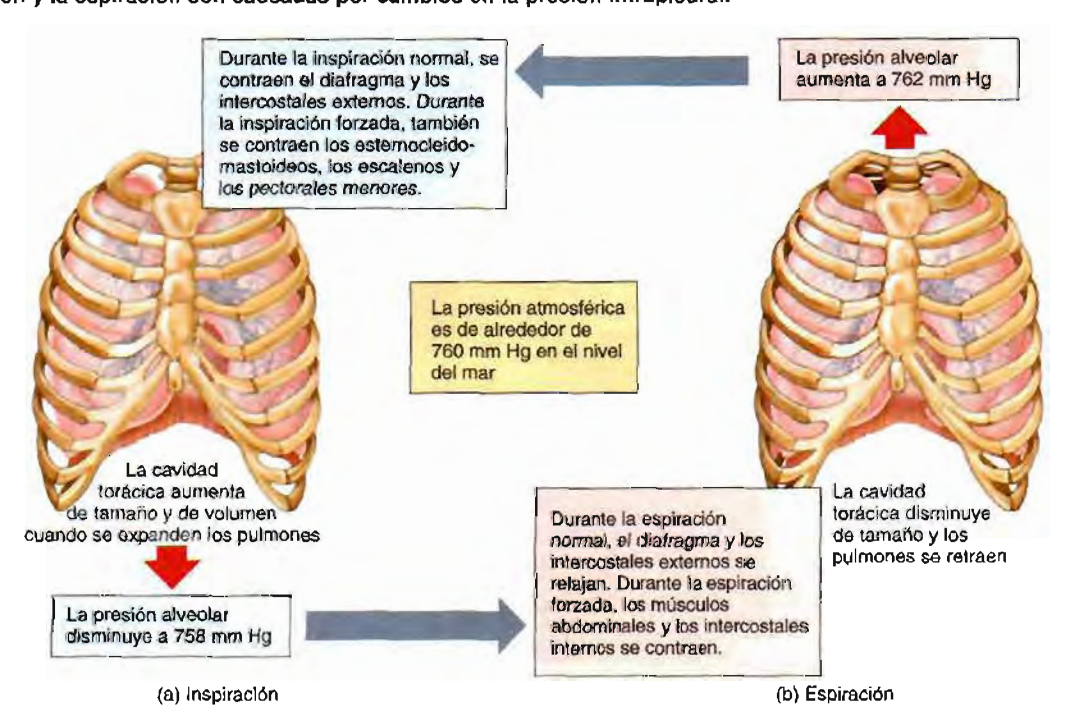
La figura 23-16b resume los fenómenos que se producen en la espiración.

Otros factores que afectan la ventilación pulmonar

Como se ha expuesto, las diferencias de presión producen flujo aéreo durante la inspiración y la espiración. No obstante, otros tres factores afectan la velocidad de flujo y la facilidad de la ventilación pulmonar: la tensión superficial del líquido alveolar, la distensibilidad (compliance) de los pulmones y la resistencia de las vías aéreas.

Fig. 23-16 **Resumen de los procesos de la inspiración y la espiración.**

La inspiración y la espiración son causadas por cambios en la presión intrapleural.





¿Cuál es la presión atmosférica normal en el nivel del mar?

Tensión superficial del líquido alveolar

Se dijo anteriormente que una fina capa de líquido alveolar cubre la superficie luminal de los alveolos y ejerce una fuerza conocida como **tensión superficial**. La tensión superficial surge en todas las interfases aire-agua porque las moléculas polares del agua se atraen más fuertemente entre sí que con respecto a las moléculas de gas en el aire. Cuando el líquido rodea una esfera de aire, como en un alveolo o una burbuja de jabón, la tensión superficial produce una fuerza dirigida hacia adentro. Las burbujas de jabón "explotan" porque colapsan hacia adentro por la tensión superficial. En los pulmones, la tensión superficial hace que los alveolos asuman el menor diámetro posible. Durante la ventilación, la tensión superficial debe ser superada para expandir a los pulmones durante cada inspiración. La tensión superficial representa dos tercios de la retracción elástica del pulmón, lo cual disminuye el tamaño de los alveolos durante la espiración.

El surfactante o tensioactivo (una mezcla de fosfolípidos y lipoproteínas) presente en el líquido alveolar reduce su tensión superficial por debajo de la tensión superficial del agua pura. Un déficit de surfactante en los niños prematuros ocasiona el *síndrome de distrés respiratorio*, en el cual la tensión superficial del líquido alveolar aumenta enormemente, de manera que muchos alveolos colapsan al final de cada espiración. Por lo tanto, se necesita un gran esfuerzo en la siguiente inspiración para volver a abrir los alveolos colapsados.



Síndrome de distrés respiratorio

El **síndrome de distrés respiratorio (SDR)** es un trastorno de la ventilación de los neonatos prematuros en el cual los alveolos no se mantienen abiertos por la falta de surfactante. Recuérdese que el surfactante reduce la tensión superficial y es necesario para evitar el colapso de los alveolos durante la espiración. Cuanto más prematuro sea el recién nacido, mayor es la probabilidad de que desarrolle SDR. Este síndrome es aún más común en los niños de madres diabéticas y en los varones, y se presenta más a menudo en los norteamericanos de origen europeo que en los de origen africano. Los síntomas del SDR consisten en respiración trabajosa e irregular, aleteo nasal durante la inspiración, roncus espiratorio y a veces una coloración azulada de la piel. Aparte de los síntomas, el SDR se diagnostica sobre la base de radiografías de tórax y el examen de sangre. Un neonato con SDR moderado puede requerir solamente oxígeno suplementario administrado a través de una carpa de oxígeno o de una cánula nasal. En los casos graves, el oxígeno puede ser suministrado mediante presión positiva continua en la vía aérea a través de tubos nasales o una máscara. En estos casos se puede administrar surfactante directamente en los pulmones. ■

Distensibilidad pulmonar

La **distensibilidad** se refiere al esfuerzo requerido para distender los pulmones y la pared del tórax. Una distensibilidad elevada significa que los pulmones y la pared torácica se expanden fácilmente; una distensibilidad baja significa que resisten la expansión. Por analogía, un globo delgado que es fácil de inflar tiene alta distensibilidad, mientras que un globo grueso y firme que requiere mucho esfuerzo para inflarlo tiene una distensibilidad baja. En los pulmones, la distensibilidad se relaciona con dos factores principales: la elasticidad y la tensión superficial. Los pulmones normalmente tienen alta distensibilidad y se expanden fácilmente porque las fibras elásticas del tejido pulmonar se estiran con facilidad y el surfactante del líquido alveolar reduce la tensión superficial. La distensibilidad disminuida es una característica común en los trastornos pulmonares que 1) dañan el tejido pulmonar (p. ej., la tuberculosis), 2) hacen que el tejido pulmonar se llene de líquido (edema de pulmón); 3) producen una deficiencia de surfactante (tensioactivo), o 4) impiden la expansión de los pulmones de alguna manera (p. ej., parálisis de los músculos intercostales). La distensibilidad pulmonar disminuida se presenta en el enfisema como consecuencia de la destrucción de las fibras elásticas de las paredes alveolares.

Resistencia de las vías aéreas

Lo mismo que el flujo de la sangre a través de los vasos sanguíneos, la velocidad de flujo a través de las vías aéreas depende tanto de la diferencia de presión como de la resistencia: el flujo de aire es igual a la diferencia de presión entre los alveolos y la atmósfera dividido por la resistencia. Las paredes de las vías aéreas, especialmente los bronquiolos, ofrecen cierta resistencia al flujo normal de aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones. Cuando los pulmones se expanden durante la inspiración, los bronquiolos se agrandan porque sus paredes son traccionadas hacia afuera en todas direcciones. Las vías aéreas de mayor diámetro tienen menor resistencia. La resistencia de las vías aéreas aumenta durante la espiración a medida que disminuye el diámetro de los bronquiolos. El diámetro de las vías aéreas también es regulado por el grado de contracción o relajación del músculo liso de sus paredes. Las señales simpáticas del sistema nervioso autónomo provocan la relajación de este músculo liso, lo cual resulta en broncodilatación y disminución de la resistencia.

Cualquier estado que estreche u obstruya las vías aéreas aumenta la resistencia, de manera que se necesitará más presión para mantener el mismo flujo aéreo. La característica más importante del asma o de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) –enfisema o bronquitis crónica– es el aumento de la resistencia de la vía aérea por la obstrucción o el colapso de las vías aéreas.

Tipos de respiración y movimientos respiratorios modificados

El término para el patrón normal de ventilación es **eupnea** (de *eu-* = bueno, fácil, normal; *pnéir,* respiración). Puede tratarse de una *respiración superficial, profunda o combinada*. Un *tipo de respiración superficial* (torácica), llamado **respiración costal**, es el movimiento hacia arriba y hacia afuera del tórax por la contracción de los músculos intercostales externos. Un tipo de respiración profunda (abdominal), llamado **respiración diafragmática**, se caracteriza por el movimiento hacia afuera del abdomen a causa de la contracción y el descenso del diafragma.

La respiración también le provee al ser humano de métodos de expresión de las emociones, como la risa, el suspiro y el sollozo. Además, el aire respiratorio puede ser usado para expulsar materiales extraños de las vías aéreas inferiores a través de acciones como el estornudo y la tos. Los movimientos respiratorios también se modifican y

controlan durante el habla y el canto. Algunos de los movimientos respiratorios modificados que expresan emoción o depuran las vías aéreas se enumeran en el cuadro 23-1. Todos estos movimientos son reflejos, pero algunos también pueden ser iniciados voluntariamente.

CUADRO 23-1 Movimientos respiratorios modificados

Movimiento	Descripción
Tos	Inspiración larga y profunda seguida de un cierre completo de la rima o hendidura glótica, lo cual da como resultado una espiración fuerte que la abre súbitamente y envía una bocanada de aire a través de las vías respiratorias superiores. Los estímulos de este acto reflejo pueden ser un cuerpo extraño alojado en la laringe, la tráquea o la epiglotis
Estornudo	Contracción espasmódica de los músculos espiratorios que expulsa aire a presión a través de la nariz y la boca. El estímulo puede ser una irritación de la mucosa nasal
Suspiro	Inspiración larga y profunda seguida inmediatamente de una espiración más corta pero más fuerte
Bostezo	Inspiración profunda a través de la boca plenamente abierta que produce una depresión exagerada de la mandíbula. Puede ser estimulada por la somnolencia o el bostezo de otra persona, pero la causa precisa no se conoce
Sollozo	Serie de inspiraciones convulsivas seguidas de una espiración prolongada. La rima glótica se cierra antes de lo normal después de cada inspiración, de manera que entra poco aire en los pulmones
Llanto	Inspiración seguida de varias espiraciones cortas convulsivas, durante las cuales la rima glótica permanece abierta y los pliegues vocales; vibran; se acompaña de expresiones faciales características y de lágrimas
Risa	Los mismos movimientos básicos que el llanto, pero su ritmo y las expresiones faciales suelen ser distintos. La risa y el llanto a veces son indistinguibles
Hipo	Contracción espasmódica del diafragma seguida del cierre espasmódico de la rima glótica, lo cual produce un sonido agudo de inspiración. El estímulo es por lo general la irritación de las terminaciones nerviosas del tracto gastrointestinal
Maniobra de Valsalva	Espiración forzada contra la rima glótica cerrada que puede producirse durante los esfuerzos de la defecación

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

12. ¿Cuáles son las diferencias básicas entre la ventilación pulmonar, la respiración externa y la respiración interna?
13. Compare qué sucede durante la ventilación pulmonar normal y forzada.
14. Describa cómo la tensión superficial alveolar, la distensibilidad y la resistencia de la vía aérea afectan la ventilación pulmonar.
15. Demuestre los diversos tipos de movimientos respiratorios modificados.

VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

▶ OBJETIVOS

Explicar la diferencia entre el volumen corriente, el volumen de reserva inspiratorio, el volumen de reserva espiratorio y el volumen residual.

Diferenciar la capacidad inspiratoria, la capacidad residual funcional, la capacidad vital y la capacidad pulmonar total.

En reposo un adulto sano efectúa unas 12 ventilaciones por minuto, y con cada inspiración y espiración moviliza alrededor de 500 mL de aire hacia adentro y afuera de los pulmones. La cantidad de aire que entra y sale en cada movimiento respiratorio se denomina **volumen corriente** (VC). La **ventilación minuto (VM)** –el volumen total de aire inspirado y espirado en cada minuto– es la frecuencia respiratoria multiplicada por el volumen corriente:

$$\begin{aligned} VM &= 12 \text{ respiraciones/min} \times 500 \text{ mL/respiración} \\ &= 6 \text{ litros/min} \end{aligned}$$

Una ventilación minuto más baja que lo normal suele ser un signo de disfunción pulmonar. El aparato que se usa comúnmente para medir el volumen de aire intercambiado durante la respiración y la frecuencia respiratoria es el **espirómetro** (lat. *spirare*, respirar; gr. *métron*, medida) o **respirómetro**. El registro se llama **espirograma**. La inspiración se registra como una deflexión positiva y la espiración como una deflexión negativa (fig. 23-17).

El volumen corriente varía en gran medida de una persona a otra y en la misma persona en distintas oportunidades. En un adulto típico, alrededor del 70% del volumen corriente (350 mL) llega realmente a la zona respiratoria del sistema respiratorio –los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares los sacos alveolares, y los alveolos– y participa en la respiración externa. El otro 30% (150 mL) permanece en las vías aéreas de conducción de la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios, los bronquiolos, y los bronquiolos terminales. En conjunto, las vías aéreas de conducción con aire que no experimenta intercambio respiratorio se conocen como **espacio muerto anatómico (respiratorio)**. (Una regla para determinar el volumen del espacio muerto anatómico de una persona se basa en que es similar al mismo número en mililitros que su peso ideal en libras [kg. × 2.2].) No toda la ventilación minuto puede ser usada en el intercambio gaseoso porque parte permanece en el espacio muerto anatómico. La **ventilación alveolar** es el volumen de aire por minuto que realmente llega a la zona respiratoria. En el ejemplo dado anteriormente, la ventilación alveolar sería de 350 mL/respiración × 12 respiraciones/min = 4 200 mL/min.

Otros volúmenes pulmonares se definen en relación a la ventilación forzada. En general, estos volúmenes son mayores en los hombres, en los individuos más altos y en los adultos jóvenes y menores en las mujeres, en los individuos más bajos y en los ancianos. Diversos trastornos también pueden diagnosticarse por comparación entre los valores normales reales y los previstos para el sexo del paciente, la altura y la edad. Los valores dados aquí representan el promedio para los adultos jóvenes.

Mediante una inspiración muy profunda, se puede inhalar mucho más que 500 mL. Este aire inspirado adicional, llamado **volumen de reserva inspiratorio**, es de alrededor de 3 100 mL en un hombre adulto promedio y de 1 900 mL en una mujer adulta promedio (fig. 23-17). Se puede inspirar aún más aire si la inspiración es precedida por una espiración forzada. Si se inspira normalmente y luego se espira de la manera más forzada posible, se está en condiciones de eliminar considerablemente mucho más aire que los 500 mL del volumen corriente. A los 1 200 mL agregados en los hombres y a los 700 mL en las mujeres se los llama **volumen de reserva espiratorio**. El **$VEF_{1,0}$** es el **volumen espiratorio forzado en el primer segundo**, el volumen de aire que se puede espirar en 1 segundo con esfuerzo máximo precedido de una inspiración máxima. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) suele reducir en gran medida el $VEF_{1,0}$ porque aumenta la resistencia de la vía aérea.

Incluso después de que se espira el volumen de reserva espiratorio, una cantidad considerable de aire queda en los pulmones porque la presión intrapleural subatmosférica mantiene a los alveolos levemente insuflados, y algo de aire permanece en la vías aéreas no colapsables. Este volumen, que no puede ser medido por espirometría, se llama **volumen residual** y llega a los 1 200 mL en los hombres y a los 1 100 mL en las mujeres.

Si se abre la cavidad torácica, la presión intrapleural asciende hasta igualar a la presión atmosférica y expulsa parte del volumen residual. El aire que queda se llama **volumen mínimo**. El volumen mínimo aporta una herramienta médico-legal para determinar si un niño nació muerto o murió después del nacimiento. La presencia de volumen mínimo puede ser demostrada colocando un trozo de pulmón en agua y observando si flota. Los pulmones fetales no contienen aire y, por lo tanto, el pulmón de un niño que ha nacido muerto no flotará en el agua.

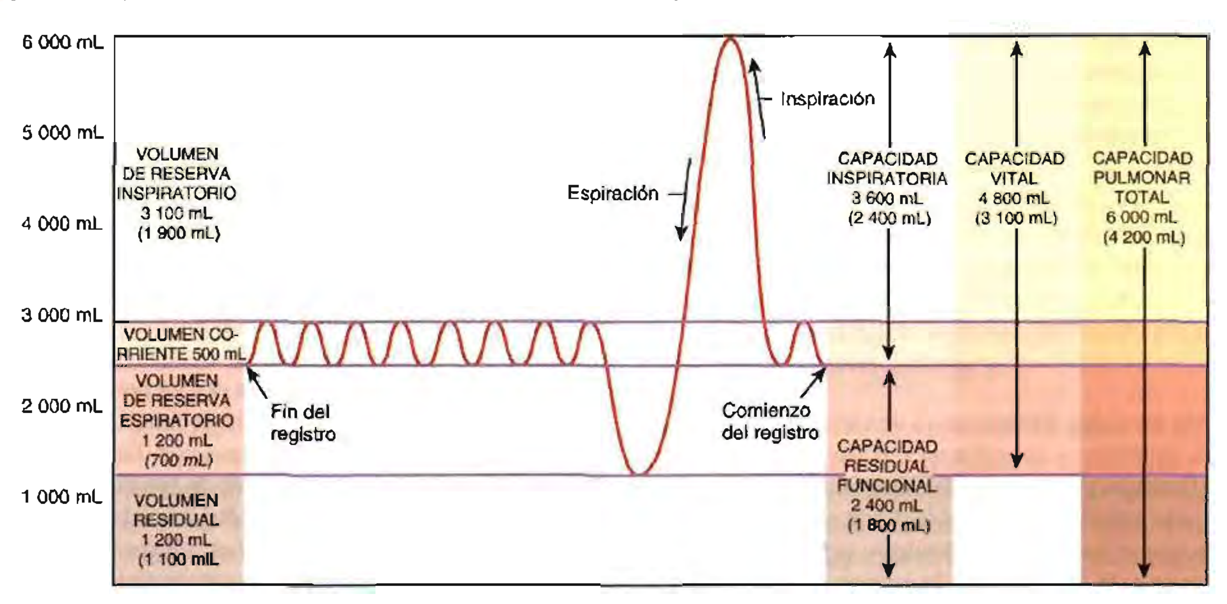
Las capacidades pulmonares son combinaciones de volúmenes pulmonares específicos (fig. 23-17). La **capacidad inspiratoria** es la suma del volumen corriente y el volumen de reserva inspiratorio (500 mL + 3 100 mL = 3 600 mL en los hombres y 500 mL + 1 900 mL = 2 400 mL en las mujeres). La **capacidad vital** es la suma del volumen de reserva inspiratorio, el volumen corriente y el volumen de reserva espiratorio (4 800 mL en los hombres y 3 100 mL en las mujeres). Por último, la **capacidad pulmonar total** es la suma de la capacidad vital y el volumen residual (4 800 mL + 1 200 mL = 6 000 mL en los hombres y 3 100 mL + 1 100 mL = 4 200 mL en las mujeres).

PREGUNTAS DE REVISIÓN

16. ¿Qué es un espirómetro?
17. ¿Cuál es la diferencia entre volumen pulmonar y capacidad pulmonar?
18. ¿Cómo se calcula la ventilación minuto?
19. Defina la ventilación alveolar y el $VEF_{1,0}$.

Fig. 23-17 Espirograma de los volúmenes y capacidades pulmonares. Se indican los valores medios para adultos sanos de ambos sexos, los valores en la mujer figuran entre paréntesis. Téngase en cuenta que el espirograma se lee de derecha (comienzo del registro) a izquierda (fin del registro).

Las capacidades pulmonares son combinaciones de varios volúmenes pulmonares.





Si usted inspira lo más profundo posible y luego exhala tanto aire como pueda, ¿qué capacidad pulmonar ha demostrado?

INTERCAMBIO DE OXÍGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO

▶ OBJETIVOS

Explicar la ley de Dalton y la ley de Henry.

Describir el intercambio de oxígeno y de dióxido de carbono en la respiración externa e interna.

El intercambio de oxígeno y de dióxido de carbono entre el aire alveolar y la sangre pulmonar se produce por difusión pasiva, la cual es gobernada por el comportamiento de los gases como se describe en dos leyes: la ley de Dalton y la ley de Henry. La ley de Dalton es importante para entender cómo los gases se mueven según sus diferencias de presión por difusión, y la ley de Henry ayuda a explicar cómo la solubilidad de un gas se relaciona con la difusión.

Leyes de los gases: ley de Dalton y ley de Henry

De acuerdo con la **ley de Dalton**, en una mezcla de gases, cada gas ejerce su propia presión como si ningún otro estuviera presente. La presión de un gas específico en una mezcla se llama su *presión parcial* (P_x); el subíndice es la fórmula química del gas. La presión total de la mezcla se calcula simplemente sumando todas las presiones parciales. El aire atmosférico es una mezcla de gases –nitrógeno (N_2), oxígeno (O_2), vapor de agua (H_2O) y dióxido de carbono (CO_2)– más otros gases presentes en pequeñas cantidades. La presión atmosférica es la suma de las presiones de todos esos gases:

$$\text{Presión atmosférica (760 mm Hg)} = P_{N_2} + P_{O_2} + P_{H_2O} + P_{CO_2} + P_{\text{otros gases}}$$

Podemos determinar la presión parcial ejercida por cada componente de la mezcla multiplicando el porcentaje del gas en la mezcla por la presión total ejercida por ésta. El aire atmosférico contiene 78,6% de nitrógeno, 20,9% de oxígeno, 0,04% de dióxido de carbono y 0,06% de otros gases; también está presente una cantidad variable de vapor de agua, cerca del 0,4% en un día fresco y seco. De tal modo, las presiones parciales de los gases en el aire inspirado son como siguen:

$$\begin{aligned}
P_{N_2} &= 0{,}786 \times 760 \text{ mm Hg} = 597{,}4 \text{ mm Hg}\\
P_{O_2} &= 0{,}209 \times 760 \text{ mm Hg} = 158{,}8 \text{ mm Hg}\\
P_{H_2O} &= 0{,}004 \times 760 \text{ mm Hg} = 3{,}0 \text{ mm Hg}\\
P_{CO_2} &= 0{,}0004 \times 760 \text{ mm Hg} = 0{,}3 \text{ mm Hg}\\
P_{\text{otros gases}} &= 0{,}0006 \times 760 \text{ mm Hg} = 0{,}5 \text{ mm Hg}\\
\text{Total} &= \underline{760{,}0 \text{ mm Hg}}
\end{aligned}$$

Estas presiones parciales determinan el desplazamiento del O_2 y del CO_2 entre la atmósfera y los pulmones, entre los pulmones y la sangre, y entre la sangre y las células del organismo. Cada gas difunde a través de una membrana permeable desde el área donde su presión parcial es mayor hacia el área donde su presión parcial es menor. Cuanto mayor es la diferencia en la presión parcial, más rápida es la tasa de difusión.

En comparación con el aire inspirado, el aire alveolar tiene menos O_2 (13,6% contra 20,9%) y más CO_2 (5,2% contra 0,04%) por dos razones. Primero, el intercambio gaseoso en los alveolos aumenta el contenido de CO_2 y disminuye el contenido de O_2 del aire alveolar. Segundo, cuando se inspira el aire, se humidifica a su paso por la mucosa nasal húmeda. A medida que aumenta el contenido de vapor de agua del aire, el porcentaje relativo de O_2 disminuye. En contraste con esto, el aire espirado contiene más O_2 que el aire alveolar (16% contra 13,6%) y menos CO_2 (4,5% contra 5,2%) porque parte del aire espirado se hallaba en el espacio muerto anatómico y no participó en el intercambio gaseoso. El aire espirado es una mezcla de aire alveolar y aire inspirado que estaba en el espacio muerto anatómico.

La **ley de Henry** establece que la cantidad de gas que se va a disolver en un líquido es proporcional a la presión parcial del gas y a su solubilidad. En los líquidos del organismo, la capacidad de un gas de mantenerse en solución es mayor cuando su presión parcial es más alta y cuando tiene una alta solubilidad en agua. Cuanto más alta sea la presión parcial de un gas sobre un líquido y cuanto más alta sea su solubilidad, más gas permanecerá en solución. El CO_2, en comparación con el oxígeno, se disuelve mucho más en el plasma sanguíneo porque su solubilidad (79%) es 24 veces mayor que la del O_2. A pesar de que el aire que respiramos contiene principalmente N_2, este gas no ejerce un efecto conocido sobre las funciones del organismo, y a la presión del nivel del mar se disuelve muy poco en el plasma sanguíneo ya que su solubilidad es muy baja.

Una experiencia de todos los días da una demostración de la ley de Henry. El lector probablemente ha observado que cuando se le quita la tapa a una bebida gaseosa emite un sonido similar a un silbido, y las burbujas ascienden a la superficie por un tiempo. El gas disuelto en las bebidas carbonatadas es CO_2. Como la bebida gaseosa está embotellada o enlatada y tapada bajo presión, el CO_2 se mantiene disuelto mientras el envase permanece cerrado. Una vez que se le quita la tapa, la presión disminuye y el gas comienza a formar burbujas que se desprenden de la solución.

La ley de Henry explica dos situaciones que resultan de los cambios de la solubilidad del nitrógeno en los líquidos orgánicos. Aunque el aire inspirado contiene un 79% de nitrógeno, este gas no tiene ningún efecto conocido sobre el organismo y muy poco de él se disuelve en el plasma debido a su baja solubilidad a la presión atmoférica a nivel del mar. A medida que la presión del aire aumenta, las presiones parciales de todos los gases que lo componen aumentan en consecuencia. Cuando un buzo respira aire a alta presión, el nitrógeno en la mezcla puede tener efectos negativos serios. Puesto que la presión parcial de nitrógeno en una mezcla de aire comprimido es más alta que en el aire a la presión del nivel del mar, una cantidad considerable de nitrógeno se disuelve en el plasma y en el líquido intersticial. Las cantidades excesivas de nitrógeno disuelto puede producir vértigo y otros síntomas similares a los de la intoxicación alcohólica. Este estado se llama **narcosis por nitrógeno o** "atracción por las profundidades".

Si un buzo vuelve a la superficie en forma lenta, el nitrógeno disuelto puede ser eliminado por la espiración. En cambio, si el ascenso es demasiado rápido, el nitrógeno sale de la solución muy rápidamente y forma burbujas de gas en los tejidos, lo cual da lugar a la **enfermedad por descompresión** (*bends*). Los efectos de la enfermedad por descompresión son típicamente el resultado de la formación de burbujas en el sistema nervioso y pueden ser leves o graves según el número de burbujas formadas. Los síntomas consisten en dolor articular, especialmente en los brazos y las piernas, mareos, dificultad respiratoria, fatiga extrema, parálisis e inconciencia.



Oxigenación hiperbárica

Una aplicación clínica importante de la ley de Henry es la **oxigenación hiperbárica** (hiper-, de *hypér*, por encima, y -baro, de *barós*, peso), es decir, el uso de la presión para hacer que más O_2 se disuelva en la sangre. Es una técnica eficaz en el tratamiento de pacientes infectados con bacterias anaeróbicas, como las que producen el tétanos y la gangrena (las bacterias anaeróbicas no pueden vivir en presencia de O_2 libre). Un paciente que va a ser tratado con oxigenación hiperbárica es colocado en una cámara hiperbárica, que contiene O_2 a una presión mayor que una atmósfera (760 mm Hg). A medida que los tejidos del organismo captan el O_2, las bacterias mueren. Las cámaras hiperbáricas también se pueden utilizar para el tratamiento de ciertos trastornos cardiacos, la intoxicación con monóxido de carbono, embolismo gaseoso, heridas por aplastamiento, edema cerebral, ciertas infecciones óseas difíciles de tratar causadas por bacterias anaeróbicas, inhalación de humo, ahogamiento, asfixia, insuficiencias vasculares y quemaduras. ■

Respiración externa e interna

La **respiración externa** o **intercambio pulmonar de gas** es la difusión de O_2 del aire de los alveolos de los pulmones a la sangre en los capilares pulmonares y la difusión del CO_2 en la dirección opuesta (fig. 23-18a). La respiración externa en los pulmones convierte la **sangre desoxigenada** (con bajo contenido de O_2) proveniente del lado derecho del corazón en **sangre oxigenada** (saturada con O_2) que vuelve al lado izquierdo del corazón (véase fig. 21-29). A medida que la sangre fluye a través de los capilares pulmonares, capta O_2 del aire alveolar y desprende CO_2 hacia éste. A pesar de que este proceso por lo general se llama "intercambio" de gases, cada gas se difunde independientemente desde el área donde su presión parcial es mayor hacia el área donde su presión parcial es menor.

Como muestra la figura 23-18a, el O_2 se difunde desde el aire alveolar, donde su presión parcial es de 105 mm Hg hacia la sangre en los capilares pulmonares, donde la P_{O_2} es sólo de 40 mm Hg, en una persona en reposo. Si ha estado haciendo ejercicio, la P_{O_2} será aún más baja porque las fibras musculares en contracción están usando más O_2. La difusión continúa hasta que la P_{O_2} de la sangre capilar pulmonar aumenta hasta alcanzar la P_{O_2} del aire alveolar, 105 mm Hg. Como la sangre que abandona los capilares pulmonares cerca de los espacios aéreos alveolares se mezcla con un pequeño volumen de sangre que ha fluido a través de porciones de conducción del sistema respiratorio, donde no se produce intercambio gaseoso, la P_{O_2} de la sangre en las venas pulmonares es levemente menor que la P_{O_2} en los capilares pulmonares, cerca de 100 mm Hg.

Mientras el O_2 se difunde desde el aire alveolar hacia la sangre desoxigenada, el CO_2 lo hace en la dirección opuesta. La P_{CO_2} de la sangre desoxigenada es de 45 mm Hg en una persona en reposo, mientras que la P_{CO_2} del aire alveolar es de 40 mm Hg. A causa de esta diferencia en la P_{CO_2}, el dióxido de carbono se difunde desde la sangre desoxigenada hacia los alveolos hasta que la P_{CO_2} de la sangre disminuye a 40 mm Hg. La espiración mantiene la P_{CO_2} alveolar en 40 mm Hg. La sangre oxigenada que vuelve al lado izquierdo del corazón en las venas pulmonares tiene entonces una P_{CO_2} de 40 mm Hg.

El número de capilares cerca de los alveolos en los pulmones es muy grande, y la sangre fluye con la suficiente lentitud a través de éstos como para captar una cantidad máxima de O_2. Durante el ejercicio intenso, cuando el volumen sistólico del corazón aumenta, la sangre fluye de manera más rápida tanto a través de los capilares sistémicos como pulmonares, y el tiempo de tránsito de la sangre en los capilares pulmonares es en consecuencia más corto. De todas formas, la P_{O_2} de la sangre en las venas pulmonares llega normalmente a 100 mm Hg. En enfermedades que disminuyen la difusión gaseosa, sin embargo, la sangre puede no llegar al equilibrio completo con el aire alveolar, especialmente durante el ejercicio. Cuando esto ocurre, la P_{O_2} disminuye y la P_{CO_2} aumenta en la sangre arterial sistémica.

El ventrículo izquierdo bombea sangre oxigenada hacia la aorta y a través de las arterias sistémicas a los capilares sistémicos. El intercambio de O_2 y CO_2 entre los capilares sistémicos y las células se llama **respiración interna** o **intercambio de gas sistémico** (fig. 23-18b). A medida que el O_2 abandona el torrente sanguíneo, la sangre oxigenada se convierte en sangre desoxigenada. A diferencia de la respiración externa que sólo tiene lugar en los pulmones, la respiración interna se cumple en todos los tejidos del organismo.

La P_{O_2} de la sangre bombeada hacia los capilares sistémicos es más alta (100 mm Hg) que la P_{O_2} en las células (40 mm Hg en reposo) porque éstas usan constantemente el O_2 para producir ATP. Gracias a esta diferencia de presión, el oxígeno difunde desde los capilares hacia las células y la P_{O_2} de la sangre disminuye a 40 mm Hg en el momento en que la sangre sale de los capilares sistémicos.

Mientras el O_2 se desplaza desde los capilares sistémicos hacia las células de los tejidos, el CO_2 se mueve la dirección opuesta. Como las células están produciendo CO_2 en forma continua, la P_{CO_2} celular (45 mm Hg en reposo) es más alta que la de la sangre capilar sistémica (40 mm Hg). El resultado es que el CO_2 se difunde desde las células a través del líquido intersticial hacia los capilares sistémicos hasta que la P_{CO_2} en la sangre aumenta a 45 mm Hg. La sangre desoxigenada regresa luego al corazón y es bombeada hacia los pulmones para reanudar otro ciclo de respiración externa.

En una persona en reposo, las células necesitan en promedio sólo el 25 % del O_2 disponible en la sangre oxigenada; a pesar de su nombre, la sangre desoxigenada retiene el 75% de su contenido de O_2. Durante el ejercicio, difunde más O_2 desde la sangre hacia las células metabólicamente activas, como las fibras de músculo esquelético en contracción. Las células activas usan más O_2 para la producción de ATP y ello determina que el contenido de la sangre desoxigenada se reduzca a menos del 75%.

El *índice* o *tasa* de intercambio gaseoso pulmonar y sistémico depende de diversos factores:

- ***Presión parcial de oxígeno de los gases***. La P_{O_2} alveolar debe ser más alta que la P_{O_2} sanguínea para que el oxígeno se difunda del aire alveolar a la sangre. La velocidad de difusión es más rápida cuando la diferencia entre la P_{O_2} en el aire alveolar y el capilar pulmonar es mayor; la difusión es más lenta cuando la diferencia es más pequeña. Las diferencias entre la P_{O_2} y la P_{CO_2} entre el aire alveolar y la sangre pulmonar aumentan durante el ejercicio. La mayor diferencia de presión parcial acelera la tasa o índice de difusión gaseosa. Las presiones parciales de O_2 y CO_2 en el aire alveolar también dependen de la tasa de flujo aéreo hacia adentro y

Fig. 23-18 **Cambios en las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono (en mm Hg) durante la respiración interna y externa.**

Los gases se difunden desde áreas de presión parcial mayor hacia áreas de presión parcial menor.

Aire atmosférico:
P_{O_2} = 159 mm Hg
P_{CO_2} = 0.3 mm Hg

CO_2 espirado

O_2 inspirado

Alveolos

CO_2 O_2

Aire alveolar:
P_{O_2} = 105 mm Hg
P_{CO_2} = 40 mm Hg

Capilares pulmonares

(a) Respiración externa: intercambio pulmonar de gases

A los pulmones

A la aurícula derecha

Sangre desoxigenada:
P_{O_2} = 40 mm Hg
P_{CO_2} = 45 mm Hg

A la aurícula izquierda

A las células tisulares

Sangre oxigenada:
P_{O_2} = 100 mm Hg
P_{CO_2} = 40 mm Hg

(b) Respiración interna: intercambio sistémico de gases

Capilares sistémicos

CO_2 O_2

Células de los tejidos sistémicos:
P_{O_2} = 40 mm Hg
P_{CO_2} = 45 mm Hg



¿Qué hace que el oxígeno entre en los capilares pulmonares desde los alveolos y en las células desde los capilares sistémicos?

afuera de los pulmones. Ciertos fármacos (como la morfina) reducen la ventilación y disminuyen de esta manera la cantidad de O_2 y CO_2 que puede ser intercambiado entre el aire alveolar y la sangre. Con el aumento de la altitud, la presión atmosférica total disminuye, como lo hace la presión parcial de O_2, de 159 mm Hg a nivel del mar a 110 mm Hg a los 3 000 metros y a 73 mm Hg a los 6 000 m. de altura. A pesar de que el O_2 sigue siendo el 20,9% del total, la P_{O_2} del aire inspirado disminuye con el aumento de la altitud. La P_{O_2} alveolar disminuye de la misma manera, y el O_2 se difunde hacia la sangre en forma más lenta. Los signos y síntomas comunes del **mal de la montaña** –dificultad para respirar, dolor de cabeza, fatiga, insomnio, náuseas y mareos– son la consecuencia del menor nivel de oxígeno de la sangre.

- ***Superficie disponible para el intercambio gaseoso***. Como se mencionó previamente en este capítulo, la superficie de los alveolos es muy grande (cerca de 70 m^2). Además, muchos capilares rodean a cada alveolo, de tal manera que 900 mL de sangre están disponibles para participar en el intercambio gaseoso a cada instante. Cualquier trastorno pulmonar que disminuya la superficie funcional de las membranas respiratorias, reducirá la tasa de respiración externa. En el enfisema (véase más adelante), por ejemplo, las paredes alveolares se desintegran, la superficie es menor que lo normal y el intercambio gaseoso pulmonar disminuye.
- ***Distancia de difusión***. La membrana respiratoria es muy fina y por lo tanto, la difusión se produce de forma rápida. Los capilares son asimismo de un calibre tan pequeño que los glóbulos rojos deben pasar a lo largo de ellos en fila india, lo cual atenúa la distancia de difusión entre el espacio aéreo alveolar y la hemoglobina en el interior de los glóbulos rojos. El aumento del líquido intersticial entre los alveolos, como ocurre en el edema pulmonar (véase más adelante), disminuye el intercambio gaseoso porque aumenta la distancia de difusión.
- ***Peso molecular y solubilidad de los gases***. Como el O_2 tiene un peso molecular menor que el CO_2, se podría prever que difunda a través de la membrana respiratoria 1,2 veces más rápido. Sin embargo, la solubilidad del CO_2 en las porciones líquidas de la membrana respiratoria es cerca de 24 veces mayor que la del O_2. Tomando en cuenta estos dos factores, la difusión de salida del CO_2 es 20 veces más rápida que la difusión de entrada del O_2. En consecuencia, cuando la difusión es más lenta que lo normal, por ejemplo, en el enfisema o el edema pulmonar, la insuficiencia de O_2 (hipoxia) se produce típicamente antes de que haya una retención significativa de CO_2 (hipercapnia).

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

20. Diferenciar entre la ley de Dalton y la ley de Henry y dar una aplicación práctica de cada una.

21. ¿Cómo se modifica la presión parcial de oxígeno a medida que cambia la altura?

22. ¿Cuáles son las vías de difusión para el oxígeno y el dióxido de carbono durante la respiración externa e interna?

23. ¿Qué factores afectan la tasa de difusión del oxígeno y el dióxido de carbono?

TRANSPORTE DE OXÍGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO

▶ OBJETIVO

Describir cómo transporta la sangre el oxígeno y el dióxido de carbono.

Ya se ha explicado que la sangre transporta gases entre los pulmones y los tejidos del organismo. Cuando el O_2 y el CO_2 ingresan en la sangre, se producen ciertas reacciones químicas que favorecen el transporte y el intercambio gaseoso.

Transporte de oxígeno

El oxígeno no se disuelve fácilmente en agua, de manera que sólo el 1,5% del O_2 inspirado se disuelve en el plasma sanguíneo, que en su mayor parte es agua. Cerca del 98,5% del O_2 sanguíneo está unido a la hemoglobina en los glóbulos rojos (fig. 23-19). Cada 100 mL de sangre oxigenada contiene el equivalente a 20 mL de O_2 gaseoso. Usando los porcentajes mencionados, la cantidad disuelta en plasma es de 0,3 mL y la cantidad unida a la hemoglobina es de 19,7 mL.

La porción hemo de la hemoglobina contiene cuatro átomos de hierro, cada uno capaz de unirse a una molécula de O_2 (véase fig. 19-4b, c). El oxígeno y la hemoglobina se unen en una reacción fácilmente reversible para formar **oxihemoglobina**:

$$\underset{\text{Hemoglobina reducida (desoxihemoglobina)}}{Hb} + \underset{\text{Oxígeno}}{O_2} \underset{\text{Disociación del } O_2}{\overset{\text{Unión del } O_2}{\rightleftharpoons}} \underset{\text{Oxihemoglobina}}{Hb - O_2}$$

El 98,5% del O_2 que está unido a la hemoglobina se halla dentro de los glóbulos rojos, de tal modo que sólo el O_2 disuelto (1,5%) puede difundirse fuera de los capilares hacia las células. Es importante, por ende, conocer los factores que promueven la unión y disociación (separación) del O_2 de la hemoglobina.

Relación entre la hemoglobina y la presión parcial de oxígeno

El factor más importante que determina cuánto O_2 se unirá a la hemoglobina es la P_{O_2}; cuanto más alta es la P_{O_2}, más oxígeno se combina con la Hb. Cuando la hemoglobina reducida (Hb) se convierte completamente en oxihemoglobina (HbO_2), se dice que la hemoglobina está **totalmente saturada**; cuando la hemoglobina consiste en una mezcla de Hb y HbO_2, se halla **parcialmente saturada**. El **porcentaje de saturación de la hemoglobina** expresa el promedio de saturación de la hemoglobina con el oxígeno. Por ejemplo, si cada molécula de hemoglobina ha unido dos moléculas de O_2, la hemoglobina está saturada en un 50% porque cada Hb puede fijar un máximo de cuatro O_2.

La relación entre el porcentaje de saturación de la hemoglobina y la P_{O_2} se ilustra en la curva de disociación de la hemoglobina (fig. 23-20). Obsérvese que cuando la P_{O_2} es alta, la hemoglobina fija grandes cantidades de O_2 y está saturada casi en un 100%. Cuando la P_{O_2} es baja, la hemoglobina sólo está parcialmente saturada. En otras palabras, cuanto más alta es la P_{O_2}, más O_2 se unirá a la hemoglobina, hasta que las moléculas disponibles de hemoglobina estén

Fig. 23-19 Transporte de oxígeno (O_2) y dióxido de carbono (CO_2) en la sangre.

La mayor parte del O_2 es transportado por la hemoglobina ($Hb\text{-}O_2$) dentro de los glóbulos rojos; la mayor parte del CO_2 es transportado en el plasma sanguíneo como iones bicarbonato (HCO_3^-).

Transporte de CO_2
7% disuelto en el plasma
23% como $Hb\text{-}CO_2$
70% como HCO_3^-

Transporte de O_2
1,5% disuelto en el plasma
98,5% como $Hb\text{-}O_2$

Alveolos
CO_2 O_2
7% 23% 70% 1,5% 98,5%
HCO_3^-
O_2 (disuelto)
Capilares pulmonares
CO_2+Hb
$Hb\text{-}CO_2$
Hb
Hb + O_2
$Hb\text{-}O_2$
Glóbulo rojo
Plasma
(a) Respiración externa: intercambio pulmonar de gases
CO_2 (disuelto)
A los pulmones
A la aurícula izquierda
A la aurícula derecha
A las células
$Hb\text{-}CO_2$
Hb
$Hb\text{-}O_2$
O_2
(b) Respiración interna: intercambio sistémico de gases
O_2 (disuelto)
Capilares sistémicos
HCO_3^-
Hb
7% 23% 70% 1,5%
Líquido intersticial
CO_2 O_2
Células sistémicas



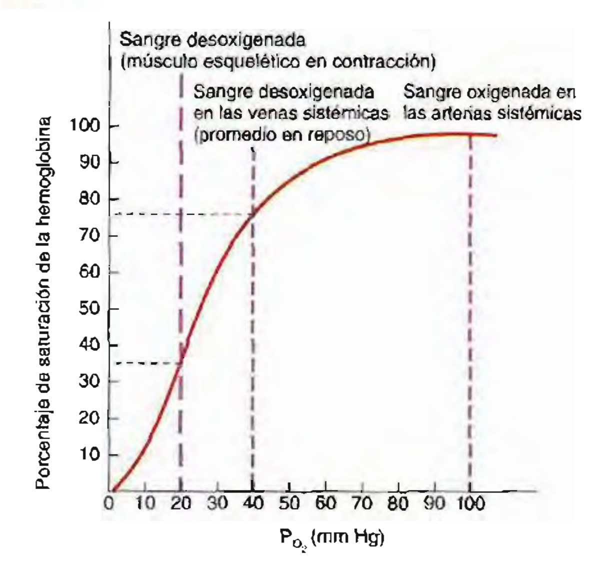
¿Cuál es el factor más importante que determina cuánto O_2 se une a la hemoglobina?

saturadas. Por consiguiente, en los capilares pulmonares, donde la P_{O_2} es alta, se une mucho O_2 a la hemoglobina. En los capilares de los tejidos, donde la P_{O_2} es menor, la hemoglobina no retiene mucho O_2 y el O_2 disuelto pasa por difusión a las células de los tejidos (fig. 23-19b). Téngase en cuenta que la hemoglobina todavía está saturada con O_2 en un 75% a una P_{O_2} de 40 mm Hg, el promedio de P_{O_2} en las células de una persona en reposo. Ésta es la base del postulado previo de que sólo el 25% del O_2 se desprende de la hemoglobina y se usa en los tejidos en condiciones de reposo.

Cuando la P_{O_2} oscila entre 60 y 100 mm Hg, la hemoglobina está saturada con O_2 en un 90% o más (fig. 23-20). De esta manera, la sangre toma de los pulmones casi una carga completa de O_2 aun cuando la P_{O_2} del aire alveolar cae a 60 mm Hg. La curva de Hb-P_{O_2} explica por qué las personas pueden mantenerse bien en las grandes altitudes o cuando tienen ciertas enfermedades cardíacas o pulmonares, a pesar de que la P_{O_2} pueda caer incluso a 60 mm Hg. Se advierte también en la curva que a una P_{O_2} considerablemente menor de 40 mm Hg, la hemoglobina todavía está saturada con O_2 en un 75%. Sin

Fig. 23-20 Curva de disociación de la oxihemoglobina que muestra la relación entre la saturación de la hemoglobina y la P_{O_2} a la temperatura corporal normal.

A medida que la P_{O_2} aumenta, más O_2 se combina con la hemoglobina.





¿Qué punto de la curva representa la sangre en sus venas pulmonares en este momento? ¿Y en sus venas pulmonares cuando está corriendo?

embargo, la saturación de O_2 de la hemoglobina se reduce al 35% a los 20 mm Hg. Entre 40 y 20 mm Hg, se liberan grandes cantidades de O_2 de la hemoglobina en respuesta a pequeñas disminuciones de la P_{O_2}. En los tejidos activos como los músculos en contracción, la P_{O_2} puede caer por debajo de 40 mm Hg. Por lo tanto un gran porcentaje del O_2 se libera de la hemoglobina y aporta más O_2 a los tejidos metabólicamente activos.

Otros factores que afectan la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno

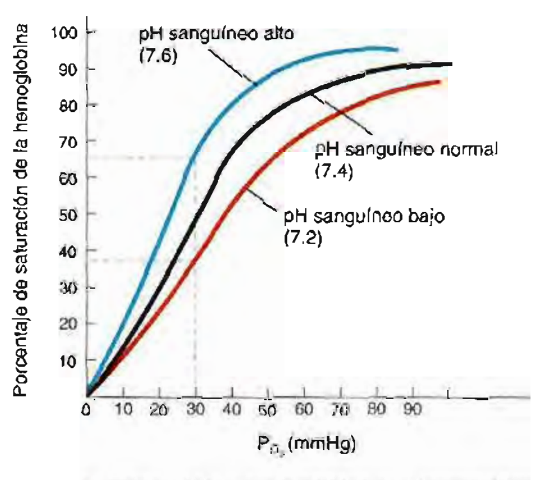
A pesar de que la P_{O_2} es el factor más importante que determina el porcentaje de saturación de O_2 de la hemoglobina, otros factores influyen en la **afinidad** con la cual la hemoglobina se une al O_2. En efecto, estos factores desplazan la curva entera a la izquierda (mayor afinidad) o a la derecha (menor afinidad). El cambio de la afinidad de la hemoglobina por el O_2 es otro ejemplo de cómo los mecanismos homeostáticos ajustan las actividades del organismo a las necesidades celulares. Cada uno tiene sentido si se tiene en cuenta que las células tisulares metabólicamente activas necesitan O_2 y producen ácidos, CO_2 y calor como residuos.

Los cuatro factores siguientes afectan la afinidad de la hemoglobina por el O_2:

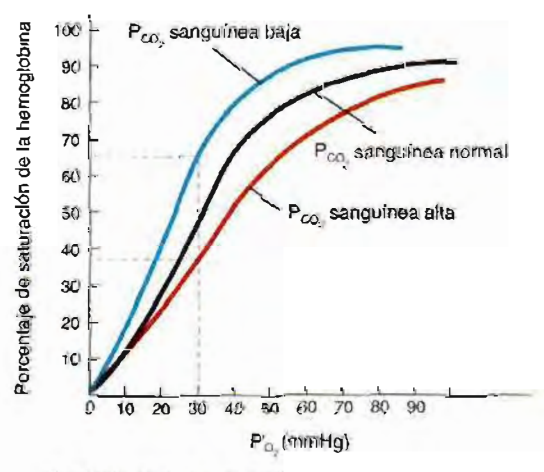
1. ***Acidez (pH).*** A medida que aumenta la acidez (disminuye el pH), la afinidad de la hemoglobina por el O_2 disminuye, y el O_2 se disocia más fácilmente de la hemoglobina (fig. 23-21a). En otras palabras, el aumento de la acidez favorece la disociación del oxígeno de la hemoglobina. Los ácidos principales producidos por los tejidos metabólicamente activos son el ácido láctico y el ácido carbónico. Cuando el pH disminuye, toda la curva de disociación de la hemoglobina se desplaza hacia la derecha: a cualquier P_{O_2}, la Hb está menos saturada con O_2, un cambio llamado **efecto Bohr**. El efecto Bohr actúa en ambos sentidos: un aumento del H^+ de la sangre

Fig. 23-21 Curvas de disociación de la oxihemoglobina que muestra la relación del pH (a) y la P_{CO_2}, (b) con la saturación de la hemoglobina a la temperatura corporal normal. A medida que aumenta el pH o disminuye la P_{CO_2}, el O_2 se combina con mayor afinidad con la hemoglobina, de manera que está menos disponible para los tejidos. Las líneas interrumpidas destacan estas relaciones.

A medida que el pH disminuye o la P_{CO_2} aumenta, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno se reduce, de manera que se combina menos oxígeno con la hemoglobina y está más disponible para los tejidos.



(a) Efecto del pH sobre la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno



(b) Efecto de la P_{CO_2} sobre la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno



En comparación con el valor que se registra cuando está sentado, ¿la afinidad de la hemoglobina por el O_2 es mayor o menor que cuando está haciendo ejercicio? ¿Cómo lo beneficia?

hace que el O_2 se disocie de la hemoglobina, y la unión del O_2 con la hemoglobina hace que ésta se libere del H^+. La explicación del efecto Bohr es que la hemoglobina puede actuar como un amortiguador o *buffer* para los iones de hidrógeno (H^+). Pero, cuando los iones H^+ se unen a los aminoácidos de la hemoglobina, alteran levemente su estructura, disminuyendo su capacidad transportadora de O_2. De tal modo, la disminución del pH separa al O_2 de la hemoglobina y deja más O_2 disponible para las células. En contraste, la elevación del pH aumenta la afinidad de la hemoglobina por el O_2 y la curva de disociación de la hemoglobina se desplaza hacia la izquierda.

2. *Presión parcial de dióxido de carbono*. El CO_2 también se puede unir a la hemoglobina, y el efecto es similar al del H^+ (desplazar la curva hacia la derecha). A medida que la P_{CO_2} se eleva, la hemoglobina libera O_2 con más facilidad (fig. 23-21b). La P_{CO_2} y el pH son factores relacionados porque una P_{CO_2} alta produce un descenso del pH (acidosis). A medida que el CO_2 entra en la sangre, la mayor parte es convertida temporariamente en ácido carbónico (H_2CO_3), reacción catalizada por la enzima presente en los glóbulos rojos llamada *anhidrasa carbónica* (*AC*):

$$\underset{\text{Dióxido de carbono}}{CO_2} + \underset{\text{Agua}}{H_2O} \overset{AC}{\rightleftharpoons} \underset{\text{Ácido carbónico}}{H_2CO_3} \rightleftharpoons \underset{\text{Ion hidrógeno}}{H^+} + \underset{\text{Ion bicarbonato}}{HCO_3^-}$$

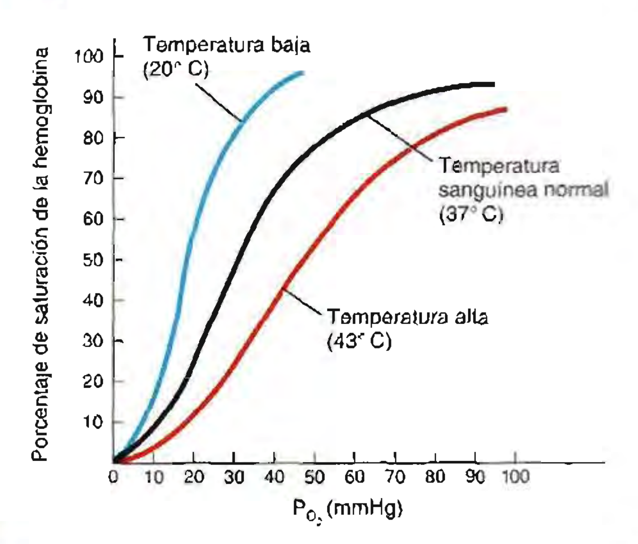
El ácido carbónico formado en los glóbulos rojos se disocia en iones hidrógeno e iones bicarbonato. A medida que la concentración de H^+ aumenta, el pH disminuye. El aumento de la P_{CO_2} produce un ambiente más ácido, lo cual contribuye a liberar O_2 de la hemoglobina. Durante el ejercicio, el ácido láctico –un subproducto del metabolismo anaeróbico dentro de los músculos– también reduce el pH sanguíneo. El descenso de la P_{CO_2} (elevación del pH) desplaza la curva de saturación de la hemoglobina a la izquierda.

3. *Temperatura*. Dentro de ciertos límites, a medida que la temperatura aumenta, también se eleva la cantidad de O_2 liberado de la hemoglobina (fig. 23-22). El calor es uno de los productos generados por el metabolismo celular, y el calor que se libera por la contracción de las fibras musculares tiende a aumentar la temperatura del cuerpo. Las células metabólicamente activas requieren más O_2 y liberan mayor cantidad de sustancias ácidas y de calor. Los ácidos y el calor traen, como consecuencia, un aumento en la liberación de O_2 desde la hemoblogina. La fiebre produce un resultado similar. Por otro lado, durante un estado de hipotermia (un descenso en la temperatura corporal) el metabolismo celular disminuye, los requerimientos de O_2 se reducen, y una cantidad mayor de O_2 permanece unida a la hemoblogina (un desplazamiento hacia la izquierda en la curva de saturación de la hemoblogina).

4. *BPG*. Una sustancia que se encuentra en los glóbulos rojos llamada 2,3 **bifosfoglicerato (BPG)**, a la que previamente se denominó difosfoglicerato (DPG), disminuye la afinidad de la hemoglobina por el O_2 y de este modo ayuda a la liberación de O_2 de la hemoglobina. El BPG se forma en los glóbulos rojos cuando degradan glucosa para producir ATP en un proceso llamado glucólisis. Cuando el BPG se combina con la hemoglobina uniéndose a los grupos amino terminales de las dos cadenas de beta globina, la hemoglobina une O_2 de manera más débil en los sitios de grupo hemo. Cuanto mayor es el nivel de BPG, más O_2 se desprende de la hemoglobina. Ciertas hormonas, como la tiroxina, la hormona de crecimiento humano, la adrenalina, la noradrenalina y la testosterona, aumentan la formación de BPG. El nivel de BPG también es mayor en las personas que viven en grandes altitudes.

Fig. 23-22 Curvas de disociación de la oxihemoglobina que muestran el efecto de los cambios de temperatura.

A medida que la temperatura aumenta, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno disminuye.





Cuando usted tiene fiebre, ¿el oxígeno está más o menos disponible para las células del organismo? ¿Por qué?

Afinidad por el oxígeno de la hemoglobina fetal y adulta

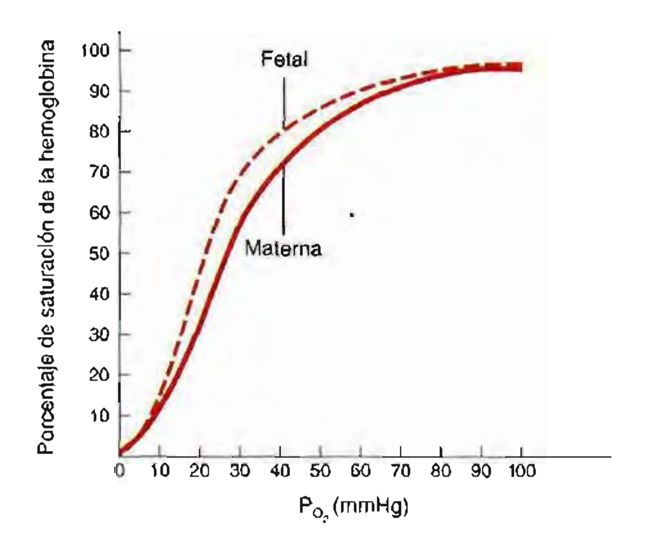
La **hemoglobina fetal (HbF)** se diferencia de la **hemoglobina adulta (HbA)** en su estructura y en su afinidad por el O_2. Tiene una elevada afinidad por el O_2 porque se une al BPG en forma más débil. De tal manera cuando la P_{O_2} es baja, la HbF puede transportar hasta un 30% más de O_2 que la HbA materna (fig. 23-23). Cuando la sangre materna entra en la placenta, el O_2 se transfiere rápidamente a la sangre fetal. Esto es muy importante porque la saturación de O_2 de la sangre materna en la placenta es bastante baja y el feto podría sufrir hipoxia si no fuera por la mayor afinidad de la hemoglobina fetal por el O_2.



El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro e inodoro que se encuentra en el humo del escape de los automóviles, en los hornos de gas y en los aparatos de calefacción y el humo del tabaco. Es un subproducto de la combustión de los materiales que contienen carbono, como el carbón, el gas y la madera. El CO se une al grupo hemo de la hemoglobina, como lo hace el O_2, excepto que esa unión es 200 veces más fuerte que la unión del O_2 a la hemoglobina. De este modo, a una concentración tan pequeña como 0,1% (P_{CO} = 0,5

Fig. 23-23 Curvas de disociación de la oxihemoglobina comparando la hemoglobina fetal y la materna.


La hemoglobina fetal tiene mayor afinidad por el O_2 que la hemoglobina del adulto.



La P_{O_2} de la sangre placentaria es de alrededor de 40 mm Hg. ¿Cuáles son las saturaciones de O_2 de la hemoglobina materna y fetal a esta P_{O_2}?

mm Hg), el CO se combina con la mitad de las moléculas de hemoglobina disponibles y reduce la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre en un 50%. Los niveles elevados de CO causan **intoxicación por monóxido de carbono**, en la cual los labios y la mucosa bucal aparecen de color rojo cereza brillante (el color de la hemoglobina con monóxido de carbono unido a ella). Sin un tratamiento rápido, la intoxicación por monóxido de carbono es fatal. Es posible rescatar a una víctima de intoxicación por CO administrándole oxígeno puro, lo cual acelera la disociación del monóxido de carbono de la hemoglobina. ■

Transporte de dióxido de carbono

En condiciones normales de reposo, 100 mL de sangre desoxigenada contienen el equivalente de 53 mL de CO_2 gaseoso, que se transportan en la sangre en tres formas principales (véase fig. 23-19):

1. ***CO_2 disuelto.*** El porcentaje más pequeño –cerca del 7%– está disuelto en el plasma sanguíneo. Una vez que llega a los pulmones, se difunde hacia el aire alveolar y se elimina.

2. ***Compuestos carbamínicos.*** Un porcentaje más alto, cerca del 23%, se combina con los grupos amino de los aminoácidos y las proteínas de la sangre para formar **compuestos carbamínicos**. Dado a que la proteína prevalente en la sangre es la hemoglobina (dentro de los glóbulos rojos sanguíneos), la mayor parte del CO_2 transportado de esta manera está unido a la hemoglobina. Los principales sitios de unión del CO_2 son los aminoácidos terminales en las dos cadenas alfa y las dos cadenas beta de la hemoglobina. La hemoglobina que ha unido CO_2 se denomina **carbaminohemoglobina (Hb-CO_2)**:

$$\underset{\text{Hemoglobina}}{\text{Hb}} + \underset{\text{Dióxido de carbono}}{CO_2} \rightleftharpoons \underset{\text{Carbaminohemoglobina}}{\text{Hb-}CO_2}$$

La formación de carbaminohemoglobina es influida sustancialmente por la P_{CO_2}. Por ejemplo, en los capilares tisulares la P_{CO_2} es relativamente alta, lo cual promueve la formación de carbaminohemoglobina. Pero, en los capilares pulmonares, la P_{CO_2} es relativamente baja y el CO_2 se separa con rapidez de la globina y entra en los alveolos por difusión.

3. ***Iones bicarbonato.*** El porcentaje mayor de CO_2 –cerca del 70%– se transportado en el plasma sanguíneo como **iones bicarbonato (HCO_3^-)**. Cuando el CO_2 se difunde hacia los capilares sistémicos y entra en los glóbulos rojos, reacciona con el agua en presencia de la enzima anhidrasa carbónica (AC) para formar ácido carbónico, el cual se disocia en H^+ y HCO_3^-:

$$\underset{\text{Dióxido de carbono}}{CO_2} + \underset{\text{Agua}}{H_2O} \overset{AC}{\rightleftharpoons} \underset{\text{Ácido carbónico}}{H_2CO_3} \rightleftharpoons \underset{\text{Ion hidrógeno}}{H^+} + \underset{\text{Ion bicarbonato}}{HCO_3^-}$$

De este modo, a medida que la sangre toma CO_2, el HCO_3^- se acumula dentro de los glóbulos rojos. Parte del HCO_3^- sale hacia el plasma sanguíneo siguiendo su gradiente de concentración y es intercambiado por iones de cloruro (Cl^-) que pasan del plasma a los glóbulos rojos. Este intercambio de iones negativos, que mantiene el equilibrio eléctrico entre el plasma sanguíneo y el citosol del glóbulo rojo, se conoce como **desplazamiento del cloruro** (fig. 23-24b). El efecto neto de estas reacciones es que se elimina el CO_2 de las células y es transportado en el plasma sanguíneo como HCO_3^-. Cuando la sangre pasa a lo largo de los capilares pulmonares, todas estas reacciones se revierten y se desprende CO_2.

La cantidad de CO_2 que puede ser transportada en la sangre es influida por el porcentaje de saturación de la hemoglobina con oxígeno. Cuanto menor sea la cantidad de oxihemoglobina (HbO_2), mayor será la capacidad sanguínea de transporte de CO_2, relación conocida como **efecto Haldane**. Dos características de la desoxihemoglobina dan lugar al efecto Haldane: 1) la desoxihemoglobina se une al CO_2 y de esta manera transporta más CO_2 que la HbO_2. 2) la desoxihemoglobina también amortigua más H^+ de lo que lo hace la HbO_2, elimina de esta forma H^+ de una solución y favorece la conversión de CO_2 en HCO_3^- mediante la reacción catalizada por la anhidrasa carbónica.

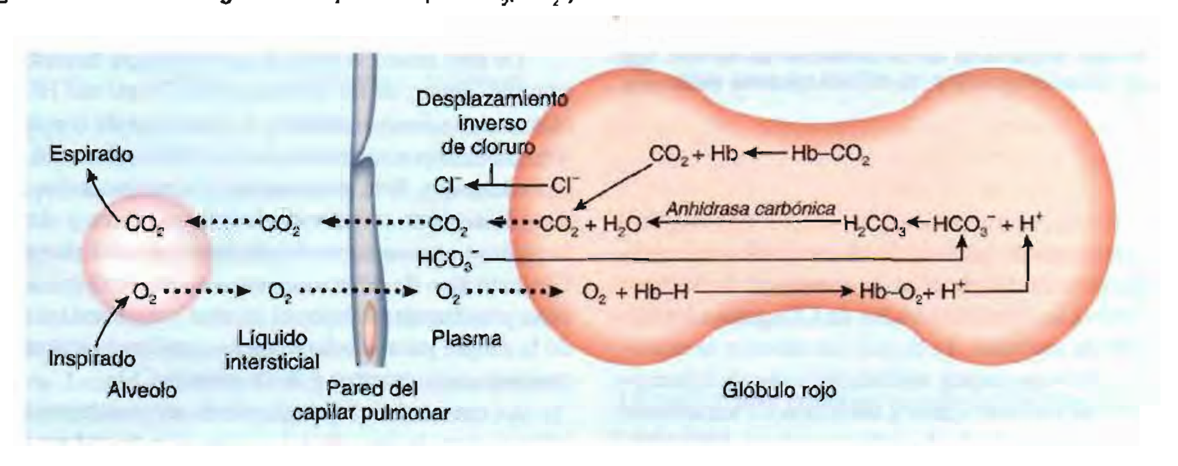
Resumen del intercambio y transporte gaseoso en los pulmones y los tejidos

La sangre desoxigenada que vuelve a los capilares pulmonares (fig. 23-24a) contiene CO_2 disuelto en el plasma sanguíneo, CO_2 combinado con la globina como carbaminohemoglobina ($HbCO_2$) y CO_2 incorporado al HCO_3^- dentro de los glóbulos rojos. Los glóbulos rojos también han tomado H^+, parte del cual se une y por lo tanto es amortiguado por la hemoglobina (Hb-H). Cuando la sangre pasa a través de los capilares pulmonares, moléculas de CO_2 disueltas en el plasma sanguíneo y CO_2 disociado de la porción

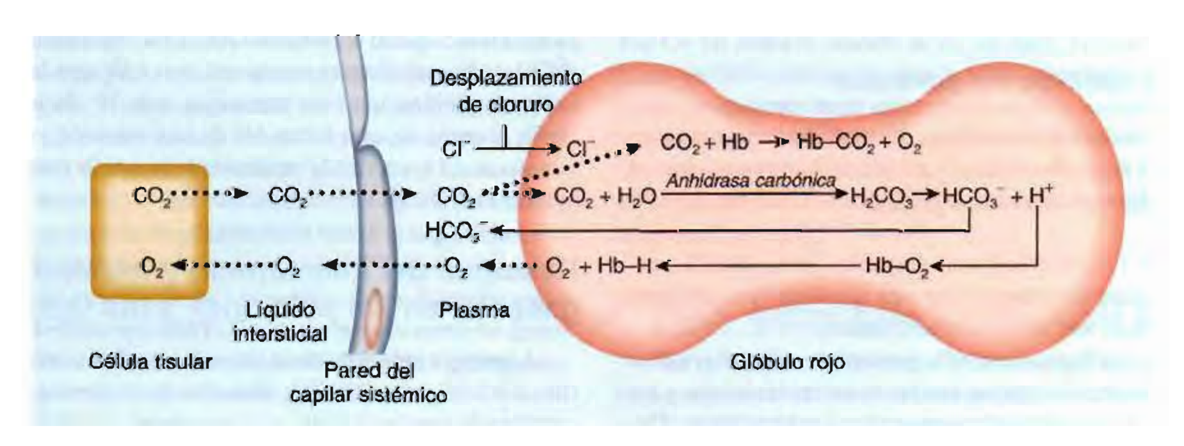
globina de la hemoglobina difunden hacia el aire alveolar y son espirados. Al mismo tiempo, el O_2 inspirado se difunde del aire alveolar hacia los glóbulos rojos y se une a la hemoglobina para formar oxihemoglobina (Hb-O_2). El dióxido de carbono también es liberado del HCO_3^- cuando el H^+ se combina con el HCO_3^- dentro de los glóbulos rojos. El H_2CO_3 formado mediante esta reacción se desdobla luego en CO_2, que es espirado, y en H_2O. A medida que declina la concentración de HCO_3^- dentro de los glóbulos rojos en los capilares pulmonares, éste difunde desde el plasma sanguíneo en intercambio con Cl^-. En suma, en la sangre oxigenada que abandona los pulmones ha aumentado el contenido de O_2 y ha disminuido el de CO_2 y H^+. En los capilares sistémicos, las reacciones químicas se invierten porque las células consumen O_2 y producen CO_2 (fig. 23-24b).

Fig. 23-24 Resumen de las reacciones químicas que tienen lugar durante el intercambio gaseoso. (a) A medida que se exhala el dióxido de carbono (CO_2), la hemoglobina (Hb) dentro de los glóbulos rojos de los capilares pulmonares desprende CO_2 y capta O_2 del aire alveolar. La unión del O_2 a la Hb-H libera iones de hidrógeno (H^+). Los iones bicarbonato (HCO_3^-) pasan al glóbulo rojo, se unen a los H^+ liberados y forman ácido carbónico (H_2CO_3). El H_2CO_3 se disocia en agua (H_2O) y CO_2, y el CO_2 se difunde desde la sangre hacia el aire alveolar. Para mantener el equilibrio eléctrico, un ion de cloruro (Cl^-) sale hacia el glóbulo rojo por cada HCO_3^- que entra (desplazamiento inverso de cloro). (b) El CO_2 se difunde fuera de las células de los tejidos que lo producen y entra en los glóbulos rojos, donde en parte se une a la hemoglobina y forma compuestos carbamino (Hb-CO_2). Esta reacción hace que el O_2 se disocie de la oxihemoglobina (Hb-O_2). Otras moléculas de CO_2 se combinan con agua para producir iones bicarbonato (HCO_3^-) e iones hidrógeno (H^+). A medida que la hemoglobina amortigua los H^+, libera O_2 (efecto Bohr). Para mantener el equilibrio eléctrico, un ion cloruro (Cl^-) entra en el glóbulo rojo por cada HCO_3^- que sale (desplazamiento de cloruro).

La hemoglobina dentro de los glóbulos rojos transporta O_2, CO_2 y H^+.



(a) Intercambio de O_2 y CO_2 en los capilares pulmonares (respiración externa)



(b) Intercambio de O_2 y CO_2 en los capilares sistémicos (respiración interna)



¿La concentración de HCO_3^- será mayor en plasma sanguíneo extraído de una arteria o de una vena sistémica?

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

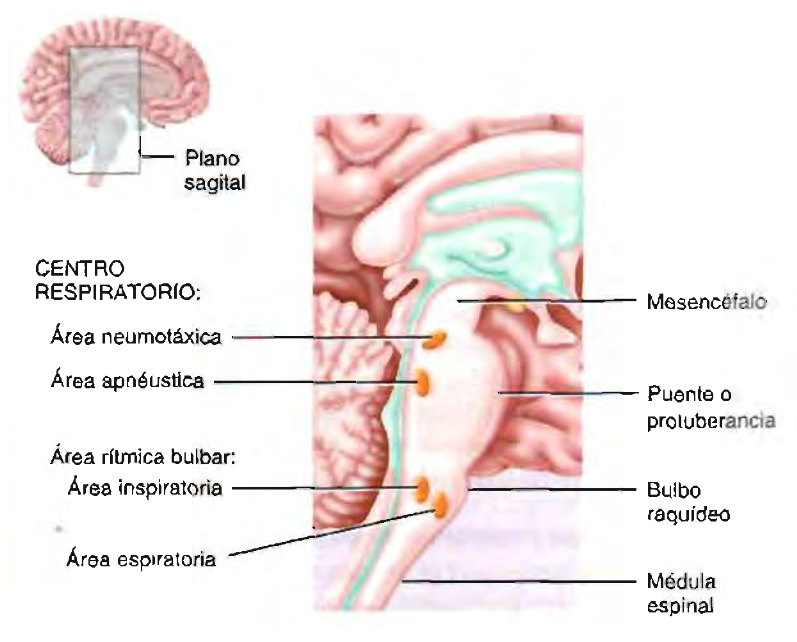
24. En una persona en reposo, ¿cuántas moléculas de O_2 están unidas a cada molécula de hemoglobina, en promedio, en la sangre de las arterias pulmonares? ¿Y en la sangre de las venas pulmonares?

25. ¿Cuál es la relación entre la hemoglobina y la P_{O_2}? ¿Cómo modifican la temperatura, los H^+, la P_{CO_2}, y el BPG la afinidad de la Hb por el O_2?

26. ¿Por qué la hemoglobina puede liberar más oxígeno cuando la sangre fluye a través de los capilares de los tejidos metabólicamente activos, como el músculo esquelético durante el ejercicio, de lo que se desprende en reposo?

Fig. 23-25 Localización de las áreas del centro respiratorio.

El centro respiratorio está compuesto por el área rítmica del bulbo raquídeo y las áreas neumotáxica y apnéustica del puente.



Corte sagital del tronco cerebral


¿Qué área contiene neuronas que son activas y luego se inactivan en un ciclo repetitivo?

CONTROL DE LA RESPIRACIÓN

▶ OBJETIVOS

Explicar cómo el sistema nervioso controla la respiración.

Enumerar los factores que pueden alterar la frecuencia y la profundidad de la respiración.

En reposo, cerca de 200 mL de O_2 son consumidos cada minuto por las células del organismo. Durante el ejercicio extremo, sin embargo, el consumo de O_2 por lo general aumenta 15 a 20 veces en los adultos sanos normales, y hasta 30 veces en atletas entrenados para el esfuerzo. Diversos mecanismos ayudan a compatibilizar el esfuerzo respiratorio con la demanda metabólica.

Centro respiratorio

El tamaño del tórax se modifica por la acción de los músculos ventilatorios, que se contraen como resultado de impulsos nerviosos transmitidos hacia ellos desde centros encefálicos y se relajan en la ausencia de impulsos nerviosos. Estos impulsos nerviosos son enviados desde grupos de neuronas localizadas bilateralmente en el bulbo raquídeo y el puente. Estos conglomerados de neuronas ampliamente dispersos, que en conjunto reciben el nombre de **centro respiratorio**, pueden dividirse en tres áreas sobre la base de sus funciones: 1) área rítmica en el bulbo raquídeo; 2) el área neumotáxica en el puente; y 3) área apnéustica, también en el puente (protuberancia) (fig. 23-25).

Área automática del bulbo

La función del **área rítmica bulbar** es el control del ritmo básico de la respiración. Hay áreas inspiratorias y espiratorias en el área rítmica. La figura 23-26 muestra las relaciones entre las áreas inspiratorias y espiratorias durante la respiración normal y la respiración forzada.

Durante la respiración normal, la inspiración dura alrededor de 2 segundos y la espiración dura alrededor de 3 segundos. Los impulsos nerviosos que se generan en **el área inspiratoria** establecen el ritmo básico de la respiración. Mientras el área inspiratoria es activa, genera impulsos nerviosos durante unos dos segundos (fig. 23-26a). Los impulsos se propagan a los músculos intercostales externos por los nervios intercostales y al diafragma por los nervios frénicos. Cuando alcanzan el diafragma y los músculos intercostales externos, éstos se contraen y se produce la inspiración. Aún cuando se corten o bloqueen todas las conexiones nerviosas aferentes que llegan al área inspiratoria, sus neuronas siguen descargando rítmicamente impulsos que producen la inspiración. Al cabo de 2 segundos, el área inspiratoria se vuelve inactiva y cesan los impulsos nerviosos. Sin impulsos que les lleguen, el diafragma y los músculos intercostales se relajan alrededor de 3 segundos, lo cual permite la retracción elástica de los pulmones y la pared torácica. Luego, el ciclo se repite.

Las neuronas del **área espiratoria** se mantienen inactivas durante la respiración tranquila. Sin embargo, durante la respiración forzada los impulsos nerviosos del área inspiratoria activan el área espiratoria (fig. 23-26b). Los impulsos del área espiratoria producen la contracción de los músculos intercostales internos y los abdominales, lo cual disminuye el tamaño de la cavidad torácica produciéndose la espiración forzada.

Área neumotáxica

A pesar de que el área rítmica bulbar controla el ritmo básico de la respiración, otros sitios en el tronco encefálico ayudan a coordinar la transición entre la inspiración y la espiración. Uno de estos sitios es el área neumotáxica (neumo-, de *pnéumoon*, pulmón, y -táxi-

Fig. 23-26 Papel del área rítmica bulbar en el control de (a) el ritmo básico de la respiración, y (b) la respiración forzada.

Durante la respiración normal, tranquila, el área espiratoria permanece inactiva; durante la respiración forzada, el área inspiratoria activa al área espiratoria.







¿Qué nervios transmiten impulsos desde el centro respiratorio al diafragma?

ca. de *táxis*, orden) en la parte superior del puente (protuberancia) (véase fig. 23-25), la cual transmite impulsos inhibitorios al área inspiratoria. El efecto principal de estos impulsos nerviosos es el de contribuir a desactivar el área inspiratoria antes de que los pulmones se insuflen excesivamente. En otras palabras, los impulsos acortan la duración de la inspiración. Cuando el área neumotáxica es más activa, la frecuencia de la respiración es mayor.

Área apnéustica

Otra parte del tronco encefálico que coordina la transición entre la inspiración y la espiración es el **área apnéustica** en la parte inferior del puente (véase fig. 23-25). Esta área envía impulsos estimulatorios al área inspiratoria, los cuales la activan y prolongan la inspiración. El resultado es una inspiración larga y profunda. Cuando el área neumotáxica está activa, contrarresta las señales del área apnéustica.

Regulación del centro respiratorio

El ritmo básico de la respiración, establecido y coordinado por el área inspiratoria, puede ser modificado en respuesta a aferencias de regiones cerebrales, receptores en el sistema nervioso periférico y otros factores.

Influencias corticales sobre la respiración

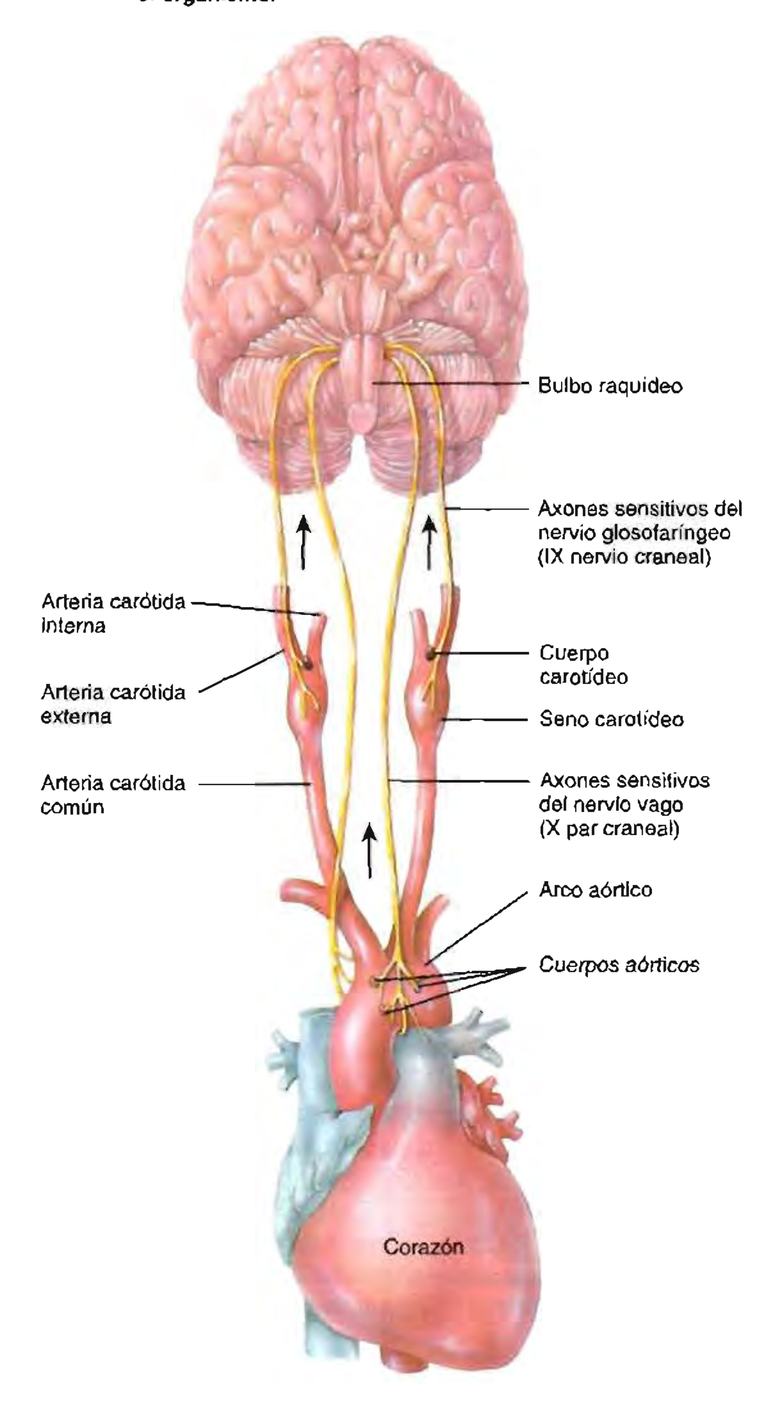
Como la corteza cerebral tiene conexiones con el centro respiratorio, es posible alterar voluntariamente el patrón de respiración. Podemos hasta dejar de respirar por un corto tiempo. El control voluntario es protector porque nos permite evitar que el agua o los gases irritantes entren en los pulmones. La capacidad de contener la respiración, sin embargo, está limitada por el aumento del CO_2 y el H^+ en el organismo. Cuando las concentraciones de CO_2 y H^+ aumentan a un cierto nivel, el área inspiratoria es fuertemente estimulada, son enviados impulsos nerviosos a lo largo de los nervios frénicos e intercostales a los músculos inspiratorios, y se produce la respiración, sea que la persona lo quiera o no. Es imposible para los niños pequeños suicidarse conteniendo voluntariamente la respiración, a pesar de que muchos hayan tratado de salirse con la suya. Si se contiene la respiración lo suficiente como para provocar el desmayo, aquélla se reanuda cuando se pierde la conciencia. Los impulsos nerviosos del hipotálamo y el sistema límbico también estimulan al centro respiratorio y permiten que los estímulos emocionales alteran la respiración, por ejemplo, durante la risa o el llanto.

Regulación de la respiración por quimiorreceptores

Ciertos estímulos químicos modulan la rapidez y la profundidad de la respiración. El sistema respiratorio funciona para mantener los niveles apropiados de CO_2 y O_2 y responde a cambios en los niveles de estos gases en los líquidos corporales. En el capítulo 21 se describieron los **quimiorreceptores**, neuronas sensitivas que responden a las sustancias químicas. Los quimiorreceptores controlan los niveles de CO_2, H^+ y O_2 en dos localizaciones y proveen aferencias al centro respiratorio (fig. 23-27). Los **quimiorreceptores centrales** están localizados en el bulbo raquídeo o en sus inmediaciones dentro del sistema nervioso *central*. Responden a cambios en la concentración de H^+, la P_{CO_2} o ambos en el líquido cefalorraquídeo. Los **quimiorreceptores periféricos** están localizados en los **cuerpos**

Fig. 23-27 **Localizaciones de los quimiorreceptores periféricos.**

Los quimiorreceptores son neuronas sensitivas que responden a cambios en los niveles de ciertos compuestos químicos en el organismo.




¿Qué sustancias químicas estimulan a los quimiorreceptores periféricos?

aórticos, acúmulos de quimiorreceptores situados en la pared del arco aórtico, y en los **cuerpos** o **glomus carotídeos**, que son nódulos ovales en la pared de las arterias carótidas comunes izquierda y derecha, en el punto donde se dividen en las arterias carótidas interna y externa. (Los quimiorreceptores de los cuerpos aórticos se hallan cerca de los barorreceptores aórticos, y los cuerpos carotídeos están en la proximidad de los barorreceptores del seno carotídeo. Recuérdese del capítulo 21 que los barorreceptores son receptores sensoriales que monitorizan la presión arterial.) Estos quimiorreceptores forman parte del sistema nervioso *periférico* y son sensibles a los cambios en la P_{O_2}, la concentración de H^+ y la P_{CO_2} de la sangre. Los axones de las neuronas sensoriales de los cuerpos aórticos integran los nervios vagos (X) y los de los cuerpos carotídeos transcurren con los nervios glosofaríngeos (IX) derecho e izquierdo.

Puesto que el CO_2 es liposoluble, se difunde fácilmente hacia las células, donde en presencia de la anhidrasa carbónica se combina con agua (H_2O) para formar ácido carbónico (H_2CO_3). El ácido carbónico se desdobla rápidamente en H^+ y HCO_3^-. De este modo, un aumento en el CO_2 sanguíneo provoca un aumento de H^+ en el interior de las células, y una disminución del CO_2 provoca un descenso de H^+.

Normalmente, la P_{CO_2} de la sangre arterial es de 40 mm Hg. Si se verifica un pequeño aumento en la P_{CO_2} –situación llamada **hipercapnia**– son estimulados los quimiorreceptores centrales y éstos responden en forma vigorosa al mayor nivel de H^+ resultante. Los quimiorreceptores periféricos también son estimulados por la P_{CO_2} alta y por el aumento de H^+. Además, los quimiorreceptores periféricos (pero no los quimiorreceptores centrales) responden a la deficiencia de O_2. Cuando la P_{O_2} en la sangre arterial disminuye de un nivel normal de 100 mm Hg pero todavía está por encima de 50 mm Hg, se estimulan los quimiorreceptores periféricos. Una deficiencia pronunciada de O_2 deprime la actividad de los quimiorreceptores centrales y el área inspiratoria, que entonces no responden bien a ninguna aferencia y envían una menor cantidad de impulsos a los músculos de la inspiración. Cuando la frecuencia respiratoria disminuye o cesa la respiración la P_{O_2} cae progresivamente y se establece un ciclo de retroalimentación positiva con un resultado posiblemente fatal.

Los quimiorreceptores participan en un sistema de retroalimentación negativa que regula los niveles de CO_2, O_2 y H^+ en la sangre (fig. 28-28). Como resultado del aumento de la P_{CO_2}, el pH disminuido (H^+ aumentado) o la disminución de la P_{O_2}, las aferencias de los quimiorreceptores centrales y periféricos hacen que el área inspiratoria se vuelva muy activa, y la frecuencia y la profundidad de la respiración aumentan. La respiración rápida y profunda, llamada **hiperventilación**, permite la inspiración de más O_2 y la espiración de más CO_2 hasta que la P_{CO_2} y el H^+ descienden a sus valores normales.

Si la P_{CO_2} arterial es menor de 40 mm Hg –estado que se denomina **hipocapnia** o **hipocarbia**– los quimiorreceptores centrales o periféricos no son estimulados, y no se envían impulsos estimulatorios al área inspiratoria. Como resultado, el área establece su propio ritmo moderado hasta que el CO_2 se acumula y la P_{CO_2} asciende a 40 mm Hg. El centro inspiratorio es estimulado con mayor intensidad cuando la P_{CO_2} se eleva por encima de lo normal que cuando la P_{O_2} disminuye por debajo de lo normal. La consecuencia es

que las personas que hiperventilan voluntariamente y provocan hipocapnia pueden mantener el aliento por un período desusadamente largo. En una época se alentaba a los nadadores a hiperventilar justo antes de zambullirse para competir. Sin embargo, esta práctica es riesgosa porque el nivel de O_2 puede caer peligrosamente y provocar el desvanecimiento antes de que la P_{CO_2} ascienda lo suficiente como para estimular la inspiración. Si usted se desmaya sobre la tierra puede sufrir golpes y moretones, pero si se desmaya en el agua podría ahogarse.



Hipoxia

La **hipoxia** (hipo-, de *hypó*, debajo de) es una deficiencia de O_2 en los tejidos. De acuerdo con la causa, se puede clasificar en cuatro tipos:

1. La **hipoxia hipóxica** es producida por una P_{O_2} baja en la sangre arterial como resultado de la altitud elevada, una obstrucción de la vía aérea o la presencia de líquido en los pulmones.
2. En la **hipoxia anémica** hay muy poca hemoglobina funcionante, en los glóbulos rojos lo cual reduce el transporte de O_2 a las células tisulares. Entre sus causas se hallan la hemorragia, la anemia y la insuficiencia de la hemoglobina para transportar su carga normal de O_2, como en la intoxicación por monóxido de carbono.
3. En la **hipoxia isquémica**, el flujo sanguíneo al tejido está tan reducido que le llega muy poco O_2, aunque la P_{O_2} y los niveles de oxihemoglobina sean normales.
4. En la **hipoxia histotóxica**, la sangre transporta una adecuada cantidad de O_2 a los tejidos, pero éstos son incapaces de utilizarlo adecuadamente por la acción de algún agente tóxico. Una causa es el envenenamiento por cianuro, en el cual el cianuro bloquea una enzima requerida para el uso de O_2 durante la síntesis de ATP. ■

Estimulación de la respiración por propioceptores

Tan pronto como se inicia una actividad física, la frecuencia y la profundidad respiratorias aumentan, aun antes de que se produzcan cambios en la P_{O_2}, la P_{CO_2} o el nivel de H^+. El principal estímulo para estos cambios rápidos en el esfuerzo ventilatorio es la aferencia de los propioceptores, que monitorizan los movimientos de las articulaciones y los músculos. Los impulsos nerviosos de los propioceptores estimulan el área inspiratoria del bulbo raquídeo. Al mismo tiempo, las ramas colaterales de los axones de las neuronas motoras superiores que se originan en la corteza motora primaria (circunvolución precentral) también estimulan los impulsos excitatorios hacia el área inspiratoria.

El reflejo de insuflación

Como en los vasos sanguíneos, en las paredes de los bronquios y los bronquiolos se localizan receptores sensibles al estiramiento llamados barorreceptores o receptores de estiramiento. Cuando estos receptores se estiran por la hiperinsuflación de los pulmones, los impulsos nerviosos viajan a lo largo de los nervios vagos (X) a las áreas inspiratoria y apnéustica. En respuesta, el área inspiratoria es inhibida directamente, mientras que el área apnéustica es inhibida por la activación del área inspiratoria. Como resultado, comienza la

Fig. 23-28 **Regulación de la respiración en respuesta a cambios en la P_{CO_2}, P_{O_2}, y el pH (concentración de H^+) de la sangre por retroalimentación negativa.**




¿Cuál es la P_{CO_2} arterial normal?

CUADRO 23-2 Resumen de los estímulos que afectan la frecuencia y la profundidad de la ventilación

Estímulos que aumentan la frecuencia y la profundidad de la ventilación	Estímulos que disminuyen la frecuencia y la profundidad de la ventilación
Hiperventilación voluntaria controlada por la corteza cerebral y anticipación de la actividad por la estimulación del sistema límbico	Hipoventilación voluntaria controlada por la corteza cerebral
Aumento de la P_{CO_2} arterial por encima de 40 mm Hg (causa un aumento de H^+) detectado por los quimiorreceptores centrales y periféricos	Descenso en la P_{CO_2} arterial por debajo de los 40 mm Hg (causa un descenso de H^+) detectado por los quimiorreceptores periféricos y centrales
Descenso de la P_{O_2} arterial de 105 a 50 mm Hg	Descenso en la P_{O_2} arterial por debajo de los 50 mm Hg
Aumento de la actividad de los propioceptores	Disminución de la actividad de los propioceptores
Aumento de la temperatura corporal	El descenso de la temperatura corporal disminuye la frecuencia respiratoria, y el frío repentino causa apnea
Dolor prolongado	El dolor agudo causa apnea
Descenso de la presión arterial	Aumento de la presión arterial
Distensión del esfínter anal	La irritación de la faringe o la laringe por el contacto con agentes químicos causa apnea breve seguida de tos o estornudo

espiración. Cuando el aire abandona los pulmones durante la espiración, los pulmones se retraen y los receptores de estiramiento no siguen siendo estimulados. De este modo las áreas inspiratoria y apnéustica dejan de ser inhibidas y se inicia una nueva inspiración. Este reflejo, llamado **reflejo de insuflación (de Hering-Breuer)**, es principalmente un mecanismo de protección para impedir la insuflación excesiva de los pulmones más que un componente clave de la regulación normal de la respiración.

Otras influencias sobre la respiración

Otros factores que contribuyen a la regulación de la respiración son los siguientes:

- ***Estimulación del sistema límbico***. La anticipación de la actividad o la ansiedad emocional puede estimular al sistema límbico, que luego envía aferencias excitatorias hacia el área inspiratoria, lo cual lleva al aumento de la frecuencia y la profundidad respiratorias.
- ***Temperatura***. Un aumento en la temperatura corporal, como ocurre durante la fiebre o el ejercicio muscular vigoroso, eleva la frecuencia respiratoria. El descenso en la temperatura corporal disminuye la frecuencia respiratoria. Un estímulo de frío repentino (como zambullirse en agua fría) produce una **apnea** temporaria (a-, de *a*, sin, y -pnea, de *pnein*, respirar), o cese transitorio de la respiración.
- ***Dolor***. Un dolor intenso y repentino ocasiona apnea leve, pero un dolor somático prolongado aumenta la frecuencia respiratoria. El dolor visceral puede disminuir la frecuencia de la respiración.
- ***Distensión del músculo del esfínter anal***. Esta acción aumenta la frecuencia respiratoria y a veces se usa para estimular la respiración en el nacido o en una persona que ha dejado de respirar.
- ***Irritación de las vías aéreas***. La irritación física o química de la faringe o la laringe ocasiona el cese inmediato de la respiración seguido de tos o estornudo.
- ***Presión arterial***. Los barorreceptores carotídeos y aórticos que detectan cambios en la presión arterial tienen un pequeño efecto sobre la respiración. El ascenso repentino en la presión arterial disminuye la frecuencia respiratoria, y una caída en la presión arterial aumenta la frecuencia respiratoria.

El cuadro 23-2 resume los estímulos que afectan la frecuencia y la profundidad respiratorias.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

27. ¿Cómo regula la respiración el área rítmica medular?

28. ¿Cómo se relacionan las áreas apnéustica y neumotáxica con el control de la respiración?

29. ¿Cómo modifican la respiración la corteza cerebral, los niveles de CO_2 y O_2, los propioceptores, el reflejo de insuflación, los cambios de temperatura, el dolor y la irritación de las vías aéreas?

EJERCICIO Y APARATO RESPIRATORIO

▶ OBJETIVO

Describir los efectos del ejercicio sobre el aparato respiratorio.

Los aparatos respiratorio y cardiovascular hacen ajustes en respuesta tanto a la intensidad como a la duración del ejercicio. Los efectos del ejercicio sobre el corazón se analizan en el capítulo 20. Aquí puntualizaremos cómo el ejercicio afecta al sistema respiratorio.

Recuérdese que el corazón bombea la misma cantidad de sangre a los pulmones que al resto del cuerpo. De este modo, cuando el volumen sistólico cardíaco aumenta, el flujo sanguíneo hacia los pulmones, llamado **perfusión pulmonar**, también aumenta. Además, la **capacidad de difusión del O_2**, una medida de la velocidad con la cual el O_2 se difunde desde el aire alveolar hacia la sangre, puede aumentar tres veces durante el ejercicio máximo porque más capilares pulmonares se vuelven mejor perfundidos. Como resultado, hay un área de superficie disponible mayor para la difusión del O_2 hacia los capilares sanguíneos pulmonares.

Cuando los músculos se contraen durante el ejercicio, consumen grandes cantidades de O_2 y generan grandes cantidades de CO_2. Durante el ejercicio intenso, tanto el consumo de O_2 como la ventilación pulmonar aumentan drásticamente. En el comienzo del ejercicio, un aumento abrupto en la ventilación pulmonar es seguido por un aumento más gradual. Con el ejercicio moderado, el aumento se debe más al aumento de la profundidad de la ventilación que al aumento de la frecuencia respiratoria. Cuando el ejercicio es más intenso, la frecuencia respiratoria también se eleva.

El aumento abrupto de la ventilación al comienzo del ejercicio es determinado por cambios *neurales* que envían impulsos excitatorios al área inspiratoria del bulbo raquídeo. Esos cambios consisten en 1) anticipación de la actividad, que estimula al sistema límbico; 2) impulsos sensitivos desde los propioceptores de los músculos, tendones y articulaciones; y 3) impulsos motores desde la corteza motora primaria (circunvolución prerrolándica). El aumento más gradual en la ventilación durante el ejercicio moderado se debe a cambios *químicos* y *físicos* en el torrente sanguíneo. Como: 1) disminución leve de la P_{O_2} por el aumento del consumo de O_2; 2) ligero aumento de la P_{CO_2} por el aumento de la producción de CO_2 como consecuencia de la contracción de las fibras musculares; y 3) aumento de la temperatura, por la mayor liberación de calor a medida que se utiliza más O_2. Durante el ejercicio intenso, el HCO_3^- amortigua los H^+ liberados por el ácido láctico en una reacción que libera CO_2, lo cual aumenta más la P_{CO_2}.

Al final de una sesión de ejercicio, el descenso abrupto de la ventilación pulmonar es seguido de un ascenso más gradual hasta el nivel de reposo. El descenso inicial se debe principalmente a cambios en factores neurales cuando el movimiento cesa o disminuye; la fase más gradual refleja el regreso más lento de los niveles químicos sanguíneos y la temperatura al estado de reposo.

Efecto del cigarrillo sobre la eficiencia respiratoria

Fumar puede hacer que una persona quede fácilmente "sin aliento" aun durante el ejercicio moderado, debido a diversos factores que disminuyen la eficiencia respiratoria en los fumadores: 1) La nicotina contrae los bronquiolos terminales, lo cual disminuye el flujo aéreo que entra y sale de los pulmones. 2) El monóxido de carbono en el humo se une a la hemoglobina y reduce su capacidad de transporte de oxígeno. 3) Los irritantes del humo provocan un aumento de la secreción por la mucosa del árbol bronquial y la inflamación del revestimiento mucoso, lo cual impide el flujo aéreo de entrada y salida de los pulmones. 4) Los irritantes del humo también inhiben el movimiento ciliar y destruyen los cilios del epitelio de revestimiento del sistema respiratorio. 5) Con el tiempo, el hábito de fumar lleva a la destrucción de las fibras elásticas en los bronquios y es la causa principal de enfisema (véase más adelante). Estos cambios provocan el colapso de los bronquiolos y el atrapamiento aéreo en los alveolos al final de la espiración. El resultado es un intercambio gaseoso menos eficiente. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

30. ¿Cómo afecta el ejercicio al área inspiratoria?



DESARROLLO DEL APARATO RESPIRATORIO

OBJETIVO

Describir el desarrollo del aparato respiratorio.

El desarrollo de la boca y la faringe se describe en el capítulo 24. Aquí se considerará el desarrollo de otras estructuras del sistema respiratorio que se mencionaron en este capítulo.

Alrededor de las 4 semanas de desarrollo, el aparato respiratorio comienza como una evaginación del intestino anterior (precursor de algunos de los órganos digestivos) justo por delante de la faringe. Esta evaginación se denomina **divertículo respiratorio** (fig. 23-29). El **endodermo** que tapiza el divertículo respiratorio da origen al epitelio y las glándulas de la tráquea, los bronquios y los alveolos. El **mesodermo** que rodea al divertículo respiratorio da origen al tejido conectivo, al cartílago y al músculo liso de esas estructuras.

El revestimiento epitelial de la *laringe* se desarrolla a partir del **endodermo** del divertículo respiratorio; los cartílagos y los músculos se originan a partir de los **arcos faríngeos cuarto** y **sexto**, protuberancias en la superficie del embrión.

A medida que el divertículo respiratorio se alarga, su extremo distal se agranda para formar un **esbozo traqueal** globular, que origina la *tráquea*. Poco después, el esbozo traqueal se divide en **esbozos pulmonares**, que se ramifican repetidamente y se desarrollan con los *bronquios*. A las 24 semanas, se han formado 17 órdenes de ramificación y los *bronquiolos respiratorios*.

Durante las semanas 6 a 16, se forman todos los elementos principales de los *pulmones*, excepto los encargados del intercambio gaseoso (bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, y alveolos). Como la respiración no es posible, los fetos que nacen durante esta etapa no pueden sobrevivir.

Durante las semanas 16 a 26, el tejido pulmonar se torna altamente vascularizado y se desarrollan los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares y algunos alveolos primitivos. A pesar de que un feto nacido al final de esta etapa puede sobrevivir si se le suministran cuidados intensivos, es frecuente que ocurra la muerte a causa de la inmadurez del sistema respiratorio y otros sistemas.

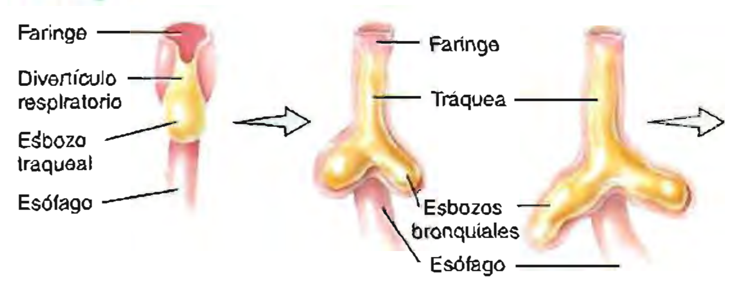
Desde las 26 semanas hasta el nacimiento, se desarrollan mucho más alveolos primitivos, constituidos por células alveolares de tipo I (sitios principales de intercambio gaseoso) y de tipo II, productoras de surfactante (tensioactivo). Los capilares sanguíneos también establecen un contacto estrecho con los alveolos primitivos. Se recordará que el surfactante es necesario para disminuir la tensión superficial del líquido alveolar a reducir y de este modo la tendencia de los alveolos a colapsarse en la espiración. A pesar de que la producción de surfactante comienza alrededor de las 20 semanas, está presente en pequeñas cantidades. Hasta las semanas 26 a 28 de la gestación no se producen cantidades suficientes como para permitir la supervivencia del niño prematuro (o de pretérmino). Los niños nacidos antes de las 26 a 28 semanas están en alto riesgo de síndrome de distrés respiratorio (SDR), en el cual los alveolos colapsan durante la espiración y deben ser reinsuflados durante la inspiración.

Cerca de las 30 semanas, se desarrollan los alveolos maduros. Sin embargo, se estima que sólo cerca de una sexta parte del total de

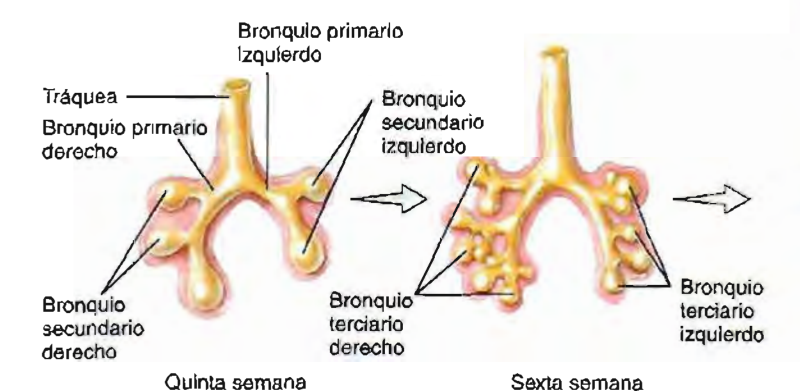
Fig. 23-29 Desarrollo de los conductos bronquiales y los pulmones.



El aparato respiratorio se desarrolla a partir del endodermo y el mesodermo.

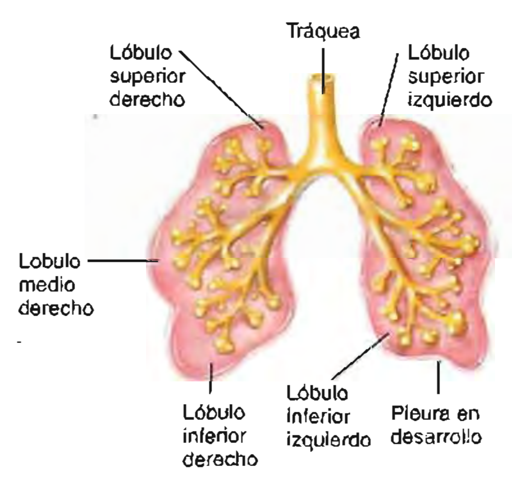


Cuatro semanas



Quinta semana

Sexta semana



Ocho semanas



¿Cuándo comienza a desarrollarse el aparato respiratorio en el embrión?

los alveolos se forma antes del nacimiento: el resto surge durante los primeros ocho años de vida

A medida que se desarrollan los pulmones, adquieren sus *sacos pleurales*. La *pleura visceral* y la *pleura parietal* se originan a partir del **mesodermo**. El espacio entre las capas pleurales es la *cavidad pleural*.

Durante el desarrollo, los movimientos respiratorios del feto producen la aspiración de líquido hacia los pulmones. Este líquido es una mezcla de líquido amniótico, mucosidad de las glándulas bronquiales y surfactante. En el momento del nacimiento, los pulmones están llenos a medias con este líquido. Cuando comienza la respiración en el nacimiento, en su mayor parte es reabsorbido por los capilares sanguíneos y linfáticos y una pequeña cantidad se elimina a través de la nariz y la boca durante el parto.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

31. ¿Qué estructuras se desarrollan a partir del esbozo laringotraqueal?

ENVEJECIMIENTO Y APARATO RESPIRATORIO

▶ OBJETIVO

Describir los efectos del envejecimiento en el aparato respiratorio.

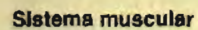
Con el progreso de la edad, las vías aéreas y los tejidos del tracto respiratorio, como los alveolos, se vuelven menos elásticos y más rígidos; la pared del tórax también se torna más rígida. El resultado es una disminución de la capacidad pulmonar. En efecto, la capacidad vital (la cantidad máxima de aire que puede ser espirada después de una inspiración máxima) puede disminuir hasta un 35% a la edad de 70 años. Se produce una disminución de la concentración sanguínea de O_2, de la actividad de los macrófagos alveolares y de la actividad ciliar del revestimiento epitelial del tracto respiratorio. Como consecuencia de todos estos factores relacionados con la edad, las personas mayores son más susceptibles a la neumonía, la bronquitis, el enfisema y otras afecciones pulmonares. Los cambios que la edad ocasiona en la estructura y las funciones del pulmón pueden contribuir también a la reducción de la capacidad de practicar ejercicio intenso, por ejemplo, correr.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

32. ¿Qué factores intervienen en la disminución de la capacidad pulmonar con el envejecimiento?

• • •

Para apreciar las muchas maneras en que el aparato respiratorio contribuye a la homeostasis de otros sistemas del organismo, examine el recuadro *Homeostasis: El sistema respiratorio*. Luego, en el capítulo 24, veremos cómo el aparato digestivo hace que los nutrientes estén disponibles para las células del organismo de manera que el oxígeno provisto por el aparato respiratorio pueda ser usado en la producción de ATP.

SISTEMA ORGÁNICO	CONTRIBUCIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO
Para todos los sistemas del organismo 	Aporta oxígeno y retira el dióxido de carbono. Ayuda a ajustar el pH de los líquidos corporales por medio de la eliminación de dióxido de carbono
Sistema muscular  	El aumento de la frecuencia y la profundidad respiratorias apoyan el aumento de la actividad de los músculos esqueléticos durante el ejercicio
Sistema nervioso 	La nariz contiene receptores del sentido del olfato (olfacción). Las vibraciones del aire que fluyen a través de las cuerdas vocales producen los sonidos del habla
Sistema endocrino 	La enzima convertidora de la angiotensina (ECA) en los pulmones cataliza la formación de la hormona angiotensina II a partir de la angiotensina I
Aparato cardiovascular 	Durante la inspiración, la bomba respiratoria ayuda al retorno venoso hacia el corazón
Sistema linfático e inmunitario 	Los pelos de la nariz, los cilios y el moco de la tráquea, los bronquios y las vías aéreas pequeñas, y los macrófagos alveolares contribuyen a la inmunidad inespecífica. La faringe (garganta) contiene tejido linfático (amígdalas). La bomba respiratoria (durante la inspiración) promueve el flujo linfático
Aparato digestivo 	La contracción forzada de los músculos respiratorios puede asistir al acto de la defecación
Aparato urinario 	Los aparatos respiratorio y urinario regulan en conjunto el pH de los líquidos corporales
Aparato reproductor 	El aumento de la frecuencia y la profundidad de la respiración apoyan la actividad durante el acto sexual. La respiración interna provee oxígeno al feto en desarrollo

El aparato respiratorio

DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Asma

El **asma** (de *ásthma*, sofocación) es una enfermedad caracterizada por la inflamación crónica de las vías aéreas, hipersensibilidad de éstas a diversos estímulos y obstrucción de la vía aérea. Es al menos parcialmente reversible, sea en forma espontánea o con tratamiento. El asma afecta al 3-5% de la población estadounidense y es más común en los niños que en los adultos. La obstrucción de las vías aéreas puede ser causada por espasmos del músculo liso en las paredes de los bronquios más pequeños y los bronquiolos, edema de la mucosa de las vías aéreas, aumento de la secreción de moco y daño del epitelio de la vía aérea.

Los pacientes asmáticos reaccionan típicamente a concentraciones de agentes demasiado bajas como para causar síntomas en las personas que no sufren la enfermedad. A veces el desencadenante es un alergeno como el polen, el polvo doméstico, el moho o un alimento en particular. Otros disparadores comunes de ataques de asma son la depresión emocional, la aspirina, los sulfitos (usados en el vino y la cerveza y para conservar los vegetales en las ensaladas), el ejercicio y respirar aire frío o humo de cigarrillo. En la fase temprana (aguda) de respuesta, el espasmo del músculo liso se acompaña de secreción excesiva de mucus que podría obstruir los bronquios y bronquiolos y exacerbar el ataque. La fase tardía (crónica) de respuesta se caracteriza por inflamación, fibrosis, edema y necrosis (muerte) de las células epiteliales bronquiales. Participan mediadores químicos como los leucotrienos, las prostaglandinas, el tromboxano, el factor activador de las plaquetas y la histamina.

Los síntomas consisten en dificultad respiratoria, tos, sibilancias, dolor torácico, taquicardia, fatiga, piel húmeda, y ansiedad. El ataque agudo se trata administrando un agonista adrenérgico $beta_2$ por vía inhalatoria (albuterol) para relajar el músculo liso de los bronquiolos y abrir las vías aéreas. Sin embargo, la terapia a largo plazo del asma procura suprimir la inflamación subyacente. Las drogas antiinflamatorias que se usan más a menudo son los corticosteroides inhalatorios (glucocorticoides), el cromolín disódico (Intal®) y los bloqueantes de los leucotrienos (Accolate®).

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La **enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)** es un tipo de trastorno respiratorio caracterizado por obstrucción crónica y recurrente del flujo aéreo, lo cual aumenta la resistencia de la vía aérea. La EPOC afecta a cerca de 30 millones de estadounidenses y es la cuarta causa de muerte después de las enfermedades cardiacas, el cáncer y la enfermedad cerebrovascular. Los principales tipos de EPOC son el enfisema y la bronquitis crónica. En la mayoría de los casos, la EPOC es prevenible porque su causa más común es el hábito de fumar o ser un fumador pasivo. Otras causas son la polución del aire ambiental, la infección pulmonar, la exposición ocupacional a polvos y gases y los factores genéticos. Dado que los hombres, en promedio, tienen más años de exposición al cigarrillo que las mujeres, son dos veces más propensos a sufrir EPOC; aun así, la incidencia de EPOC en las mujeres ha ascendido 6 veces en los 50 años precedentes, un reflejo del aumento del tabaquismo en las mujeres.

Enfisema

El **enfisema** (de *emphýseema*, insuflado o lleno de aire) es un trastorno caracterizado por la destrucción de las paredes de los alveolos, lo cual da lugar a espacios aéreos anormalmente grandes que se mantienen llenos de aire durante la espiración. Con menos área de superficie para el intercambio gaseoso, se reduce la difusión de O_2 a través de la membrana respiratoria dañada. El nivel sanguíneo de O_2 está algo disminuido, y cualquier ejercicio liviano que eleve los requerimientos de O_2 de las células deja al paciente sin aliento. A medida que aumenta el número de paredes alveolares dañadas, la retracción elástica del pulmón disminuye por la pérdida de fibras elásticas, y una cantidad creciente de aire queda atrapada en los pulmones al final de la espiración. Al cabo de varios años, el esfuerzo durante la inspiración lleva a un aumento del tamaño de la caja torácica y se produce el tórax "en tonel".

El enfisema generalmente es causado por una irritación crónica; el humo del cigarrillo, la polución ambiental y la exposición ocupacional al polvo industrial son los irritantes más comunes. Parte de la destrucción de los sacos alveolares puede deberse a un desequilibrio enzimático. El tratamiento consiste en abandonar el hábito de fumar, la eliminación de los irritantes ambientales, el entrenamiento físico bajo supervisión médica cuidadosa, los ejercicios respiratorios, el uso de broncodilatadores y la oxigenoterapia.

Bronquitis crónica

La **bronquitis crónica** es un trastorno caracterizado por la secreción excesiva de mucosidad bronquial acompañada de tos productiva (con expulsión de esputo) al menos durante 3 meses al año por dos años consecutivos. El cigarrillo es la causa principal de la bronquitis crónica. Los irritantes inhalados llevan a inflamación crónica, con aumento del tamaño y en el número de las glándulas mucosas y las células caliciformes en el epitelio de la vía aérea. El moco espeso y abundante obstruye la vía aérea y perjudica la función ciliar. De este modo, los patógenos inhalados se embeben en las secreciones aéreas y se multiplican en forma rápida. Aparte de tos productiva, los síntomas de la bronquitis crónica son la respiración dificultosa, las sibilancias, la cianosis y la hipertensión pulmonar. El tratamiento de la bronquitis crónica es similar al del enfisema.

Cáncer de pulmón

En Estados Unidos el **cáncer de pulmón** es la principal causa de muerte por cáncer tanto en hombres como en mujeres y asciente a 160 000 muertes por año. En el momento del diagnóstico, el cáncer de pulmón está por lo general avanzado y hay metástasis a distancia en el 55% de los pacientes y compromiso de los ganglios linfáticos regionales en un 25% más. La mayoría de los pacientes mueren en el curso del año a partir del diagnóstico inicial; la tasa de supervivencia global es sólo del 10-15%. El cigarrillo es la causa más frecuente de cáncer de pulmón. Casi el 85% de los casos se relaciona con el hábito de fumar y la enfermedad es 10 a 30 veces más común en los fumadores que en los no fumadores. La exposición pasiva al humo del cigarrillo también está asociada con el cáncer de pulmón y la enfermedad cardiaca. En Estados Unidos, se estima que el tabaquismo pasivo causa 4 000 muertes al año por cáncer de pulmón y cerca de 40 000 por enfermedad cardiaca. Otras causas del cáncer de pulmón son las radiaciones ionizantes y los irritantes inhalados, como el asbesto y el gas radón. El enfisema es un precursor común del desarrollo de cáncer de pulmón.

El tipo más frecuente de cáncer de pulmón, el **carcinoma broncogénico**, se origina en el epitelio de los conductos bronquiales. Los tumores broncogénicos se denominan de acuerdo con el lugar donde surgen. Por ejemplo, los *adenocarcinomas* se desarrollan en las zonas periféricas de los pulmones a partir de las glándulas bronquiales y las células alveolares, los *carcinomas de células escamosas* se desarrollan del epitelio de los conductos bronquiales más grandes, y los *carcinomas de células pequeñas* (*oat cell*) se desarrollan a partir de las células epiteliales de los bronquios primarios cerca del hilio del pul-

món y tienden a comprometer el mediastino tempranamente. Según el tipo de tumor broncogénico, puede ser agresivo, invasivo localmente y dar metástasis generalizadas. Los tumores comienzan como lesiones epiteliales que luego crecen para formar masas que obstruyen los conductos bronquiales o invaden el tejido pulmonar adyacente. Los carcinomas broncogénicos producen metastásis en los ganglios linfáticos, el cerebro, los huesos, el hígado y otros órganos.

Los síntomas del cáncer de pulmón están relacionados con la localización del tumor. Pueden consistir en tos crónica, hemoptisis, sibilancias, disnea, dolor torácico, ronquera, dificultad para tragar, pérdida de peso, anorexia, fatiga, dolores óseos, confusión, trastornos del equilibrio, dolor de cabeza, anemia, trombocitopenia e ictericia.

El tratamiento se basa en la resección parcial o completa del pulmón afectado (neumonectomía), radioterapia y quimioterapia.

Neumonía

La **neumonía** es una infección o inflamación aguda de los alveolos. Es la causa infecciosa de muerte más común en los Estados Unidos, donde se producen anualmente unos 4 millones de casos. Cuando ciertos microorganismos entran en los pulmones de las personas susceptibles, liberan toxinas que estimulan la inflamación y respuestas inmunitarias que producen efectos colaterales nocivos. Las toxinas y la respuesta inmunitaria lesionan los alveolos y las mucosas bronquiales; la inflamación y el edema hacen que los alveolos se llenen de líquido, interfiriendo con la ventilación y el intercambio gaseoso.

La causa más común de neumonía es la bacteria *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) aunque otros gérmenes también pueden provocarla. Los más susceptibles a la neumonía son los ancianos, los niños, los pacientes inmunocomprometidos (con SIDA o cáncer o aquellos que toman drogas inmunosupresoras), con enfermedad obstructiva pulmonar y los fumadores. La mayoría de los casos de neumonía están precedidos por una infección respiratoria alta que a menudo es viral. Luego aparecen fiebre, escalofríos, tos productiva o seca, malestar general, dolor torácico, a veces disnea (dificultad para respirar) y hemoptisis (sangre en el esputo).

El tratamiento se basa en antibióticos, broncodilatadores, oxigenoterapia, aumento de la ingesta de líquidos y fisioterapia torácica (percusión, vibración y drenaje postural).

Tuberculosis

La bacteria *Mycobacterium tuberculosis* causa una enfermedad infecto contagiosa llamada **tuberculosis (TBC)**, que afecta más a menudo a los pulmones y la pleura, pero que puede comprometer otras partes del cuerpo. Una vez que las bacterias se hallan en el interior de los pulmones, se multiplican y producen inflamación, lo cual estimula a los neutrófilos y macrófagos a migrar al área y fagocitar al microorganismo para evitar la diseminación. Si el sistema inmunitario no está dañado, la bacteria se mantiene latente por el resto de la vida, pero el deterioro inmunitario puede hacer que la bacteria pase a la sangre y a los ganglios linfáticos e infecte otros órganos. En muchos pacientes, los síntomas –fatiga, pérdida de peso, letargo, anorexia, fiebre baja, transpiración nocturna, tos, disnea, dolor torácico y hemoptisis– no se presentan hasta que la enfermedad está en un estadio avanzado.

Durante los últimos años, la incidencia de tuberculosis aumentó notablemente en los Estados Unidos. Quizás el factor más importante en relación con este aumento sea la diseminación del virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). Los infectados con HIV son más propensos a desarrollar tuberculosis porque su sistema inmunitario está dañado. Entre los otros factores que han contribuido al aumento del número de casos son la falta de hogar, la drogadicción, la inmigración desde países con alta prevalencia de tuberculosis, el hacinamiento en los hogares pobres y la transmisión aerógena de tuberculosis en las cárceles y refugios. Además, en los últimos años han surgido cepas bacterianas con multirresistencia a los fármacos porque los pacientes no completan el esquema de antibioticoterapia y otros regímenes de tratamiento. La TBC se trata con isoniacida.

Coriza y gripe (influenza)

Cientos de virus pueden producir **coriza** o **resfriado común**, pero un grupo de virus llamados *rinovirus* es responsable de cerca del 40% de todos los casos de resfriado en los adultos. Los síntomas típicos son estornudos, secreción nasal excesiva, tos seca y congestión. El resfriado común sin complicaciones generalmente no se acompaña de fiebre. Entre las complicaciones se hallan la sinusitis, el asma, la bronquitis, las infecciones de los oídos y la laringitis. Investigaciones recientes sugieren una asociación entre el estrés emocional y el resfriado común. Cuanto más alto es el nivel de estrés, mayor es la frecuencia y la duración de los resfriados.

La **gripe (influenza)** también es causada por un virus. Sus síntomas son: escalofríos, fiebre (por lo general mayor de 39° C), dolor de cabeza y dolores musculares. La gripe puede amenazar la vida y complicarse con neumonía. Es importante reconocer que es una enfermedad respiratoria, no una enfermedad gastrointestinal. Muchas personas hablan equivocadamente de "gripe" cuando están sufriendo una enfermedad gastrointestinal.

Edema pulmonar

El **edema pulmonar** es la acumulación anormal de líquido en los espacios intersticiales y los alveolos pulmonares. Puede producirse por el aumento de la permeabilidad de los capilares pulmonares (origen pulmonar) o de la presión en los capilares pulmonares (origen cardiaco); esta última puede coincidir con la insuficiencia cardiaca congestiva. El síntoma más común es la disnea. Otros síntomas son sibilancias, taquipnea (frecuencia respiratoria alta), ansiedad, una sensación de sofocación, cianosis, palidez, diaforesis (transpiración excesiva) e hipertensión pulmonar. El tratamiento consiste en la administración de oxígeno, fármacos broncodilatadores y antihipertensivos, diuréticos para eliminar el exceso de líquido y medicamentos que corrijan el desequilibrio ácido-base, aspiración de las vías aéreas, y ventilación mecánica. Una de las causas recientes de edema pulmonar es el consumo de píldoras para adelgazar "fen-phen".

Fibrosis quística

La **fibrosis quística (FQ)** es una enfermedad hereditaria del epitelio secretor que afecta las vías aéreas, el hígado, el páncreas, el intestino delgado y las glándulas sudoríparas. Es la enfermedad genética letal más común en la población blanca: se piensa que el 5% es portadora genética. La causa de la fibrosis quística es una mutación genética que afecta a la proteína transportadora de iones de cloruro a través de las membranas plasmáticas de diversas células epiteliales. Como la disfunción de las glándulas sudoríparas hace que el sudor contenga cantidades excesivas de cloruro de sodio (sal común), la medida del exceso de cloruro es un índice para el diagnóstico de FQ. La mutación afecta también el funcionamiento normal de diversos órganos y hace que los conductos en el interior de éstos sean obstruidos por secreciones mucosas espesas que no drenan fácilmente. El aumento de esas secreciones conduce a la inflamación y el reemplazo de las células dañadas por tejido conectivo que bloquea aún más los conductos. La obstrucción y la infección de las vías aéreas lleva a la dificultad para respirar y a la destrucción ulterior del tejido pulmonar. La enfermedad pulmonar es la causa de la mayoría de las muertes por FQ. La obstrucción

de los conductos biliares pequeños en el hígado dificulta la digestión y altera la función hepática; la obstrucción de los conductos pancreáticos impide que las enzimas digestivas lleguen al intestino delgado. Como el jugo pancreático contiene la enzima más importante para la digestión de las grasas, la absorción de éstas y de vitaminas liposolubles está perturbada y de tal modo surgen enfermedades por deficiencia de vitaminas A, D y K. Con respecto al aparato reproductor, el bloqueo de los conductos deferentes lleva a infertilidad en los hombres y la formación de tapones mucosos densos en la vagina que restringen la entrada de esperma en el útero y puede conducir a infertilidad en las mujeres.

A los niños que padecen fribrosis quística se les administra extracto pancreático y grandes dosis de vitaminas A, D y K. Se recomienda una dieta rica en calorías, grasas y proteínas, con suplementos vitamínicos y uso abundante de sal. Uno de los tratamientos más recientes de la FQ es el trasplante cardiopulmonar.

Enfermedades relacionadas con el asbesto

Las **enfermedades relacionadas con el asbesto** son afecciones pulmonares graves producidas por la inhalación crónica de partículas de asbesto. Cuando las partículas de asbesto se inhalan, penetran en el tejido pulmonar. Como respuesta, los glóbulos blancos intentan destruirlas por fagocitosis. Sin embargo, las fibras por lo general destruyen a los glóbulos blancos que se acompaña de fibrosis del tejido pulmonar. Las enfermedades relacionadas con el asbesto son la **asbestosis** (fibrosis diseminada del tejido pulmonar), el **engrosamiento pleural difuso** (engrosamiento de la pleura) y el **mesotelioma** (cáncer de la pleura o, menos frecuentemente, del peritoneo).

Síndrome de muerte súbita del lactante

El **síndrome de muerte súbita del lactante (SML)** es la muerte repentina, inesperada de un niño aparentemente sano durante el sueño. Raramente ocurre antes de las 2 semanas de vida o después de los 6 meses de edad, y tiene su mayor incidencia entre el segundo y el cuarto mes. El SML es más común en los prematuros, en los niños de sexo masculino, aquellos con bajo peso al nacer, los hijos de padres que emplean drogas ilegales o son fumadores, los que tienen antecedentes de haber dejado de respirar y debieron ser reanimados, los que padecen infecciones de las vías aéreas superiores y los niños que han tenido un hermano que ha muerto de SML. Los afronorteamericanos y los indígenas norteamericanos también tienen alto riesgo de padecerlo. La causa exacta de SML es desconocida. No obstante, puede ser provocado por una anormalidad en los mecanismos que controlan la respiración o los bajos niveles de oxígeno en la sangre. El SML también puede relacionarse con la hipoxia durante el sueño en posición de decúbito ventral (boca abajo) y la reinspiración del aire espirado atrapado en una depresión del colchón. Se recomienda que durante los primeros seis meses los niños sean colocados sobre la espalda para dormir.

Síndrome respiratorio agudo severo

El **síndrome respiratorio agudo severo (SARS)** es un ejemplo de *enfermedad infecciosa emergente*, o sea, de una enfermedad que es nueva o ha cambiado. Otros ejemplos de enfermedades infecciosas emergentes son la encefalitis del oeste del Nilo, la enfermedad de la vaca loca y el SIDA. El SARS apareció por primera vez en el sur de China a fines de 2002 y luego se dispersó por el resto del mundo. Es una enfermedad respiratoria causada por una nueva variedad de coronavirus. Los síntomas consisten en fiebre, malestar general, dolores musculares, tos no productiva (seca), dificultad para respirar, escalofríos, dolor de cabeza y diarrea. Cerca del 10-20% de los pacientes requieren ventilación mecánica, y en algunos casos puede producirse la muerte. La enfermedad se disemina a través del contacto interpersonal. No hay un tratamiento efectivo para el SARS y la mortalidad es del 5-10%, por lo general en ancianos y en pacientes afectados por otras enfermedades.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Apnea del sueño Trastorno en el cual una persona deja de respirar durante 10 segundos o más mientras duerme en forma repetida. Lo más frecuente es que se produzca por la pérdida del tono de los músculos faríngeos, lo que permite el colapso de la vía aérea.

Asfixia (de *asphyxía*, detención del pulso) Déficit de oxígeno por el bajo nivel de oxígeno atmosférico o la interferencia con la ventilación, la respiración externa o la respiración interna.

Aspiración Inhalación de una sustancia extraña como el agua, los alimentos o un cuerpo extraño hacia el árbol bronquial; también, extracción de una sustancia por succión.

Broncografía Técnica por imágenes que se usa para visualizar el árbol bronquial usando rayos X. Luego de la inhalación de una sustancia opaca de contraste a través de un catéter, se toman radiografías del tórax en varias posiciones y la película revelada, el **broncograma**, proporciona una imagen del árbol bronquial.

Broncoscopia Examen visual de los bronquios por medio del **broncoscopio**, instrumento tubular flexible, con una fuente de luz, que se pasa a través de la boca (o nariz), la laringe y la tráquea hacia los bronquios. El examinador puede observar el interior de la tráquea y los bronquios para efectuar la biopsa un tumor, extraer un cuerpo extraño o secreciones de la vía aérea, tomar una biopsia para el examen microscópico, detener un sangrado o administrar fármacos.

Bronquiectasia (-ectasia, de *éktasis*, dilatación) Una dilatación crónica de los bronquios y bronquiolos como resultado del daño a la pared bronquial, por ejemplo, por infecciones respiratorias.

Disnea (dis-, de *dys*, dificultad, y -pnea, de *pneín*, respirar) Respiración dolorosa o trabajosa.

Epistaxis (epi-, de *epí*, sobre, y -staxis, de *stázein*, goteo) Pérdida de sangre por las fosas nasales como resultado de traumatismo, infección, alergia, tumor, o enfermedades hemorrágicas. Puede ser detenida por cauterización con nitrato de plata, electrocauterio o un taponamiento firme. También denominada **hemorragia nasal**.

Esputo Mezcla de saliva con moco y otras sustancias procedentes de las vías aéreas que se expectoran (eliminadas con la tos).

Estertores o rales Sonidos anormales que se auscultan a veces en los pulmones y se asemejan a un burbujeo. Los estertores son al pulmón lo que los soplos son al corazón. Se los clasifica en diferentes tipos se según la presencia o la cantidad de líquido o de mucosidad anormal dentro de los bronquios o los alveolos o por la broncoconstricción que causa flujo turbulento.

Faringitis estreptocócica Inflamación de la faringe provocada por la bacteria *Streptococcus pyogenes*. También puede comprometer a las amígdalas y el oído medio.

Hipoventilación (hipo-, de *hipó*, bajo) Respiración lenta y superficial.

Insuficiencia respiratoria Estado en el cual el aparato respiratorio no puede proveer suficiente O_2 para mantener el metabolismo o no puede eli-

minar suficiente CO_2 para prevenir la acidosis respiratoria (un pH más bajo que lo normal en el líquido intersticial).

Maniobra de compresión abdominal (Heimlich) Procedimiento de primeros auxilios para liberar las vías aéreas de cuerpos extraños obstructivos. Se lleva a cabo aplicando una rápida compresión hacia arriba entre el ombligo y el reborde costal, lo cual produce la elevación repentina del diafragma y la expulsión rápida y fuerte de aire de los pulmones; esta acción fuerza al aire hacia fuera de la tráquea para expeler el objeto responsable de la obstrucción. La maniobra de Heimlich también se usa para eliminar el agua de los pulmones de las víctimas de ahogo antes de comenzar la reanimación.

Respiración de Cheyne-Stokes Ciclo repetido de respiración irregular que comienza con respiraciones superficiales que aumentan en profundidad y frecuencia y luego disminuyen y cesan durante 15 a 20 segundos. El ritmo de Cheyne-Stokes es normal en los lactantes; también aparece a menudo antes de la muerte por enfermedad pulmonar, cerebral, cardiaca o renal.

Respirador Aparato adosado a una máscara que cubre la nariz y la boca, o unido directamente a un tubo endotraqueal o de traqueostomía, utilizado para asistir la ventilación o para administrar medicación nebulizada en las vías aéreas.

Rinitis (rino-, de *rhinós*, nariz) Inflamación crónica o aguda de la mucosa nasal por virus, bacterias o agentes irritantes. La formación excesiva de moco produce rinorrea, congestión nasal y goteo posnasal.

Sibilancia Ruido rechinante o musical agudo durante la respiración como resultado del estrechamiento parcial de la vía aérea.

Taquipnea (taqui-, de *takhýs*, rápido, y -pnea, de *pneín*, respirar) Frecuencia respiratoria elevada.

Ventilación mecánica Uso de un dispositivo de ciclado automático (ventilador o respirador) para asistir la respiración. Se inserta un tubo de plástico en la nariz o en la boca que está unido a un dispositivo que introduce el aire en los pulmones. La espiración se produce en forma pasiva por la retracción elástica de los pulmones.



GUIA DE ESTUDIO

ANATOMÍA DEL APARATO RESPIRATORIO (p. 853)

1. El aparato respiratorio está constituido por la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones. Actúa con el aparato cardiovascular para proveer oxígeno (O_2) y eliminar el dióxido de carbono (CO_2) de la sangre.
2. La porción externa de la nariz está formada por cartílago y piel y se halla revestida interiormente por una mucosa. Las aberturas externas son las narinas.
3. La porción interna de la nariz se comunica con los senos paranasales y la nasofaringe a través de las coanas.
4. La cavidad nasal está dividida por un tabique. La porción anterior de la cavidad se llama vestíbulo. La nariz calienta, humecta y filtra el aire, e interviene en la olfacción y el habla.
5. La faringe (garganta) es un tubo muscular cubierto por mucosa. Las regiones anatómicas son la nasofaringe, la orofaringe y la laringofaringe.
6. La nasofaringe participa en la respiración. La orofaringe y la laringofaringe tienen funciones tanto digestivas como respiratorias.
7. La laringe es un órgano tubular que conecta la faringe con la tráquea. Contiene el cartílago tiroides (nuez de Adán); la epiglotis, que evita que los alimentos entren en la laringe; el cartílago cricoides, que vincula la laringe con la tráquea, y los cartílagos aritenoides, corniculados y cuneiformes en número par.
8. En el interior de la laringe se hallan los pliegues vocales, que producen sonidos cuando vibran. Si están tensas, los sonidos serán agudos y si están relajadas su tono será grave.
9. La tráquea se extiende desde la laringe hasta los bronquios primarios. Está formada por anillos cartilaginosos en forma de C y por músculo liso y su epitelio de revestimiento es cilíndrico ciliado estratificado.
10. El árbol bronquial está constituido por la tráquea, los bronquios primarios, los bronquios secundarios, los bronquios terciarios, los bronquiolos y los bronquiolos terminales. Las paredes de los bronquios contienen anillos cartilaginosos; las paredes de los bronquiolos presentan placas de cartílago cada vez más pequeñas y cantidades crecientes de músculo liso.
11. Los pulmones son órganos pares situados en la cavidad torácica y envueltos por la membrana pleural. La pleura parietal es la capa superficial que reviste la cavidad torácica; la pleura visceral es la capa profunda que cubre los pulmones.
12. El pulmón derecho tiene tres lóbulos; el pulmón izquierdo tiene dos lóbulos separados por una fisura y una depresión, la incisura o escotadura cardiaca.
13. Los bronquios secundarios dan origen a ramas llamadas bronquios segmentarios, que abastecen a segmentos de tejido pulmonar denominados segmentos broncopulmonares.
14. Cada segmento broncopulmonar está dividido en lóbulillos, los cuales contienen linfáticos, arteriolas, vénulas, bronquiolos terminales, bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, sacos alveolares y alveolos.
15. Las paredes alveolares presentan células alveolares de tipo I, células alveolares de tipo II y macrófagos asociados.
16. El intercambio gaseoso se produce a través de las membrana respiratoria (alvéolo-capilar).

VENTILACIÓN PULMONAR (p. 869)

1. La ventilación pulmonar, o respiración, es un proceso que comprende la inspiración y la espiración.
2. El movimiento del aire hacia adentro y hacia afuera de los pulmones depende de los cambios de presión gobernados en parte por la ley de Boyle, que establece que el volumen de un gas varía inversamente con la presión, cuando la temperatura permanece constante.
3. La inspiración se produce cuando la presión alveolar disminuye por debajo de la presión atmosférica. La contracción del diafragma y de los músculos externos aumenta el diámetro del tórax y disminuye de tal modo la presión intrapleural de manera que se expanden los pulmones. La expansión de los pulmones reduce la presión alveolar de manera que el aire se desplaza siguiendo un gradiente de presión desde la atmósfera hacia los pulmones.

4. Durante la inspiración forzada se utilizan también los músculos accesorios de la inspiración (esternocleidomastoideo, escalenos y pectorales menores).
5. La espiración tiene lugar cuando la presión alveolar es mayor que la presión atmosférica. La relajación del diafragma y de los intercostales externos da como resultado la retracción elástica del tórax y los pulmones, lo cual incrementa la presión intrapleural, de manera que el aire se mueve desde los pulmones hacia la atmósfera.
6. La espiración forzada implica la contracción de los intercostales internos y los músculos abdominales.
7. La tensión superficial ejercida por el líquido alveolar disminuye en presencia de surfactente o tensioactivo.
8. La *distensibilidad (compliance) es la facilidad con la cual se pueden* expandir los pulmones y la pared torácica.
9. Las paredes de las vías aéreas ofrecen cierta resistencia a la respiración.
10. La respiración normal se llama eupnea; otros modelos son la respiración costal y la respiración diafragmática. Los movimientos respiratorios modificados, como la tos, el estornudo, el susurro, el bostezo, el sollozo, el llanto, la risa y el hipo, se emplean para expresar emociones y para depurar las vías aéreas.

VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES (p. 874)

1. Los volúmenes pulmonares intercambiados durante la ventilación y la frecuencia respiratoria se miden con un espirómetro.
2. Los volúmenes pulmonares medidos por espirometría son el volumen corriente, la ventilación minuto, la ventilación alveolar, el volumen de reserva inspiratorio, el volumen de reserva espiratorio y el VEF_{10}. Otros volúmenes pulmonares son el espacio muerto anatómico, el volumen residual y el volumen mínimo.
3. Las capacidades pulmonares, la suma de dos o más volúmenes, corresponden a las capacidades inspiratoria, funcional, residual, vital y pulmonar total.

INTERCAMBIO DE OXÍGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO (p. 876)

1. La *presión parcial de un gas es la presión ejercida por ese gas en una* mezcla de gases. Se simboliza como P_x, donde el subíndice es la fórmula química del gas.
2. De acuerdo con la ley de Dalton, en una mezcla de gases cada gas ejerce su propia presión como si todos los otros no estuvieran presentes.
3. La ley de Henry establece que el volumen de un gas que se disolverá en un líquido es proporcional a la presión parcial del gas y su solubilidad (a temperatura constante).
4. En la respiración interna y externa, el O_2 y el CO_2 se difunden desde áreas de presión parcial mayor hacia áreas de presión parcial menor.
5. La respiración externa o intercambio gaseoso pulmonar es el intercambio de gases entre los alveolos y los capilares sanguíneos pulmonares. Depende de las diferencias de presión parcial, una gran área de superficie para el intercambio gaseoso, una pequeña distancia de difusión a través de la membrana respiratoria y la tasa de flujo aéreo hacia adentro y afuera de los pulmones.
6. La respiración interna o intercambio gaseoso sistémico es el intercambio de gases entre los capilares sanguíneos sistémicos y las células de los tejidos corporales.

TRANSPORTE DE OXÍGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO (p. 879)

1. En cada 100 mL de sangre oxigenada, el 1.5% del O_2 está disuelto en el plasma y el 98.5% está unido a la hemoglobina como oxihemoglobina (HbO_2).
2. La unión del O_2 a la hemoglobina es afectada por la P_{O_2}, la acidez (pH), la P_{CO_2}, la temperatura y el 2,3— bifosfoglicerato (BPG).
3. La hemoglobina fetal difiere de la hemoglobina adulta en su estructura y tiene una elevada afinidad por el O_2.
4. En cada 100 mL de sangre desoxigenada, el 7% del CO_2 está disuelto en el plasma, el 23% se combina con la hemoglobina como carbaminohemoglobina ($HbCO_2$) y el 70% *se convierte en iones bicarbonato* (HCO_3^-).
5. En un ambiente ácido, la afinidad de la hemoglobina por el O_2 es menor, y el O_2 se disocia de ésta más fácilmente (efecto Bohr).
6. En presencia de O_2, se une menos CO_2 a la hemoglobina (efecto Haldane).

CONTROL DE LA RESPIRACIÓN (p. 885)

1. El centro respiratorio está constituido por el área rítmica bulbar en el bulbo raquídeo y un área neumotáxica y un área apnéustica en la protuberancia o puente.
2. El área inspiratoria establece el ritmo básico de la respiración.
3. Las áreas neumotáxica y apnéustica coordinan la transición entre la inspiración y la espiración.
4. Diversos factores pueden modificar la ventilación, incluyendo las influencias corticales, el reflejo de insuflación; los estímulos químicos, como el O_2 y el CO_2 y los niveles de H^+; la aferencia del propioceptor, los cambios de la presión arterial, la estimulación del sistema límbico, la temperatura; el dolor, y la irritación de las vías aéreas (véase cuadro 23-2).

EJERCICIO Y APARATO RESPIRATORIO (p. 889)

1. La frecuencia y la profundidad de la respiración cambian en respuesta a la intensidad y a la duración del ejercicio.
2. Durante el ejercicio hay un aumento de la perfusión pulmonar y de la *capacidad de difusión* del O_2.
3. El aumento brusco de la ventilación al comienzo del ejercicio se debe a cambios neurales que envían impulsos excitatorios al área inspiratoria del bulbo raquídeo. El aumento más gradual de la ventilación durante el ejercicio moderado se debe a cambios químicos y físicos en el torrente sanguíneo.

DESARROLLO DEL APARATO RESPIRATORIO (p. 890)

1. El aparato respiratorio comienza como una evaginación del endodermo llamado divertículo respiratorio.
2. El músculo liso, el cartílago y el tejido conectivo de los bronquios y los sacos pleurales se desarrollan a partir del mesodermo.

ENVEJECIMIENTO Y APARATO RESPIRATORIO (p. 891)

1. El envejecimiento determina una disminución de la capacidad vital, del nivel sanguíneo de O_2 y de la actividad macrofágica alveolar.
2. Los ancianos son más susceptibles a la neumonía, el enfisema, la bronquitis y otras enfermedades pulmonares.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Llene los espacios en los enunciados siguientes:

1. El oxígeno es transportado en la sangre fundamentalmente en la forma de ________: el dióxido de carbono es transportado como ________, ________ y ______ .
2. Escriba la ecuación de la reacción química que tiene lugar para el transporte de dióxido de carbono como iones bicarbonato en la sangre: ________.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos:

3. Los tres pasos básicos de la respiración son la ventilación pulmonar, la respiración externa y la respiración celular.
4. Para que ocurra la inspiración, la presión de aire alveolar debe ser menor que la presión atmosférica; para que ocurra la espiración, la presión de aire en los alveolos debe ser mayor que la presión atmosférica.

Elija la mejor respuesta a las siguientes preguntas:

5. ¿Qué cambios estructurales se producen desde los bronquios primarios hasta los bronquiolos terminales? 1) La membrana mucosa cambia de epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado a epitelio cúbico simple no ciliado. 2) Aumenta el número de células caliciformes. 3) Aumenta la cantidad de músculo liso. 4) Desaparecen los anillos incompletos de cartílago (5) Disminuye el número de ramificaciones. a) 1, 2, 3, 4 y 5; b) 2, 3 y 4; c) 1, 3 y 4; d) 1, 3, 4 y 5; e) 1, 2, 3 y 4.
6. ¿Cuál de los siguientes factores aumentaría la facilidad de la disociación del oxígeno con la hemoglobina? 1) P_{O_2} baja 2) aumento de H^+ en la sangre, 3) hipercapnia, 4) hipotermia; 5) bajos niveles de BPG (2,3 -bifosfoglicerato). a) 1 y 2; b) 2, 3 y 4; c) 1, 2, 3 y 5; d) 1, 3 y 5; e) 1, 2 y 3.
7. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *correcta*? 1) La espiración durante la respiración tranquila es un proceso activo en el que tiene lugar una contracción muscular intensa. 2) La espiración pasiva es el resultado de la retracción elástica de la pared torácica y los pulmones. 3) El flujo de aire durante la respiración se debe a un gradiente de presión entre los pulmones y el aire atmosférico. 4) Durante la respiración tranquila, la presión entre las dos hojas pleurales (presión intrapleural) siempre es subatmosférica. 5) La tensión superficial del líquido alveolar facilita la inspiración. a) 1, 2, y 3. b) 2, 3 y 4. c) 3, 4 y 5. d) 1, 3 y 5. e) 2, 3 y 5.
8. ¿Cuál de los siguientes factores afecta la frecuencia de la respiración externa?: 1) diferencias de presión parcial de los gases, 2) superficie de intercambio gaseoso; 3) distancia de difusión, 4) solubilidad y peso molecular de los gases, 5) presencia de bifosfoglicerato (BPG). a) 1, 2 y 3; b) 2, 4 y 5; c) 1, 2, 4 y 5; d) 1, 2, 3 y 4; e) 2, 3, 4 y 5.
9. El factor más importante en la determinación del porcentaje de saturación de la hemoglobina es: a) la presión parcial de oxígeno; b) la acidez; c) la presión parcial de dióxido de carbono; d) la temperatura; e) el BPG.
10. ¿Cuál de las afirmaciones siguientes es *verdadera*? 1) Los quimiorreceptores periféricos y centrales son estimulados por un aumento en la pCO_2 y el H^+ y un descenso del O_2. 2) La frecuencia respiratoria aumenta durante el comienzo del ejercicio por la entrada de estímulos aferentes hacia el área inspiratoria desde los propioceptores. 3) Cuando son estimulados los barorreceptores en los pulmones, se activa el área espiratoria. 4) La estimulación del sistema límbico puede dar como resultado la excitación del área inspiratoria. 5) El dolor repentino intenso provoca apnea breve, mientras que el dolor somático prolongado lleva a un aumento de la frecuencia respiratoria. 6) La frecuencia respiratoria aumenta durante la fiebre. a) 1, 2, 3 y 6; b) 1, 4 y 5; c) 1, 2, 4, 5 y 6; d) 2, 3, 4, 5 y 6; e) 2,4, 5 y 6.
11. Ordene los pasos de la inspiración normal: a) descenso de la presión intrapleural a 754 mm Hg; b) aumento del tamaño de la cavidad torácica, c) flujo de aire desde las zona del mayor presión a la de menor presión; d) tracción de la pleura hacia afuera, que determina la expansión pulmonar; e) estimulación de los músculos primarios de la respiración por los nervios frénico e intercostales; f) disminución de la presión alveolar a 758 mm Hg; g) contracción del diafragma y los intercostales externos, h) aumento del volumen de la cavidad pleural.
12. Una lo siguiente:

___ a) funciona como un conducto para el aire y los alimentos, representa una cámara de resonancia para los sonidos del lenguaje y alberga las amígdalas	1) nariz
___ b) sitio de la respiración externa	2) faringe
___ c) conecta la laringofaringe con la tráquea; alberga las cuerdas vocales	3) laringe
___ d) membrana serosa que rodea a los pulmones	4) epiglotis
___ e) calienta, humecta y filtra el aire; recibe estímulos olfatorios; es una cámara de resonancia para el sonido	5) tráquea
___ f) células epiteliales pavimentosas que forman un revestimiento continuo de la pared alveolar; sitios de intercambio gaseoso	6) bronquios
___ g) forma la pared anterior de la laringe	7) carina
___ h) conducto tubular para el aire que conecta la laringe con los bronquios	8) cartílago cricoides
___ i) secretan líquido alveolar y surfactante (tensioactivo)	9) pleura
___ j) forma la pared inferior de la laringe; sitio de la traqueotomía	10) cartílago tiroides
___ k) impide la entrada de alimentos o líquidos a las vías aéreas	11) alveolos
___ l) conductos de aire hacia los pulmones	12) células alveolares tipo I
___ m) cresta cubierta por una membrana mucosa sensitiva; la irritación desencadena el reflejo de la tos	13) células alveolares tipo II

13. Una lo siguiente:

___a) deficiencia de oxígeno a nivel de los tejidos
___b) presión parcial de dióxido de carbono por encima de lo normal
___c) respiración normal
___d) respiración profunda abdominal
___e) facilidad con la cual se expanden los pulmones y la pared torácica
___f) vasoconstricción inducida por hipoxia para desviar la sangre pulmonar de las regiones poco ventiladas de los pulmones a las regiones bien ventiladas
___g) ausencia de respiración
___h) respiración rápida y profunda
___i) respiración superficial torácica

1) eupnea
2) apnea
3) hiperventilación
4) respiración costal
5) respiración diafragmática
6) distensibilidad
7) hipoxia
8) hipercapnia
9) relación ventilación-perfusión

14. Una lo siguiente:

___a) volumen total de aire inspirado y espirado en cada minuto
___b) volumen corriente + volumen de reserva inspiratorio + volumen de reserva espiratorio
___c) volumen adicional de aire inspirado que se agrega al volumen corriente cuando se realiza una respiración profunda
___d) volumen residual + volumen de reserva espiratorio
___e) volumen de aire que queda en los pulmones después de que se expele el volumen de reserva espiratorio
___f) volumen corriente + volumen de reserva inspiratorio
___g) capacidad vital + volumen residual
___h) volumen de aire en una respiración
___i) cantidad de aire espirada en una espiración forzada
___j) proporciona un recurso médico-legal para determinar si un niño ha nacido muerto o murió después del nacimiento

1) volumen corriente
2) volumen residual
3) ventilación minuto
4) volumen de reserva espiratorio
5) volumen de reserva inspiratorio
6) volumen mínimo
7) capacidad inspiratoria
8) capacidad vital
9) capacidad residual funcional
10) capacidad pulmonar total

15. Una lo siguiente:

___a) evita la insuflación excesiva de los pulmones
___b) cuanto más bajo es el nivel de oxihemoglobina, más alta es la capacidad de transporte de dióxido de carbono de la sangre
___c) controla el ritmo básico de la respiración
___d) activo durante la inspiración normal; envía impulsos nerviosos a los intercostales externos y el diafragma
___e) envía impulsos estimulatorios que activan al área inspiratoria y prolongan la inspiración
___f) a medida que aumenta la acidez, disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y éste se disocia con más facilidad de la hemoglobina; desvía la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha
___g) activo durante la inspiración forzada
___h) la presión de un gas en un recipiente cerrado es inversamente proporcional al volumen del recipiente
___i) transmite impulsos inhibitorios para desactivar al área inspiratoria antes de que los pulmones se llenen excesivamente de aire
___j) la cantidad de gas que se disuelve en un líquido es proporcional a la presión parcial del gas y su solubilidad
___k) hace referencia a la presión parcial de un gas en una mezcla de gases, donde cada gas en la mezcla ejerce su propia presión como si los otros gases no estuvieran presentes

1) efecto Bohr
2) ley de Dalton
3) área rítmica bulbar
4) área inspiratoria
5) área espiratoria
6) área apnéustica
7) área neumotáxica
8) ley de Henry
9) reflejo de insuflación (Hering-Breuer)
10) ley de Boyle
11) efecto Haldane



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Aretha ama el canto. En este momento está resfriada, tiene rinorrea y "dolor de garganta" que afecta su capacidad de cantar y hablar. ¿Qué estructuras están comprometidas y cómo son afectadas por el resfrío?
2. La señora Brown ha fumado durante años y tiene dificultades para respirar. Se le ha diagnosticado enfisema. Describir los tipos específicos de cambios estructurales que se esperaría observar en el aparato respiratorio de la señora Brown. ¿Cómo se ven afectados el flujo de aire y el intercambio gaseoso por estos cambios estructurales?
3. La familia Robinson se fue a dormir una noche helada de invierno y sus miembros fueron encontrados muertos en la mañana siguiente. Se descubrió un nido de ardillas en su chimenea. ¿Qué les pasó a los Robinson?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

23.1 La zona de conducción del sistema respiratorio comprende la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos (excepto los bronquiolos respiratorios).

23.2 La vía aérea está constituida por es las narinas > vestíbulo > cavidad nasal > coanas.

23.3 La raíz de la nariz la une al hueso frontal.

23.4 El borde superior de la faringe son las narinas; el borde inferior de la faringe es el cartílago cricoides, el cartílago más inferior de la laringe.

23.5 Durante la deglución, la epiglotis se cierra sobre la glotis, la entrada a la tráquea, para evitar la aspiración de alimentos y líquidos hacia los pulmones.

23.6 La función principal de los pliegues vocales es la producción de la voz.

23.7 Como los tejidos interpuestos entre el esófago y la tráquea son blandos, el esófago puede dilatarse y presionar a la tráquea durante la deglución.

23.8 El pulmón izquierdo tiene dos lóbulos y dos bronquios secundarios; el pulmón derecho tiene tres lóbulos y tres bronquios secundarios.

23.9 La membrana pleural es una serosa.

23.10 Como las dos terceras partes del corazón se hallan a la izquierda de la línea media, el pulmón izquierdo tiene una incisura cardíaca para alojar al corazón. El pulmón derecho es más corto que el izquierdo porque el diafragma es más alto a la derecha para recibir al hígado.

23.11 La pared de un alvéolo está formada por células alveolares de tipo I, células alveolares de tipo II y macrófagos alveolares asociados.

23.12 La membrana respiratoria o alvéolo capilar tienen en promedio 0,5 um de espesor.

23.13 La presión aumentaría a 4 atmósferas.

23.14 Si usted está en reposo mientras lee, su diafragma es responsable de cerca del 75% de cada inspiración.

23.15 Al comienzo de la inspiración, la presión intrapleural es de alrededor de 756 mm Hg. Con la contracción del diafragma, disminuye a cerca de 754 mm Hg a medida que se expande el volumen entre las dos hojas pleurales. Con la relajación del diafragma, aumenta de nuevo a 756 mm Hg.

23.16 La presión atmosférica normal en el nivel del mar es de 760 mm Hg.

23.17 Inspirar y luego espirar la mayor cantidad de aire posible demuestra la capacidad vital.

23.18 Una diferencia en la P_{O_2} promueve la difusión de oxígeno hacia los capilares pulmonares desde los alveolos y hacia las células tisulares desde los capilares sistémicos.

23.19 El factor más importante que determina cuánto O_2 se une a la hemoglobina es la P_{O_2}.

23.20 Tanto durante el ejercicio como en reposo, la hemoglobina en las venas pulmonares estaría totalmente saturada con O_2, un punto que es lo más alto a la derecha de la curva.

23.21 Como el ácido láctico (lactato) y el CO_2 se producen en los músculos esqueléticos en actividad, el pH sanguíneo disminuye levemente y la P_{CO_2} aumenta cuando se está realizando ejercicio. El resultado es una disminución en la afinidad de la hemoglobina por el O_2, de manera que está disponible más O_2 para los músculos en actividad.

23.22 Cuando usted tiene fiebre, el O_2 está más disponible en las células porque la afinidad de la hemoglobina por el O_2 disminuye con el aumento de la temperatura.

23.23 Con una P_{O_2} de 40 mm Hg, la Hb fetal está saturada de O_2 en un 80% y la Hb materna en un 75%.

23.24 La sangre en una vena sistémica tendría una concentración de HCO_3^- mayor.

23.25 El área bulbar inspiratoria contiene neuronas rítmicas que se activan e inactivan en un ciclo repetitivo.

23.26 Los nervios frénicos inervan el diafragma.

23.27 Los quimiorreceptores periféricos responden a los cambios en los niveles sanguíneos de oxígeno, dióxido de carbono, y H^+.

23.28 La P_{CO_2} arterial normal es de 40 mm Hg.

23.29 El sistema respiratorio comienza a desarrollarse alrededor de 4 semanas después de la fecundación.

El aparato digestivo

El aparato digestivo y la homeostasis

El aparato digestivo contribuye a la homeostasis degradando los alimentos de manera que las células del organismo puedan absorberlos y utilizarlos. También absorbe agua, vitaminas y minerales y elimina desechos.



Los alimentos que ingerimos contienen gran variedad de nutrientes, que se utilizan para formar nuevos tejidos y reparar los dañados. Los alimentos son también imprescindibles para la vida porque constituyen la única fuente de energía química. Sin embargo, la mayoría de los alimentos que ingerimos consisten en moléculas que son demasiado grandes para ser usadas por las células. Por lo tanto, deben reducirse a moléculas lo suficientemente pequeñas como para entrar en las células, proceso conocido como **digestión**. Los órganos que intervienen en la degradación de los alimentos forman el **aparato digestivo**.

La especialidad médica que estudia la estructura y la función del estómago y el intestino, así como el diagnóstico y el tratamiento de sus enfermedades es la **gastroenterología** (gastro-, de *gastros*, estómago; entero-, de *énteron*, intestino, y -logía, de *lógos*, estudio).

La rama de la medicina dedicada al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del recto y ano se llama **proctología** (procto, de *proktós*, ano).

GENERALIDADES DEL APARATO DIGESTIVO

▶ OBJETIVOS

Identificar los órganos del aparato digestivo.

Describir los procesos básicos que se llevan a cabo en el aparato digestivo.

Dos grupos de órganos componen el aparato digestivo (fig. 24-1): el tracto gastrointestinal (GI) y los órganos digestivos accesorios.

El **tracto gastrointestinal (GI)**, o **tubo digestivo**, es un tubo continuo que se extiende desde la boca hasta el ano. Entre los órganos del tracto gastrointestinal se incluye la boca, gran parte de la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso. La longitud del tracto GI medido en un cadáver es aproximadamente de 9 metros. En el individuo vivo es mucho más corto porque los músculos de las paredes de los órganos del tracto GI tienen un tono basal permanente (contracción sostenida). Entre los **órganos digestivos accesorios** se hallan los dientes, la lengua, las glándulas salivales, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas. Los dientes colaboran en la degradación física de los alimentos y la lengua participa en la masticación y la deglución. Los otros órganos digestivos accesorios nunca entran en contacto directo con los alimentos, sino que producen y almacenan sustancias que pasan al tracto GI a través de conductos; estas secreciones contribuyen a la degradación química de los alimentos.

Básicamente, el aparato digestivo realiza seis procesos:

1. ***Ingestión***. Este proceso implica la ingestión de alimentos sólidos y líquidos por la boca.

2. ***Secreción***. Cada día, las células del tracto GI y de los órganos digestivos accesorios secretan en total unos 7 litros de agua, ácido, buffers (sustancias amortiguadoras) y enzimas hacia la luz (espacio interior) del tubo.

3. ***Mezcla y propulsión***. Mediante la contracción y relajación alternadas del músculo liso de las paredes del tracto GI, se mezclan el alimento y las secreciones y éstos son propulsados hacia el ano. La capacidad del tracto GI de mezclar y transportar el material en toda su longitud se denomina **motilidad**.

4. ***Digestión***. Mediante procesos mecánicos y químicos convierte a los alimentos ingeridos en moléculas más pequeñas. En la **digestión mecánica** los dientes cortan y trituran los alimentos antes de la deglución, y luego el músculo liso del estómago y el intestino delgado se encargan de mezclarlos. De esta manera, las moléculas se disuelven y se mezclan completamente con las enzimas digestivas. En la **digestión química**, grandes moléculas de hidratos de carbono, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos de los alimentos se dividen en moléculas más pequeñas por hidrólisis (véase fig. 2-15). Las enzimas digestivas producidas por las glándulas salivales, la lengua, el estómago, el páncreas y el intestino delgado catalizan esas reacciones catabólicas. Pocas sustancias pueden absorberse sin digestión química. Éstas comprenden las vitaminas, iones, colesterol y agua.

5. ***Absorción***. El ingreso de los líquidos secretados, los iones y los productos de la digestión en las células epiteliales que revisten la luz del tracto GI se llama **absorción**. Estas sustancias absorbidas pasan a la circulación sanguínea o linfática y llegan a las células de todo el organismo.

6. ***Defecación***. Los residuos, las sustancias indigeribles, las bacterias, las células descamadas del revestimiento GI y los materiales digeridos pero no absorbidos en su trayecto por el tubo digestivo abandonan el cuerpo a través del ano en el proceso de **defecación**. El material eliminado constituye la materia fecal o **heces**.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Qué componentes del aparato digestivo son órganos del tracto GI y cuáles son órganos digestivos accesorios?
2. ¿Qué órganos del aparato digestivo entran en contacto con los alimentos, y qué funciones cumplen en la digestión?
3. *¿Qué clase de moléculas sufren digestión química, y cuáles no?*

CAPAS DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

▶ OBJETIVO

Describir la estructura y la función de las capas que constituyen la pared del tubo digestivo o tracto GI.

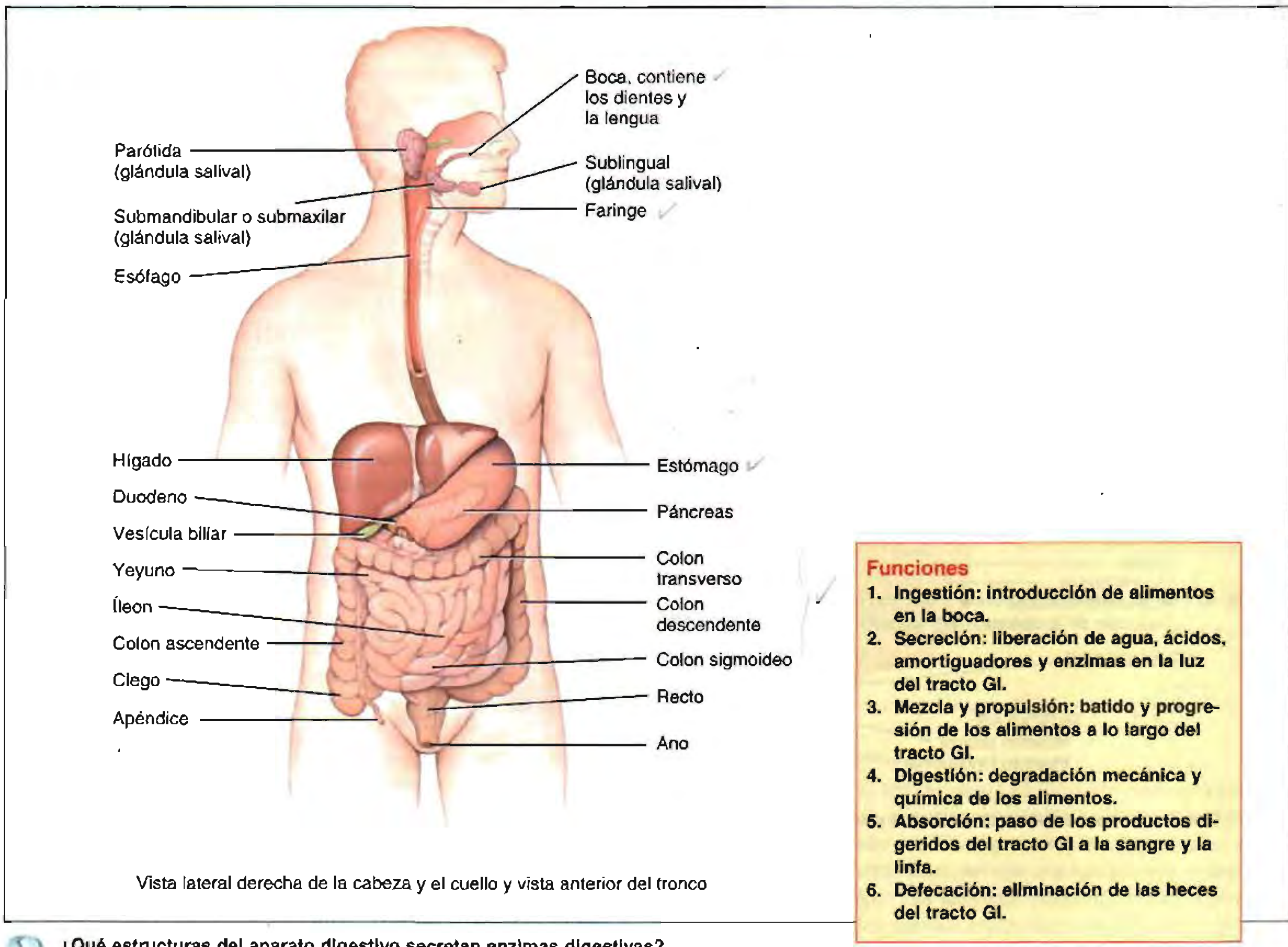
La pared del tracto GI desde el esófago inferior hasta el conducto anal presenta la misma estructura básica con cuatro capas de tejido, que de la profundidad a la superficie son: mucosa, submucosa, muscular y serosa (fig. 24-2).

Mucosa

La **mucosa**, o revestimiento interior del tracto GI es, como su nombre lo indica, una membrana mucosa. Está compuesta por 1) una capa de epitelio en contacto directo con el contenido luminal, 2) una capa de tejido conectivo llamado lámina propia y 3) una fina capa de músculo liso (muscularis mucosae).

Fig. 24-1 Órganos del aparato digestivo.

Los órganos del tracto gastrointestinal (GI) son la boca, la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso. Los órganos digestivos accesorios están representados por los dientes, la lengua, las glándulas salivales, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas.



¿Qué estructuras del aparato digestivo secretan enzimas digestivas?

1. El **epitelio** de la boca, faringe, esófago y conducto anal está constituido principalmente por epitelio pavimentoso o plano estratificado no queratinizado, que cumple funciones protectoras. Un epitelio cilíndrico simple con funciones de secreción y absorción reviste el estómago y el intestino. Las uniones estrechas que asocian íntimamente a las células del epitelio simple entre sí restringen las filtraciones intercelulares. La velocidad de renovación de las células epiteliales del tracto GI es rápida: cada 5 a 7 días se descaman y son reemplazadas por células nuevas. Localizadas entre las células epiteliales, existen células exocrinas que secretan mucus y líquido hacia la luz del tubo y diversos tipos de células endocrinas, llamadas **células enteroendocrinas,** que secretan hormonas en la sangre.

2. La **lámina propia** es tejido conectivo areolar que contiene muchos capilares sanguíneos y vasos linfáticos, a lo largo de los cuales los nutrientes absorbidos en el tracto GI llegan a los otros tejidos del cuerpo. Esta capa sostiene al epitelio y lo fija a la capa muscular de la mucosa (véase más adelante). La lámina propia contiene además la mayor parte de las células del **tejido linfático asociado con la mucosa (MALT).** Estos nódulos linfáticos voluminosos contienen células del sistema inmunitario que protegen contra las enfermedades (véase cap. 22). El MALT se presenta a lo largo de todo el tubo digestivo, especialmente en las amígdalas, el intestino delgado, el apéndice y el intestino grueso.

3. Una fina capa de fibras musculares lisas llamadas **muscularis mucosae** forma en la membrana mucosa del estómago y del intestino delgado gran cantidad de pequeños pliegues, los cuales incrementan la superficie de digestión y absorción. Los movimientos de esta capa aseguran que todas las células encargadas de

Fig. 24-2 Capas del tubo digestivo. Variaciones de esta estructura básica pueden observarse en el esófago (fig. 24-9), el intestino delgado (fig. 24-18) y en el intestino grueso (fig. 24-23).

Las cuatro capas del tubo digestivo, de la profundidad a la superficie, son la mucosa, la submucosa, la muscular y la serosa.

Mesenterio
Plexo submucoso (plexo de Meissner)
Glándulas mucosas
Vena
Conducto excretor glandular (como en el páncreas)
Glándulas submucosas
Tejido linfático asociado a mucosa (MALT)
Arteria
Nervio
Luz
MUCOSA:
Epitelio
Lámina propia
Muscularis mucosae (muscular de la mucosa)
Plexo mientérico (plexo de Auerbach)
SUBMUCOSA
MUSCULAR:
Músculo circular
Músculo longitudinal
SEROSA:
Tejido conectivo areolar
Epitelio



¿Cuáles son las funciones de la lámina propia?

la absorción estén completamente expuestas al contenido del tubo digestivo.

Submucosa

La **submucosa** consiste en tejido conectivo areolar que une la mucosa a la muscular. Contiene gran profusión de capilares sanguíneos y linfáticos que reciben las moléculas de alimento absorbidas. Además, en la submucosa se encuentra una extensa red neuronal conocida como plexo submucoso (descrito más adelante). En la submucosa también hay glándulas y tejido linfático.

Muscular

La **muscular** de la boca, la faringe y el esófago superior y medio contiene *músculo esquelético* que produce la deglución voluntaria. El músculo esquelético también forma el esfínter anal externo, que permite el control voluntario de la defecación. A lo largo del resto del tubo, la muscular consiste en *músculo liso* que generalmente se dispone en dos capas: una capa interna de fibras circulares y una externa de fibras longitudinales. La contracción involuntaria del músculo liso contribuye a degradar los alimentos, mezclarlos con las secreciones digestivas y propulsarlo a lo largo del tubo. Entre las capas de la muscular se encuentra un segundo plexo neuronal, el plexo mientérico (descrito más adelante).

Serosa

Aquellas partes del tracto GI suspendidas dentro de la cavidad abdominal constan de una capa superficial llamada **serosa**. Como su nombre lo indica, es una membrana serosa compuesta por tejido conectivo areolar y epitelio pavimentoso simple (mesotelio). La serosa también se denomina *peritoneo visceral* porque forma parte de una porción del peritoneo, que examinaremos en detalle más adelan-

te. El esófago carece de serosa: en su lugar, una capa simple de tejido conectivo areolar llamada *adventicia* forma la capa superficial de este órgano.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

4. ¿En qué lugares del tracto GI la muscular está compuesta por músculo esquelético? ¿El control del músculo esquelético es voluntario o involuntario?
5. Nombre las cuatro capas del tracto gastrointestinal y describa sus funciones.

INERVACIÓN DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

▶ OBJETIVO

Describir la inervación del tracto GI.

El tracto gastroinstestinal está regulado por una red neural intrínseca conocida como sistema nervioso entérico y por una red extrínseca que forma parte del sistema nervioso autónomo.

Sistema nervioso entérico

Se describió el **sistema nervioso entérico (SNE)**, el "cerebro digestivo", en el capítulo 12. Consiste aproximadamente en 100 millones de neuronas distribuidas desde el esófago hasta el ano. Las neuronas del SNE se organizan en dos plexos: el plexo mientérico y el plexo de la submucosa (véase fig. 24-2). El **plexo mientérico** (*mio-*, de *myós*, músculo), o plexo de Auerbach, se localiza entre las capas longitudinal y circular de músculo liso de la túnica muscular. El **plexo submucoso**, o plexo de Meissner, está dentro de la submucosa. Los plexos del SNE están compuestos por motoneuronas, interneuronas y neuronas sensitivas (fig. 24-3). Como las motoneuronas del plexo mientérico inervan las capas circular y longitudinal de músculo liso de la muscular, este plexo controla sobre todo la motilidad (movimiento) del tracto GI, particularmente la frecuencia y la fuerza de la contracción de la capa muscular. Las motoneuronas del plexo submucoso inervan las células secretoras de la mucosa epitelial y controlan de tal modo las secreciones de los órganos del tubo digestivo. Las interneuronas de SNE conectan las neuronas de ambos plexos, mientérico y submucoso. Las neuronas sensitivas del SNE inervan la mucosa epitelial. Algunas de estas neuronas sensitivas funcionan como quimiorreceptores, es decir, receptores que se activan por la presencia de ciertas sustancias químicas de los alimentos localizadas en la luz del tubo digestivo. Otras neuronas sensitivas funcionan como *mecanorreceptores*, o receptores de estiramiento, que se activan cuando los alimentos distienden (estiran) las paredes del tubo digestivo.

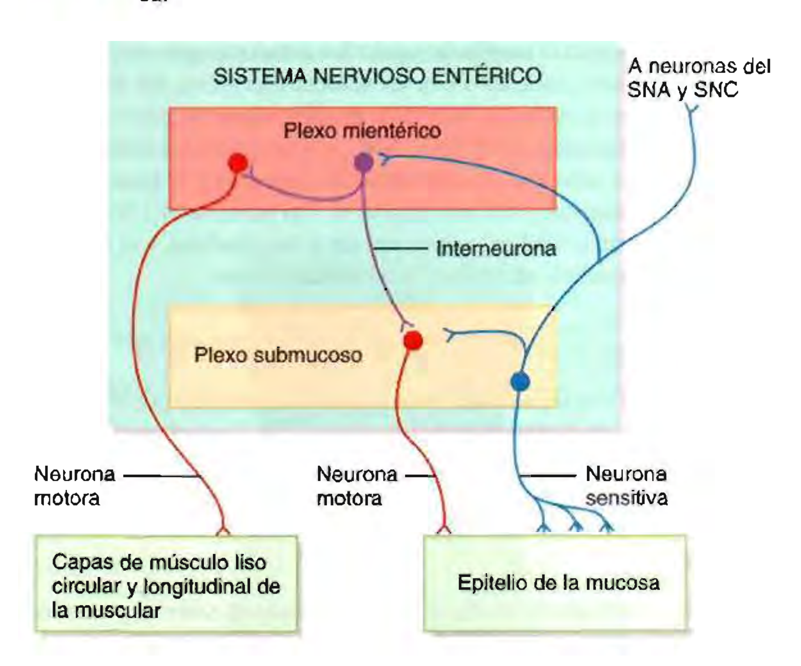
Sistema nervioso autónomo

Aunque las neuronas del SNE pueden funcionar independientemente, dependen de la regulación por las neuronas del sistema nervioso autónomo. El nervio vago (X) lleva fibras parasimpáticas a casi todo el tracto GI, con la excepción de la última mitad del intestino grueso, inervado por fibras parasimpáticas provenientes de la médula espinal sacra. Esos nervios parasimpáticos mantienen conexiones con el SNE. Las neuronas parasimpáticas preganglionares del vago o de los nervios esplácnicos de la pelvis hacen sinapsis con las neuronas parasimpáticas posganglionares de los plexos mientérico y de la submucosa. Algunas neuronas parasimpáticas posganglionares, en cambio, establecen sinapsis con neuronas del SNE; otras inervan directamente el músculo liso y las glándulas de la pared del tracto GI. La estimulación de los nervios parasimpáticos que inervan el tracto GI suele aumentar la secreción y la motilidad, por el incremento de la actividad de las neuronas del SNE.

Los nervios simpáticos destinados al tubo digestivo proceden de las regiones torácica y lumbar de la médula. Al igual que los nervios parasimpáticos, presentan conexiones con el SNE. Las neuronas simpáticas posganglionares hacen sinapsis con las neuronas localizadas en los plexos mientérico y submucoso. Generalmente, los nervios simpáticos que se dirigen al tracto GI causan una disminución de la secreción y motilidad por inhibición de las neuronas del SNE. Diversas emociones, como la cólera, el miedo o la ansiedad pueden retardar la digestión por la estimulación de los nervios simpáticos del tracto GI.

Fig. 24-3 Organización del sistema nervioso entérico.

El sistema nervioso entérico está constituido por neuronas dispuestas dentro de los plexos mientérico y de la submucosa.





¿Cuáles son las funciones de los plexos mientérico y de la submucosa del sistema nervioso entérico?

Vías reflejas gastrointestinales

Muchas neuronas del SNE son componentes de las *vías reflejas* que regulan la secreción y motilidad GI en respuesta a estímulos presentes en su luz. Los componentes iniciales de la vía refleja digestiva típica son receptores sensitivos (como los quimiorreceptores y los mecanorreceptores), asociados con las neuronas sensitivas del SNE. Los axones de estas neuronas sensitivas pueden hacer sinapsis con otras neuronas localizadas en el SNE, SNC o SNA y llevar información a esas regiones acerca de la naturaleza del contenido y el grado de distensión (estiramiento) del tubo digestivo. Las neuronas del SNE, SNC o SNA activan o inhiben posteriormente a las glándulas y el músculo liso GI, alterando la secreción y a motilidad de éste.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. ¿Cómo está regulado el sistema nervioso entérico por el sistema nervioso autónomo?
7. ¿Qué es una vía refleja gastrointestinal?

PERITONEO

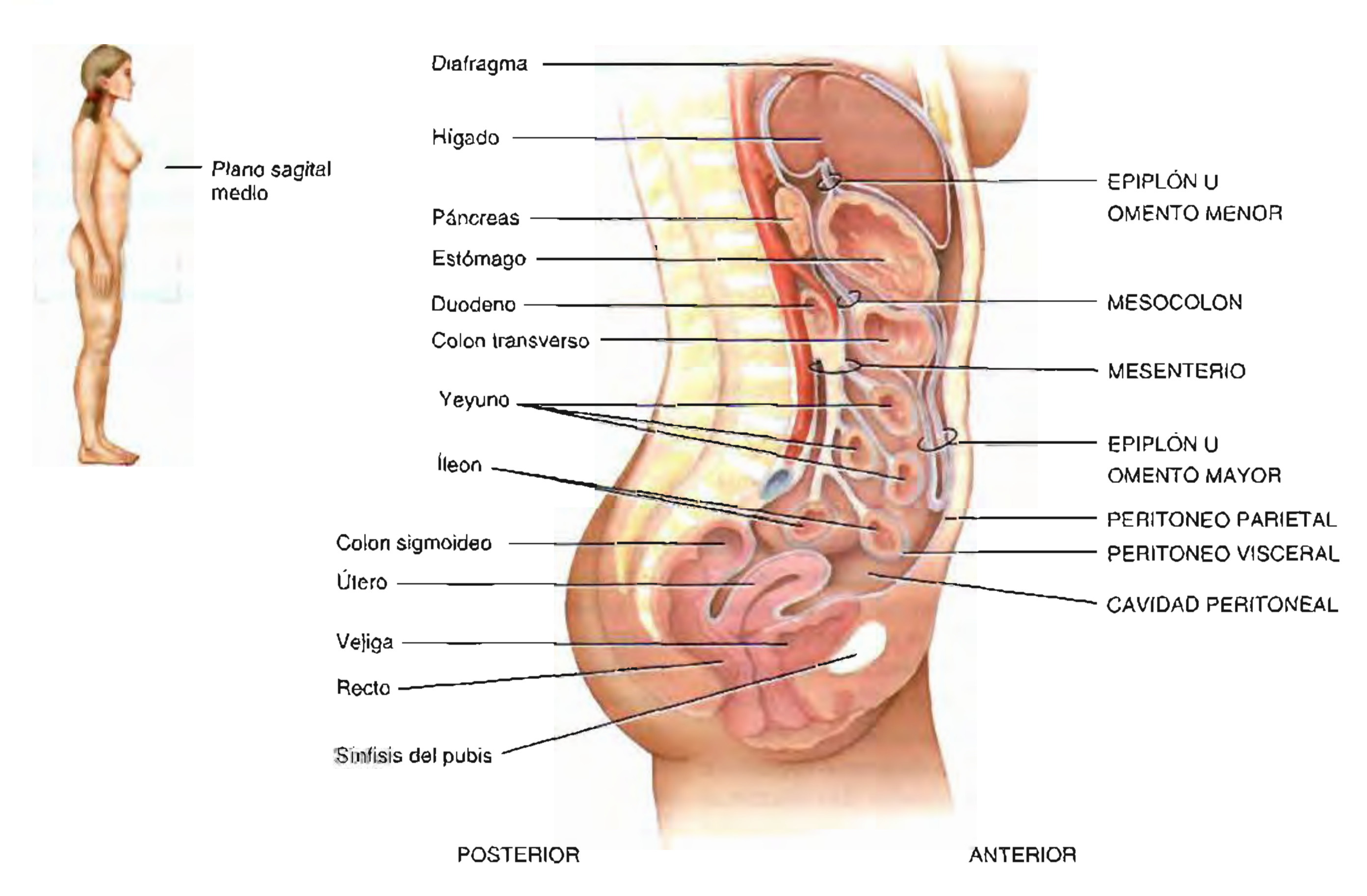
OBJETIVO
Describir el peritoneo y sus repliegues.

El **peritoneo** (de *periteínein*, extender alrededor) es la membrana serosa más grande del organismo; consiste en una capa de epitelio pavimentoso simple (mesotelio) con una capa de sostén subyacente formada por tejido conectivo areolar. El peritoneo se divide en el **peritoneo parietal**, que reviste la pared de la cavidad abdominopelviana y el **peritoneo visceral**, que cubre de modo total o parcial algunos órganos de la cavidad y forma su serosa (fig. 24-4a). El espacio delgado que contiene líquido seroso y que se sitúa entre las porciones parietal y visceral del peritoneo se llama **cavidad peritoneal**. En ciertas enfermedades, la cavidad peritoneal se puede distender por acumulación de grandes volúmenes de líquido, proceso denominado **ascitis**.

Como veremos en breve, algunos órganos se localizan en la pared abdominal posterior y están recubiertos por el peritoneo sólo en su cara anterior. Estos órganos, incluyendo los riñones y el páncreas, se denominan **retroperitoneales** (retro-, de *retro*, detrás).

Fig. 24-4 Relación de las hojas peritoneales entre sí y con los órganos del aparato digestivo. El tamaño de la cavidad peritoneal en (a) fue exagerado con el fin de destacarla.

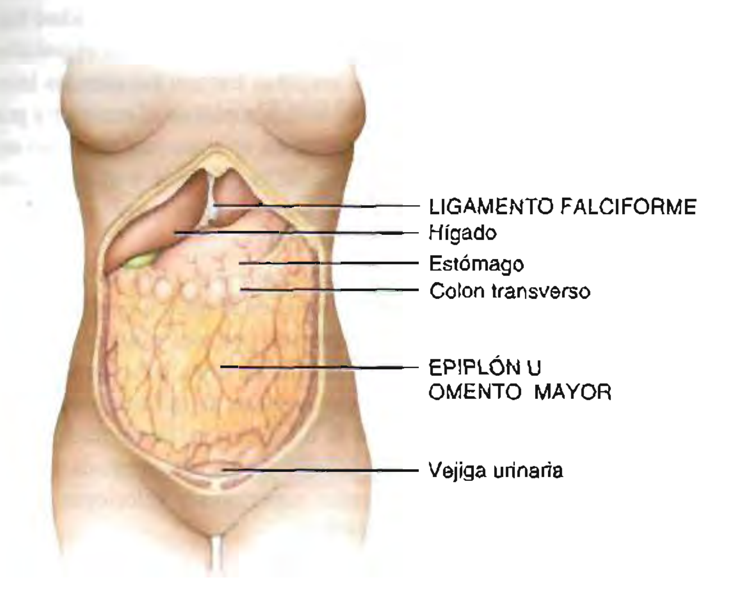
El peritoneo es la serosa más grande del organismo.



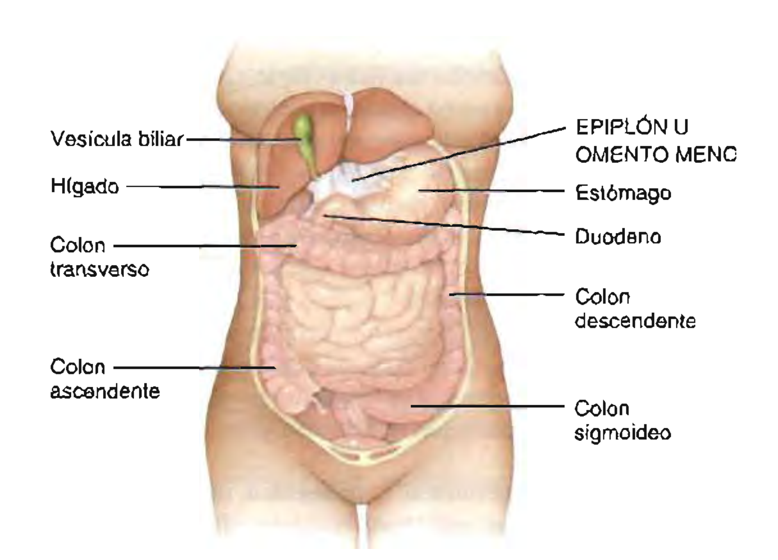
(a) Corte sagital y medio que muestra los repliegues peritoneales

A diferencia del pericardio y la pleura, que revisten uniformemente al corazón y los pulmones, el peritoneo forma grandes repliegues entre las vísceras. Estos repliegues unen los órganos entre sí y con la pared de la cavidad abdominal y contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que se dirigen a los órganos abdominales. Los cinco repliegues peritoneales más importantes son el epiplón u omento mayor, el ligamento falciforme, el epiplón u omento menor, el mesenterio y el mesocolon.

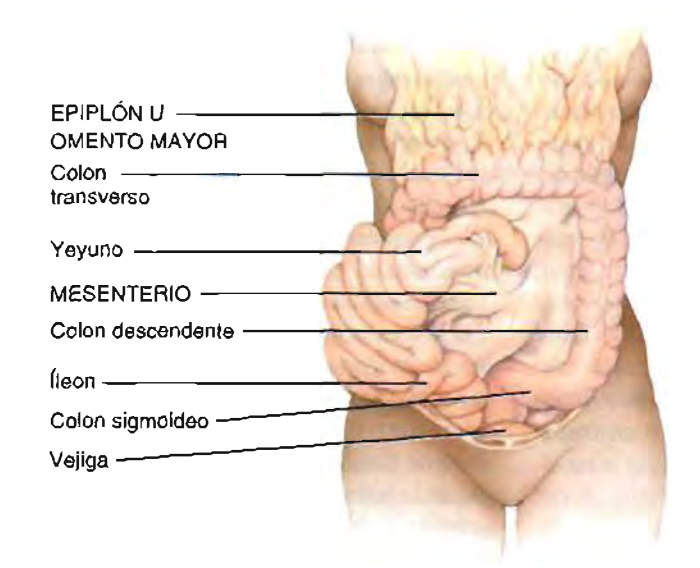
1. El **epiplón u omento mayor**, (de *oméntum*, piel gruesa) la hoja más grande del peritoneo, cae sobre el colon transverso y cubre el intestino delgado como un "delantal adiposo" (figs. 24-4a y d).



(b) Vista anterior



(c) Epiplón menor, vista anterior (hígado y vesícula biliar levantados)



(d) Vista anterior (epiplón mayor levantado e intestino delgado desplazado hacia la derecha)



¿Qué pliegue peritoneal une el intestino delgado con la pared abdominal posterior?

Está compuesto por dos hojas que se pliegan sobre sí mismas y forman en total cuatro capas. Desde sus inserciones a lo largo del estómago y el duodeno, el epiplón mayor se extiende hacia abajo por delante del intestino delgado, luego se vuelve y asciende insertándose en el colon transverso. En el epiplón mayor se suele observar una considerable cantidad de tejido adiposo. Éste puede acrecentarse en gran medida con el aumento de peso y dar lugar al característico "vientre de cerveza" visto en algunas personas con sobrepeso. Los numerosos ganglios linfáticos presentes en el epiplón mayor colaboran con los macrófagos y las células plasmáticas productoras de anticuerpos a combatir y limitar las infecciones del tracto GI.

2. El **ligamento falciforme** (falci-, de *falx*, hoz, y *forme*, de forma) une el hígado a la pared abdominal anterior y al diafragma (fig. 24-4b). El hígado es el único órgano digestivo que está unido a la pared abdominal anterior.

3. El **epiplón (omento) menor** se origina como dos pliegues en la serosa del estómago y el duodeno y suspende a estos dos órganos del hígado (fig. 24-4a y c). Contiene algunos ganglios linfáticos.

4. El **mesenterio** (de *meso*-, medio), una hoja del peritoneo con aspecto de abanico, une el intestino delgado a la pared abdominal posterior (fig. 24-4a y d). Se extiende desde esta pared, envuelve al intestino delgado y regresa a su origen formando una estructura de dos capas. Entre ambas capas se disponen vasos sanguíneos y vasos y ganglios linfáticos.

5. Un repliegue peritoneal, el **mesocolon**, une el intestino grueso a la pared abdominal posterior (fig. 24-4a). También contiene vasos sanguíneos y linfáticos. Juntos, el mesenterio y el mesocolon, fijan al intestino en su posición, pero permiten movimientos como las contracciones musculares necesarias para mezclar e impulsar el contenido de la luz a lo largo del tubo digestivo.



Peritonitis

Una causa común de **peritonitis**, la inflamación aguda del peritoneo, es su contaminación con microorganismos infecciosos, que pueden provenir de heridas accidentales o quirúrgicas de la pared abdominal o la perforación o ruptura de algún órgano abdominal. Si, por ejemplo, las bacterias irrumpen en la cavidad peritoneal a través de una perforación intestinal o la ruptura del apéndice, pueden producir una peritonitis aguda potencialmente fatal. Una forma de peritonitis más leve (aunque dolorosa) puede ser el resultado del roce de las superficies peritoneales inflamadas entre sí. La peritonitis es particularmente grave en los pacientes bajo diálisis peritoneal, un procedimiento en el que el peritoneo se usa para filtrar la sangre cuando los riñones no funcionan en forma adecuada. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

8. ¿Dónde se localizan el peritoneo parietal y el peritoneo visceral?

9. Describir los sitios de inserción y las funciones del mesenterio, mesocolon, ligamento falciforme, epiplón (omento) menor y epiplón (omento) mayor.

BOCA

▶ OBJETIVOS

- **Identificar la localización de las glándulas salivales, y describir la función de sus secreciones.**
- **Describir la estructura y las funciones de la lengua.**
- **Identificar las partes de un diente típico, y comparar los dientes deciduos con los permanentes.**

La **boca** (de *bucca*, abertura), también denominada **cavidad bucal u oral**, está formada por las mejillas, el paladar duro, el paladar blando y la lengua (fig. 24-5). Las **mejillas** forman las paredes laterales de la cavidad bucal. Están cubiertas por piel en el exterior y por una mucosa en el interior, que consiste en epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado. El músculo buccinador y el tejido conectivo se localizan entre la piel y la mucosa de las mejillas. La porción anterior de éstas termina en los labios.

Los **labios** (de *labium*, borde carnoso) son pliegues carnosos que rodean la abertura de la boca. Contienen el músculo orbicular de los labios y están cubiertos externamente por piel y revestidos por dentro por mucosa. La superficie interna de cada labio se une a la encía correspondiente por un pliegue mucoso de la línea media, llamado **frenillo del labio**. Durante la masticación, la contracción de los músculos buccinador y del orbicular de los labios ayuda a mantener los alimentos entre los dientes superiores e inferiores. Estos músculos también participan en el habla.

El **vestíbulo** (entrada a un conducto) de la cavidad bucal es el espacio limitado hacia afuera por las mejillas y los labios y hacia adentro por las encías y los dientes. La **cavidad bucal** propiamente dicha es un espacio que se extiende desde las encías y los dientes hasta las **fauces**, el paso entre la cavidad bucal y la faringe (garganta).

El **paladar duro** –la parte anterior del techo de la boca– está constituido por los huesos maxilar y palatino y se halla revestido de mucosa; establece un límite óseo entre las cavidades bucal y nasal. El **paladar blando**, que representa la porción posterior del techo de la boca, es un tabique muscular en forma de arco entre la orofaringe y la nasofaringe, revestido por una membrana mucosa.

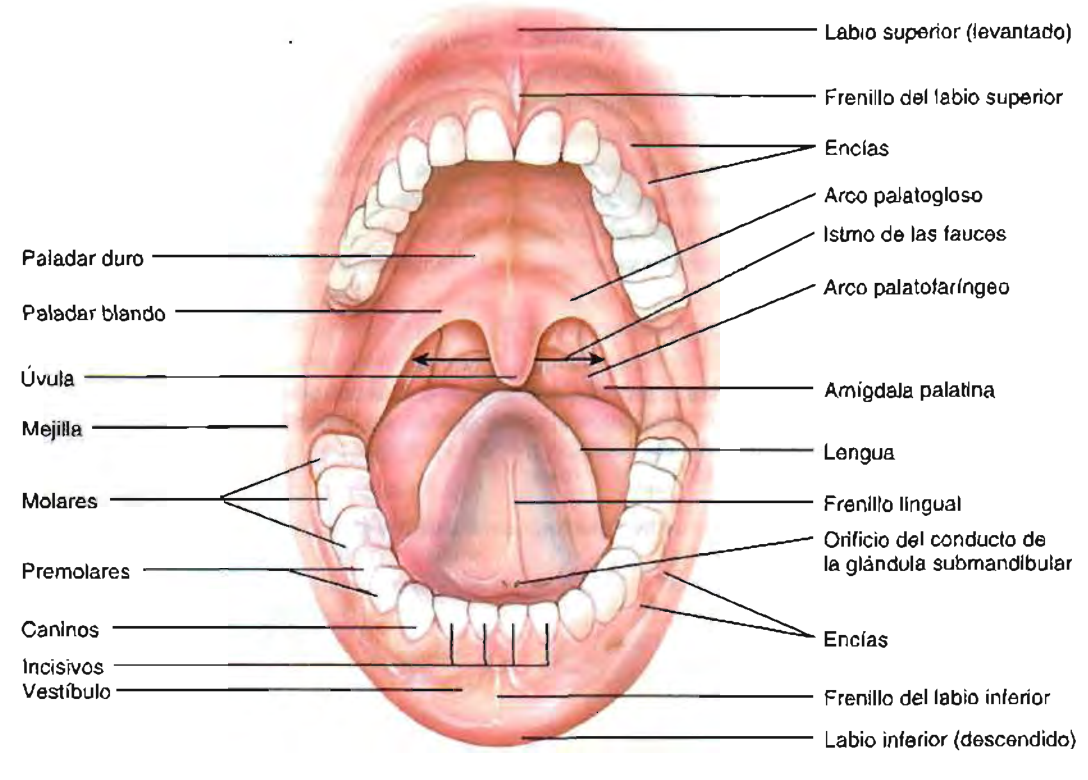
Pendiendo del borde libre del paladar blando hay una masa muscular cónica llamada **úvula** (= uva pequeña). Durante la deglución, el paladar blando y la úvula se elevan y ocluyen la nasofaringe, lo cual evita que los alimentos y los líquidos deglutidos ingresen en la cavidad nasal. Desde la base de la úvula parten dos pliegues musculares que recorren los lados del paladar blando: hacia adelante, el **arco palatogloso** se extiende hacia el borde de la base de la lengua; hacia atrás, el **arco palatofaríngeo** se extiende hasta el borde de la faringe. Las amígdalas palatinas se sitúan entre estos arcos, y las amígdalas linguales se hallan en la base de la lengua. Siguiendo del borde posterior del paladar blando, la boca se abre en la orofaringe a través del istmo de las fauces (fig. 24-5).

Glándulas salivales

Las **glándulas salivales** liberan en la cavidad bucal una secreción llamada saliva. Habitualmente, se secreta suficiente saliva co-

Fig. 24-5 Estructuras de la boca.

La boca está formada por las mejillas, el paladar blando, el paladar duro y la lengua.



Vista anterior



¿Cuál es la función de la úvula?

mo para humedecer las mucosas de la boca y la faringe y mantener limpios la boca y los dientes. Cuando los alimentos ingresan en la boca, aumenta la secreción de saliva que lubrica y disuelve los alimentos e inicia su digestión química.

La mucosa de la boca y la lengua contiene glándulas salivales pequeñas que se abren, directa o indirectamente, a través de pequeños conductos, en la cavidad bucal. Entre estas glándulas se encuentran las *glándulas labiales, bucales y palatinas* en los labios, mejillas y paladar, respectivamente, y las *glándulas linguales* en la lengua, las cuales contribuyen, poco a la secreción la saliva.

Sin embargo, la mayor parte de la saliva se secreta en las **glándulas salivales mayores**, que no están contenidas en la mucosa de la boca y cuyos conductos desembocan en la cavidad bucal. Hay tres pares de glándulas salivales mayores: la parótida, la submandibular o submaxilar, y la sublingual (fig. 24-6a). Las **glándulas parótidas** (par-, de *pará*, al lado de, y *otós*, oído) se localizan por debajo y por delante de las orejas, entre la piel y el músculo masetero. Cada una secreta saliva en la cavidad bucal mediante el **conducto parotídeo** que atraviesa el músculo buccinador para abrirse en el vestíbulo frente al segundo molar superior. Las **glándulas submandibulares (submaxilares)** se hallan sobre el piso de la boca, en posición medial y parcialmente inferior al cuerpo de la mandíbula. Sus conductos, los **conductos submandibulares**, discurren por debajo de la mucosa a cada lado de la línea media del piso de la boca y entran en la cavidad bucal lateralmente al frenillo de la lengua. Las **glándulas sublinguales** se encuentran por debajo de la lengua y por encima de las glándulas submandibulares. Sus conductos, los **conductos sublinguales menores**, se abren en el piso de la boca.

Composición y funciones de la saliva

La composición química de la **saliva** es del 99,5% de agua y 0,5% de solutos. Entre estos solutos hay iones, como sodio, potasio, cloruro, bicarbonato y fosfato, algunos gases disueltos y varias sustancias orgánicas, como urea y ácido úrico, mucus, inmunoglobulina A, la enzima bactericida lisozima y la amilasa salival, la enzima digestiva que actúa sobre el almidón.

No todas las glándulas salivales aportan los mismos componentes. La glándula parótida secreta un líquido acuoso (seroso) que contiene amilasa salival. Como la glándula submandibular contiene células similares a las de la glándula parótida, sumadas a algunas células mucosas, secreta un líquido que contiene amilasa pero es más espeso por el contenido de mucus. Las glándulas sublinguales contienen, en su gran mayoría, células mucosas, por lo cual secretan un

líquido mucho más espeso que contribuye sólo con una cantidad muy pequeña de amilasa salival.

El agua de la saliva suministra el medio propicio para disolver los alimentos de manera que puedan ser detectados por los receptores del gusto y comenzar las secreciones digestivas. Los iones cloruro de la saliva activan la amilasa salival, enzima que comienza la degradación del almidón. Los iones bicarbonato y fosfato amortiguan los alimentos ácidos que entran en la boca y por lo tanto la saliva es ligeramente ácida (pH 6,35-6,85). Las glándulas salivales (al igual que las glándulas sudoríparas de la piel) ayudan a eliminar desechos moleculares del cuerpo, lo cual explica la presencia de urea y ácido úrico en la saliva. El moco lubrica los alimentos para que puedan movilizarse fácilmente en la boca, formen un bolo y sean deglutidos. La inmunoglobulina A (IgA) impide la adhesión de microorganismos de manera que no puedan franquear el epitelio, y la enzima lisozima destruye a las bacterias; sin embargo, estas sustancias no tienen una concentración suficiente para eliminar todas las bacterias bucales.

Salivación

La secreción de saliva, o **salivación**, está controlada por el sistema nervioso autónomo. El volumen de saliva secretada por día varía considerablemente pero se mantiene en un promedio de 1 000-1 500 mL. En condiciones normales, la estimulación parasimpática

Fig. 24-6 Las tres glándulas salivales principales: parótida, sublingual y submandibular. La glándula submandibular, mostrada en la microfotografía óptica en (b), consiste principalmente en ácinos serosos (partes de la glándula secretoras de líquido seroso) y unos pocos ácinos mucosos (porciones de la glándula secretoras de moco); la glándula parótida sólo contiene ácinos serosos; y la glándula sublingual consiste sobre todo en ácinos mucosos y unos pocos ácinos serosos.

La saliva lubrica y disuelve los alimentos y comienza la digestión química de los carbohidratos y los lípidos.

Conducto parotídeo
Arco cigomático
GLÁNDULA PARÓTIDA
Orificio del conducto parotídeo (cerca del segundo molar maxilar)
Segundo molar superior (maxilar)
Lengua
Frenillo lingual
Conducto submandibular
Músculo milohioideo
GLÁNDULA SUBMANDIBULAR
Conducto sublingual menor
GLÁNDULA SUBLINGUAL

(a) Localización de las glándulas salivales

Ácinos mucosos
Ácinos serosos
MO 350 x



(b) Glándula submandibular (submaxilar)



¿Cuál es la función de los iones cloruro de la saliva?

promueve la secreción continua de una cantidad moderada de saliva, que mantiene las membranas mucosas húmedas y lubrica los movimientos de la lengua y los labios durante el habla. La saliva luego se deglute y ayuda a mantener húmedo el esófago. Por último, la mayoría de los componentes de la saliva se reabsorben, lo cual evita la pérdida de líquido. La estimulación simpática predomina durante el estrés, y causa la sequedad bucal. Si el cuerpo se deshidrata, las glándulas salivales cesan de secretar saliva para conservar agua: esta sequedad de la boca contribuye a la sensación de sed. El beber no sólo restaura la homeostasis del agua, sino que también humedece la boca.

El tacto y el gusto del alimento también son potentes estimulantes de la secreción de las glándulas salivales. Algunas sustancias químicas de los alimentos estimulan a receptores del gusto presentes en la lengua y los impulsos son transmitidos desde los receptores hasta los dos núcleos salivales del tronco encefálico (**núcleos salivales superior** e **inferior**). Los impulsos parasimpáticos retornan por fibras de los nervios facial (VII) y glosofaríngeo (IX) y estimulan la secreción de saliva. La saliva continúa secretándose en abundancia por algún tiempo después de que se ingieren los alimentos; este flujo de saliva limpia la boca y diluye y amortigua el remanente de sustancias químicas irritantes, como una sabrosa (aunque picante) salsa. El oler, ver o pensar en la comida puede también estimular la secreción de saliva.



Paperas

Aunque cualquiera de las glándulas salivales puede ser el asiento de una infección nasofaríngea, los virus de las paperas (*paramixovirus*) son los que principalmente atacan a las glándulas parótidas. Las **paperas** son la inflamación y el agrandamiento de las glándulas parótidas acompañado de fiebre moderada, malestar general, y dolor de garganta intenso, especialmente al tragar alimentos o jugos ácidos. La tumefacción aparece en uno o en ambos lados de la cara, justo por delante de la rama mandibular. En el 30% de los varones pospúberes afectados, los testículos también pueden inflamarse; la esterilidad raramente ocurre porque el compromiso testicular suele ser unilateral. Desde la aparición de la vacuna antiparotiditis en 1967, la incidencia de esta enfermedad declinó notablemente. ■

Lengua

La **lengua** es un órgano digestivo accesorio compuesto por músculo esquelético cubierto por mucosa. Junto con sus músculos asociados, forman el piso de la cavidad bucal. La lengua se divide simétricamente en dos mitades por un tabique medio que se extiende en toda su longitud y se inserta por debajo en el hueso hioides, en la apófisis estiloides del hueso temporal y en la mandíbula. Cada mitad de la lengua consiste en un complemento idéntico de músculos extrínsecos e intrínsecos.

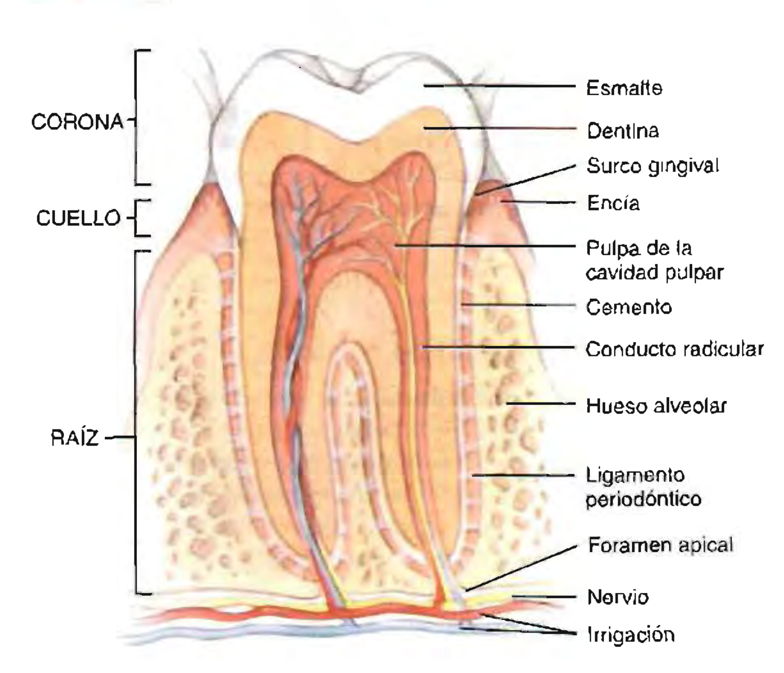
Los **músculos extrínsecos**, que se originan por fuera de la lengua (en los huesos de la zona) y se insertan en el tejido conectivo de ésta, son los músculos hiogloso, geniogloso y estilogloso (véase fig. 11-7). Los músculos extrínsecos mueven la lengua de lado a lado y de adentro hacia afuera para acomodar los alimentos durante la masticación, formar el bolo alimenticio y llevarlo hacia atrás para deglutirlo. También forman el piso de la boca y mantienen a la lengua en su posición. Los **músculos intrínsecos** se originan y se insertan en el tejido conectivo de la lengua. Modifican la forma y el tamaño de la lengua para el habla y la deglución. Los músculos intrínsecos son los músculos longitudinal superior, longitudinal inferior, transverso y vertical de la lengua. El **frenillo lingual**, un repliegue de mucosa en la línea media de la superficie inferior de la lengua, está adherida al piso de la boca y limita el movimiento de la lengua hacia atrás (véanse figs. 24-5 y 24-6). Si el frenillo lingual es anormalmente corto o rígido –anormalidad llamada **anquiloglosia**– se dice que el individuo tiene la "lengua atada" y ello causa trastornos en el habla.

Las caras superior, dorsal y lateral de la lengua están cubiertas por **papilas**, proyecciones de la lámina propia revestidas de epitelio queratinizado (véase fig. 17-2). Muchas papilas tienen corpúsculos o bastones gustativos. Otras carecen de éstos, pero contienen receptores táctiles e incrementan la fricción entre la lengua y el alimento, lo cual facilita el movimiento de éstos en la cavidad bucal. Los dife-

Fig. 24-7 Un diente típico y las estructuras que lo rodean.

Los dientes se insertan en las apófisis alveolares de ambos maxilares.





Corte sagital de un molar inferior (mandibular)



¿Qué tipo de tejido es el principal componente del diente?

rentes tipos de receptores del gusto se describen en detalle en el capítulo 17. Las **glándulas linguales** de la lámina propia de la lengua secretan líquidos serosos y mucosos que contiene la enzima **lipasa lingual**, que actúa sobre los triglicéridos.

Dientes

Los **dientes** (fig. 24-8) son órganos digestivos accesorios localizados en las apófisis alveolares de la mandíbula y del maxilar. Las apófisis alveolares están cubiertas por las **encías**, que se extienden ligeramente dentro de cada alveolo. Las cavidades alveolares están revestidas por el **ligamento** o **membrana periodóntica** (peri-, de *perí*, alrededor, y *-odóntos-*, diente), que consiste en tejido conectivo fibroso denso que fija el diente a las paredes alveolares.

Un diente típico tiene tres regiones externas principales: la corona, la raíz y el cuello. La **corona** es la parte visible sobre el plano de las encías. En el alveolo se insertan entre una y tres **raíces**. El **cuello** es la porción estrecha que une la corona y la raíz cerca de la línea de las encias.

Por dentro, la **dentina** forma la mayor parte del diente. Consiste en una membrana de tejido conectivo calcificado que le otorga a la pieza dental forma y rigidez. Es más fuerte que el hueso por su mayor contenido de sales de calcio (70% del peso seco).

La dentina de la corona está cubierta por el **esmalte**, que consiste principalmente en fosfato y carbonato de calcio. El esmalte es también más fuerte que el hueso por su contenido elevado de sales de calcio (alrededor del 95% del peso seco). En efecto, es la sustancia más fuerte del organismo. Sirve para proteger a los dientes del desgaste que se produce durante la masticación. También protege de los ácidos que pueden disolver fácilmente a la dentina. La dentina de la raíz está cubierta por el **cemento**, otra sustancia similar al hueso, que fija la raíz al ligamento periodóntico.

La dentina de los dientes circunscribe un espacio. La parte más grande, la **cavidad pulpar**, se halla por dentro de la corona y está rellena de **pulpa**, un tejido conectivo que contiene vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos. Extensiones estrechas de la cavidad pulpar, llamados **conductos radiculares**, corren a lo largo de la raíz de los dientes. Cada conducto tiene una abertura en la base, el **foramen apical del diente**, dentro del cual discurren vasos sanguíneos, conductos linfáticos y nervios.

Tratamiento de conducto

El **tratamiento de conducto** es un procedimiento complejo en el que todos los vestigios de la **pulpa** se extraen de la cavidad pulpar y los conductos radiculares de un diente enfermo. Después de hacer un orificio en el diente, los conductos radiculares se vacían e irrigan para eliminar las bacterias. Luego, los conductos se tratan con medicación y se cierran. La corona dañada se repara a continuación. ■

La rama de la odontología que se ocupa de la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades que afectan la pulpa, la raíz, el ligamento periodóntico y el hueso alveolar es la **endodoncia** (endo-, de *éndon*, dentro). La **ortodoncia** (orto-, de *orthós*, recto) es la rama de la odontología que se encarga de prevenir y corregir alineamientos anormales de los dientes; **periodoncia** es la rama dedicada al tratamiento de procesos anormales de los tejidos que circundan a los dientes, como la gingivitis (inflamación de las encías).

Los seres humanos tienen **dos denticiones**, o dos clases de dientes: deciduos y permanentes. Los primeros –los **dientes deciduos** (de *deciduus*, caedizo), también llamados **dientes primarios** o **dientes de leche** comienzan a aparecer alrededor de los 6 meses de edad, después hacen erupción dos dientes por mes, aproximadamente, hasta completar 20 piezas (fig. 24-8b). Los incisivos, que están más cerca de la línea media, tienen forma de escoplo y están preparados para cortar el alimento. Según su posición, se denominan **incisivos centrales** o **laterales**. Al lado de los incisivos se encuentran los **caninos**, que tienen un extremo redondeado denominado *cúspide*. Los caninos se usan para desgarrar y desmenuzar los alimentos. Los incisivos y los caninos tienen sólo una raíz. Por detrás de los caninos se implantan los **primeros** y **segundos molares**, que presentan cuatro cúspides. Los molares superiores (maxilares) tienen tres raíces; los molares inferiores (mandibulares) tienen dos. Los molares trituran y muelen los alimentos preparándolos para su deglución.

Todos los dientes deciduos se pierden –generalmente entre los 6 y 12 años– y son reemplazados por los **dientes permanentes (secundarios)** (fig. 24-8b). La dentadura permanente consta de 32 dientes que aparecen entre los 6 años y la edad adulta. El modelo es semejante al de la dentadura decidua, con las excepciones siguientes. Los molares deciduos son reemplazados por los **primeros** y **segundos premolares (bicúspides)**, que presentan dos cúspides y una raíz (los primeros premolares superiores tienen dos raíces) y se encargan de moler y triturar. Los molares permanentes, que hacen erupción después de los premolares, no reemplazan a ningún diente deciduo y aparecen a medida que la mandíbula crece y se acomodan en ella: los **primeros molares** a la edad de 6 años, los **segundos molares** a los 12 y los **terceros molares (muelas de juicio)** después de los 17 años.

A veces la mandíbula humana no tiene suficiente espacio por detrás de los segundos molares como para contener a los terceros molares. En tal caso, éstos permanecen en el hueso alveolar y se dicen que están "impactados" o "retenidos". Habitualmente ejercen presión y dolor y necesitan ser extraídos quirúrgicamente. En algunas personas, los terceros molares pueden ser rudimentarios o no hacer erupción.

Digestión mecánica y química en la boca

La digestión mecánica en la boca es el resultado de la **masticación**, en la cual los alimentos son manipulados por la lengua, triturados por los dientes y mezclados con la saliva. Esto los reduce a una masa blanda, flexible y fácil de deglutir denominada **bolo**. Las moléculas del alimento comienzan a disolverse en el agua de la saliva, una actividad importante porque las enzimas pueden actuar sobre aquéllas sólo en un medio líquido.

Dos enzimas, la amilasa salival y la lipasa lingual, contribuyen a la digestión química en la boca. La **amilasa salival**, que se secreta en las glándulas salivales, inicia la degradación del almidón. Los hidratos de carbono de la dieta son monosacáridos y disacáridos o polisacáridos complejos como el almidón. La mayoría de los hidratos de carbono que ingerimos son almidón, pero sólo los monosacáridos pueden pasar al torrente sanguíneo. De este modo, el almidón y los disacári-

dos ingeridos deben degradarse a monosacáridos. La función de la amilasa salival es comenzar con la digestión del almidón desdoblándolo en moléculas más pequeñas como el disacárido maltosa, el trisacárido maltotriosa o los polímeros de glucosa de cadena corta llamados α-dextrina. Aunque los alimentos se ingieren demasiado rápido como para que todo el almidón se degrade en la boca, la amilasa salival actúa sobre el almidón durante alrededor de una hora, tiempo en el cual los ácidos estomacales la inactivan. La saliva también contiene la **lipasa lingual**, secretada por las glándulas salivales de la lengua. Esta enzima se activa en el medio ácido del estómago y de este modo comienza a actuar después de que los alimentos se degluten. Degrada los triglicéridos de la dieta en ácidos grasos y diglicéridos. Un diglicérido es una molécula de glicerol unida a dos cadenas de ácidos grasos.

En el cuadro 24-1 se resume la actividad digestiva en la boca.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

10. ¿Cuáles son las estructuras que forman la boca (cavidad bucal)?

11. ¿Cómo se distinguen las principales glándulas salivales de acuerdo con su localización?

12. ¿Cómo se regula la secreción de saliva?

13. ¿Qué función cumples los incisivos, los caninos, los premolares y los molares?

Fig. 24-8 Denticiones y época de erupción (indicado entre paréntesis). Una letra (dientes deciduos) o un número (dientes permanentes) identifican a cada diente. Los dientes deciduos comienzan a hacer erupción a los 6 meses de edad, y a partir de allí aparecen dos dientes por mes, hasta que están presentes los 20 dientes de esa dentición.

Hay en total 20 dientes deciduos y 32 dientes permanentes.

Incisivo central (8-12 meses)
Incisivo lateral (12-24 meses)
Canino (16-24 meses)
Primer molar (12-16 meses)
Segundo molar (24-32 meses)
D E F G C H B I A J
Dientes superiores
Dientes inferiores
T K S L R M Q P O N
Segundo molar (24-32 meses)
Primer molar (12-16 meses)
Canino (16-24 meses)
Incisivo lateral (12-15 meses)
Incisivo central (6-8 meses)

(a) Dentición decidua (primaria)

Incisivo central (7-8 años)
Incisivo lateral (8-9 años)
Canino (11-12 años)
Primer premolar o bicúspide (9-10 años)
Segundo premolar o bicúspide (10-12 años)
Primer molar (6-7 años)
Segundo molar (12-13 años)
Tercer molar o muela de juicio (17-21 años)
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16
Dientes superiores
Dientes inferiores
32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17
Tercer molar o muela de juicio (17-21 años)
Segundo molar (11-13 años)
Primer molar (6-7 años)
Segundo premolar o bicúspide (11-12 años)
Primer premolar o bicúspide (9-10 años)
Canino (9-10 años)
Incisivo lateral (7-8 años)
Incisivo central (7-8 años)

(b) Dentición permanente (secundaria)



¿Qué diente permanente no reemplaza a ningún diente deciduo?

CUADRO 24-1 Resumen de las funciones digestivas en la boca

Estructura	Actividad	Resultado
Mejillas y labios	Mantienen la comida entre los dientes	Alimentos uniformemente desmenuzados durante la masticación
Glándulas salivales	Secretan saliva	Mantienen la boca y la faringe húmedas y lubricadas. La saliva ablanda, humedece y disuelve los alimentos y limpia la boca y los dientes. *La amilasa salival degrada el almidón en moléculas más pequeñas*
Lengua		
Músculos extrínsecos	Mueven a la lengua lateralmente y de adentro afuera	Mueven los alimentos para la masticación, forman el bolo y lo acomodan para la deglución
Músculos intrínsecos	Alteran la forma de la lengua	Deglución y habla
Corpúsculos o botones gustativos	Sirven como receptores del gusto y detectan la presencia de alimento en la boca	Secreción de saliva estimulada por impulsos nerviosos que van de los corpúsculos gustativos a los núcleos salivales del tronco encefálico y de éstos a las glándulas salivales
Glándulas linguales	Secretan lipasa lingual	Degradan los triglicéridos en ácidos grasos y diglicéridos
Dientes	Cortan, desgarran y desmenuzan los alimentos	Reduce los alimentos sólidos en partículas más pequeñas para su *deglución*

FARINGE

▶ OBJETIVO

Describir la localización y función de la faringe.

Cuando los alimentos se degluten, pasan de la boca a la **faringe** (de *phárinx*, garganta), un conducto con forma de embudo que se extiende desde las coanas u orificios posteriores de las fosas nasales, hacia el esófago por detrás y la laringe por delante (véase fig. 23-4). La faringe está constituida por músculo esquelético y revestida por mucosa y comprende tres partes: la nasofaringe, la orofaringe y la laringofaringe. La nasofaringe interviene sólo en la respiración, pero la orofaringe y la laringofaringe tienen tanto funciones digestivas como respiratorias. Los alimentos ingeridos pasan de la boca a la orofaringe y la laringofaringe; las contracciones musculares de estos segmentos ayudan a propulsarlos hacia el esófago de allí hasta el estómago.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

14. ¿A qué dos sistemas o aparatos pertenece la faringe?

ESÓFAGO

▶ OBJETIVO

Describir la localización, anatomía, histología y funciones del esófago.

El **esófago** (eso-, de *oisein*, llevar, y fago, de *phagéma*, alimento) es un tubo muscular colapsable, de alrededor de 25 cm de longitud, situado por detrás de la tráquea. Comienza en el límite inferior de la laringofaringe y atraviesa el mediastino por delante de la columna vertebral. Luego pasa a través del diafragma por un orificio denominado **hiato esofágico** y termina en la porción superior del estómago (véase fig. 24-1). A veces, parte del estómago protruye por encima del diafragma a través del hiato esofágico. Esta protrusión, llamada **hernia hiatal**, se describe al final de este capítulo.

Histología del esófago

La **mucosa** del esófago consiste en un epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado, la lámina propia (tejido conectivo areolar) y la *muscularis mucosae* (músculo liso) (fig. 24-9). Cerca del estómago, la mucosa del esófago también contiene glándulas mucosas. El epitelio pavimentoso estratificado de los labios, la boca, la lengua, la orofaringe, la laringofaringe y el esófago brinda considerable protección contra la abrasión por las partículas de alimento que se mastican, se mezclan con secreciones y se degluten. La **submucosa** contiene tejido conectivo areolar, vasos sanguíneos y glándulas mucosas. La túnica **muscular** del tercio superior del esófago es músculo esquelético, en el tercio intermedio hay músculo esquelético y músculo liso, y el tercio inferior presenta músculo liso. En cada extremo del esófago, la muscular se vuelve ligeramente más prominente y forma dos esfínteres: el **esfínter esofágico superior (EES)**, que consiste en músculo esquelético, y el **esfínter esofágico inferior (EEI)**, que consiste en músculo liso. El esfínter esofágico superior regula la progresión del alimento desde la faringe hacia el esófago y el esfínter esofágico inferior hace lo propio desde el esófago hacia el estómago. La capa superficial del esófago se conoce como **adventicia**, más que serosa, porque el tejido conectivo areolar de esta capa no está cubierto por mesotelio y se mezcla con el tejido conectivo de las estructuras del mediastino a través de las cuales pasa. La adventicia une el esófago a las estructuras que lo rodean.

Fisiología del esófago

El esófago secreta moco y transporta alimentos hacia el estómago. No produce enzimas digestivas y no cumple funciones de absorción.

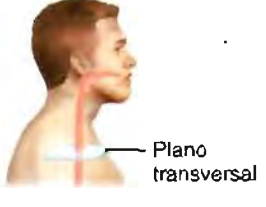
▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

15. Describa la localización y la histología del esófago. ¿Cuál es su papel en la digestión?

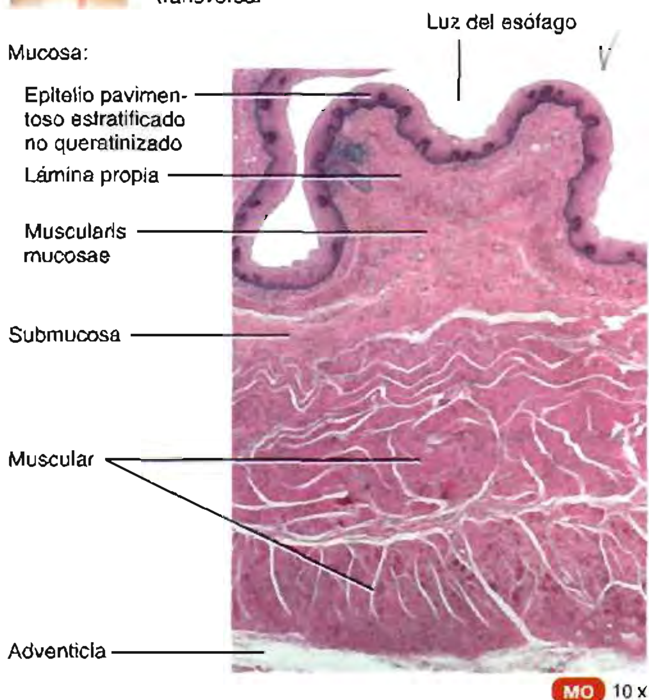
16. ¿Cuáles son las funciones de los esfínteres superior e inferior del esófago?



Fig. 24-9 Histología del esófago. En el cuadro 4-1f se muestra una vista con gran aumento del epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado.



El esófago secreta moco y transporta los alimentos hacia el estómago.



Corte transversal de la pared del esófago



¿En qué capas del esófago se localizan las glándulas que secretan mucus?

DEGLUCIÓN

▶ **OBJETIVO**

Describir las tres fases de la deglución.

Los alimentos se movilizan desde la cavidad bucal hacia el estómago mediante el acto de tragar o **deglutir** (fig. 24-10). La deglución es facilitada por la secreción de saliva y moco y en ella participan la boca, la faringe y el esófago. La deglución se produce en tres fases: 1) la fase voluntaria, en la que el bolo pasa hacia la orofaringe; 2) la fase faríngea, el paso involuntario del bolo a través de la faringe hacia el esófago y 3) la fase esofágica, también involuntaria, en la que el bolo alimenticio pasa del esófago al estómago.

La deglución comienza cuando el bolo es forzado hacia la parte posterior de la cavidad bucal y la orofaringe mediante el movimiento de la lengua hacia arriba y hacia atrás contra el paladar; estas acciones constituyen la **fase voluntaria** de la deglución. Con el paso del bolo a la orofaringe, comienza la **fase faríngea** involuntaria de la deglución (fig. 24-10b). El bolo estimula a receptores de la orofaringe, que envían impulsos al **centro de la deglución** del bulbo raquídeo y en la protuberancia inferior. Los impulsos que regresan hacen que el paladar blando y la úvula se muevan hacia arriba para cerrar la nasofaringe e impedir la entrada de los alimentos y el líquido en la cavidad nasal. Además, la epiglotis cierra la comunicación con la laringe, lo cual evita que el bolo entre en las vías respiratorias. El bolo se desplaza a lo largo de la orofaringe y la laringofaringe y, una vez que el esfínter esofágico superior se relaja, pasa hacia el esófago.

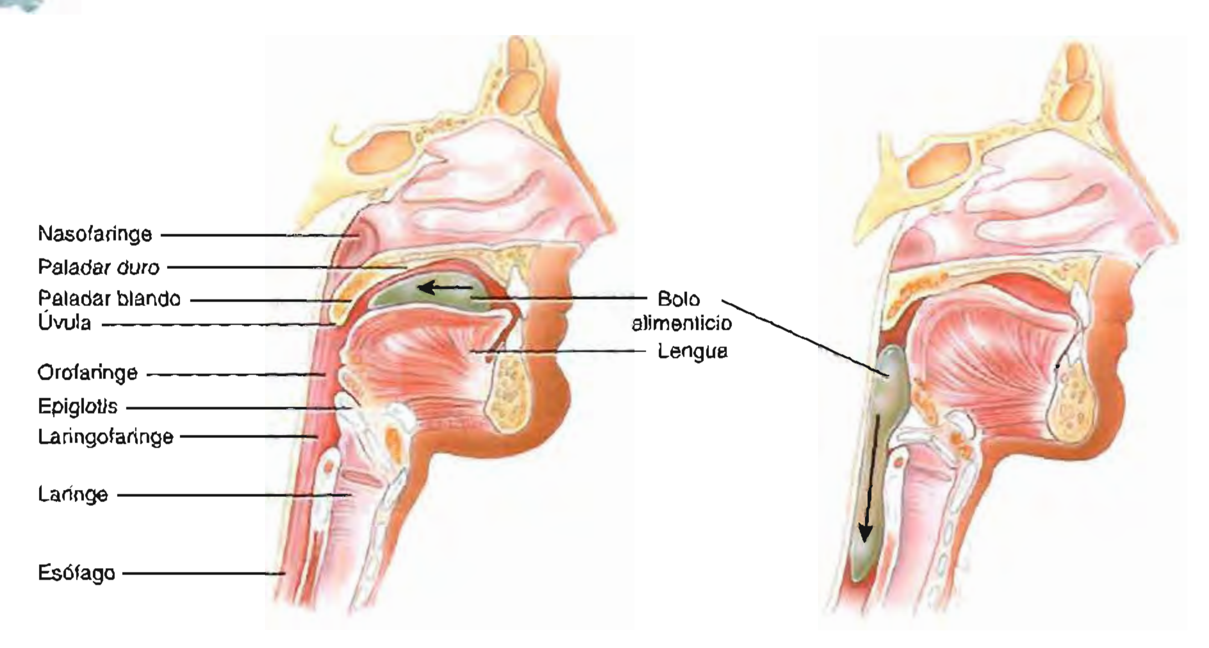
La **fase esofágica** de la deglución comienza cuando el bolo entra en el esófago. Durante esta fase, la **peristalsis** (-de *stalsis*, constricción), la progresión de contracciones y relajaciones coordinadas de las capas circular y longitudinal de la muscular, impulsa el bolo hacia adelante (fig. 24-10c) (la peristalsis también se observa en otras estructuras tubulares, como otros segmentos del tubo digestivo y los uréteres, conductos biliares y trompas uterinas; en el esófago está controlada por el bulbo raquídeo). En la porción del esófago inmediatamente superior al bolo, las fibras musculares circulares se contraen, estrechan la pared esofágica y fuerzan el bolo hacia el estómago. Entre tanto, las fibras longitudinales inferiores al bolo también se contraen, acortan esta sección y empujan sus paredes hacia afuera para que pueda recibir al bolo. Las contracciones se repiten en ondas que empujan al bolo hacia el estómago. A medida que éste se aproxima al extremo del esófago, el esfínter esofágico inferior se relaja y el bolo se mueve hacia el interior del estómago. El moco secretado por las glándulas esofágicas lo lubrica y reduce la fricción. El paso de alimentos sólidos o semisólidos de la boca al estómago dura entre 4 y 8 segundos; los alimentos muy blandos o líquidos pasan en 1 segundo, aproximadamente.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Si el esfínter esofágico inferior no puede cerrarse adecuadamente después de que los alimentos ingresaron en el estómago, el contenido gástrico puede refluir hacia la parte inferior del esófago. Esta afección se conoce como **enfermedad por reflujo gastroesofágico (RGE)**. El ácido clorhídrico (HCl) del contenido gástrico

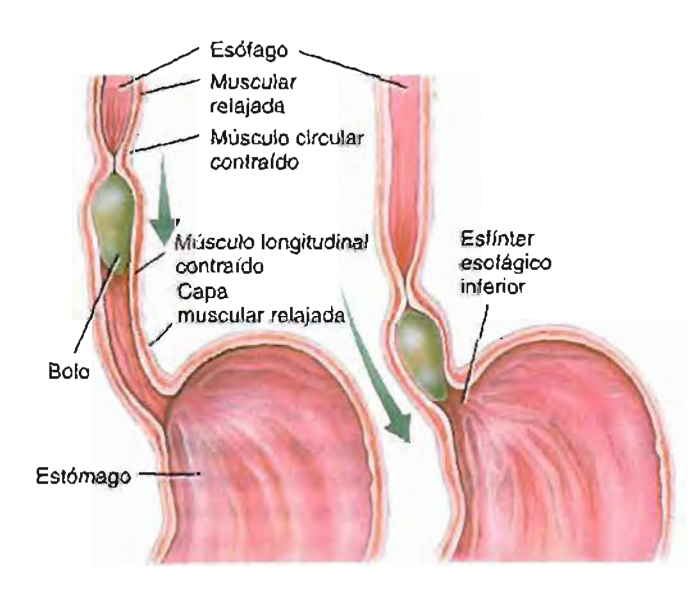
Fig. 24-10 Deglución. Durante la fase faríngea de la deglución (b) la lengua se apoya contra el paladar, la nasofaringe se cierra, la laringe se eleva, la epiglotis ocluye la laringe, y el bolo pasa hacia el esófago. Durante la fase esofágica de la deglución (c), los alimentos progresan a lo largo del esófago hacia el estómago por el peristaltismo.

La deglución es el mecanismo que hace progresar los alimentos desde la boca hacia el estómago.



(a) Posición de las estructuras antes de la deglución

(b) Durante la fase faríngea de la deglución



(c) Vista anterior de un corte frontal de la peristalsis en el esófago



¿La deglución es un acto voluntario o involuntario?

puede irritar la pared esofágica y ocasionar una sensación de ardor (**pirosis**); no está relacionada con ningún problema cardiaco. El consumo de alcohol y de tabaco puede causar la relajación del esfínter y acentuar el trastorno. Los síntomas del RGE a menudo pueden controlarse evitando alimentos que estimulen fuertemente la secreción ácida gástrica (café, chocolate, tomate, grasas, jugo de naranja, menta, mentol y cebollas). Entre otras estrategias para reducir la acidez se encuentra el uso de fármacos de venta libre como los blo-

CUADRO 24-2 Resumen de las funciones digestivas en la faringe y el esófago

Estructura	Actividad	Resultado
Faringe	Fase faríngea de la deglución	Paso del bolo de la orofaringe a la laringofaringe y al esófago; cierra el paso de aire
Esófago	Relajación del esfínter esofágico superior	Permite el paso del bolo de la laringofaringe al esófago
	Fase esofágica de la deglución (peristalsis)	Impulsa el bolo hacia abajo
	Relajación del esfínter esofágico inferior	Permite la entrada del bolo en el estómago
	Secreción de moco	Lubrica el esófago para facilitar el paso del bolo

queantes de los receptores de la histamina-2 (H_2) por ejemplo el Tagamet HB® o Pepecid®, 30 a 60 minutos antes de comer para bloquear la secreción ácida, y la neutralización del ácido que ya ha sido secretado con antiácidos como Tums® o Malox®. Hay menos probabilidades de que aparezcan síntomas si se ingieren alimentos en pequeñas cantidades y si el paciente no se acuesta inmediatamente después de la comida. El reflujo gastroesofágico puede asociarse con cáncer de esófago. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

17. ¿Qué significa la deglución?

18. ¿Qué ocurre durante las fases voluntaria y faríngea de la deglución?

19. ¿La peristalsis "empuja" o "tira" los alimentos a lo largo del tracto gastrointestinal?

ESTÓMAGO

OBJETIVO

Describir la localización, anatomía, histología y funciones del estómago.

El **estómago** es un ensanchamiento con forma de J del tubo digestivo, localizado por debajo del diafragma en el epigastrio, la región umbilical y el hipocondrio izquierdo (véase fig. 1-12a). Conecta el esófago con el duodeno, la primera porción del intestino delgado (fig. 24-11). Como los alimentos se ingieren más rápidamente de lo que el intestino puede digerir y absorber, una de las funciones del estómago es servir como una cámara de mezclado y reservorio de los alimentos. Después de la ingestión de éstos, el estómago fuerza a intervalos convenientes una pequeña cantidad de material hacia la primera porción del intestino delgado. La posición y el tamaño del estómago varían continuamente: el diafragma lo presiona hacia abajo en cada inspiración y lo atrae hacia arriba en cada espiración. Cuando está vacío, tiene el tamaño de una salchicha grande, pero es la porción más distensible del tracto GI y puede dar cabida en su interior a una enorme cantidad de alimentos. En el estómago continúa la digestión del almidón, comienza la digestión de proteínas y triglicéridos, el bolo semisólido se convierte en líquido y algunas sustancias se absorben.

Anatomía del estómago

El estómago tiene cuatro regiones principales: el cardias, el fundus, el cuerpo y el píloro (fig. 24-11). El **cardias** rodea el orificio superior del estómago. La porción redondeada que está por encima y hacia la izquierda del cardias es el **fundus**. Por debajo del fundus se extiende la porción central del estómago, llamado **cuerpo**. La región del estómago que lo conecta con el duodeno es el **píloro** (pil-, de *pylé*, puerta, y -oro, de *ouros*, guardar): tiene dos partes, el **antro pilórico** (de *antrum*, cavidad o caverna), que conecta con el cuerpo del estómago, y el **canal pilórico**, que conduce hacia el duodeno. Cuando el estómago está vacío, la mucosa se dispone en grandes pliegues, que pueden reconocerse a simple vista. El píloro comunica con el duodeno a través del **esfínter pilórico**. El borde interno cóncavo del estómago se llama **curvatura menor**, y el borde externo convexo es la **curvatura mayor**.



Espasmo pilórico y estenosis pilórica

Dos anormalidades del esfínter pilórico pueden presentarse en los lactantes. En el **espasmo pilórico**, las fibras musculares no experimentan la relajación normal, de modo que los alimentos no pueden pasar fácilmente del estómago al intestino delgado, el estómago se distiende demasiado y los niños a menudo vomitan para aliviar la presión. El espasmo del píloro se trata con fármacos que relajan las fibras musculares del esfínter pilórico. La **estenosis pilórica** es un estrechamiento del esfínter pilórico que debe corregirse quirúrgicamente. El síntoma distintivo es el *vómito en chorro*: la expulsión de vómito líquido a distancia. ■

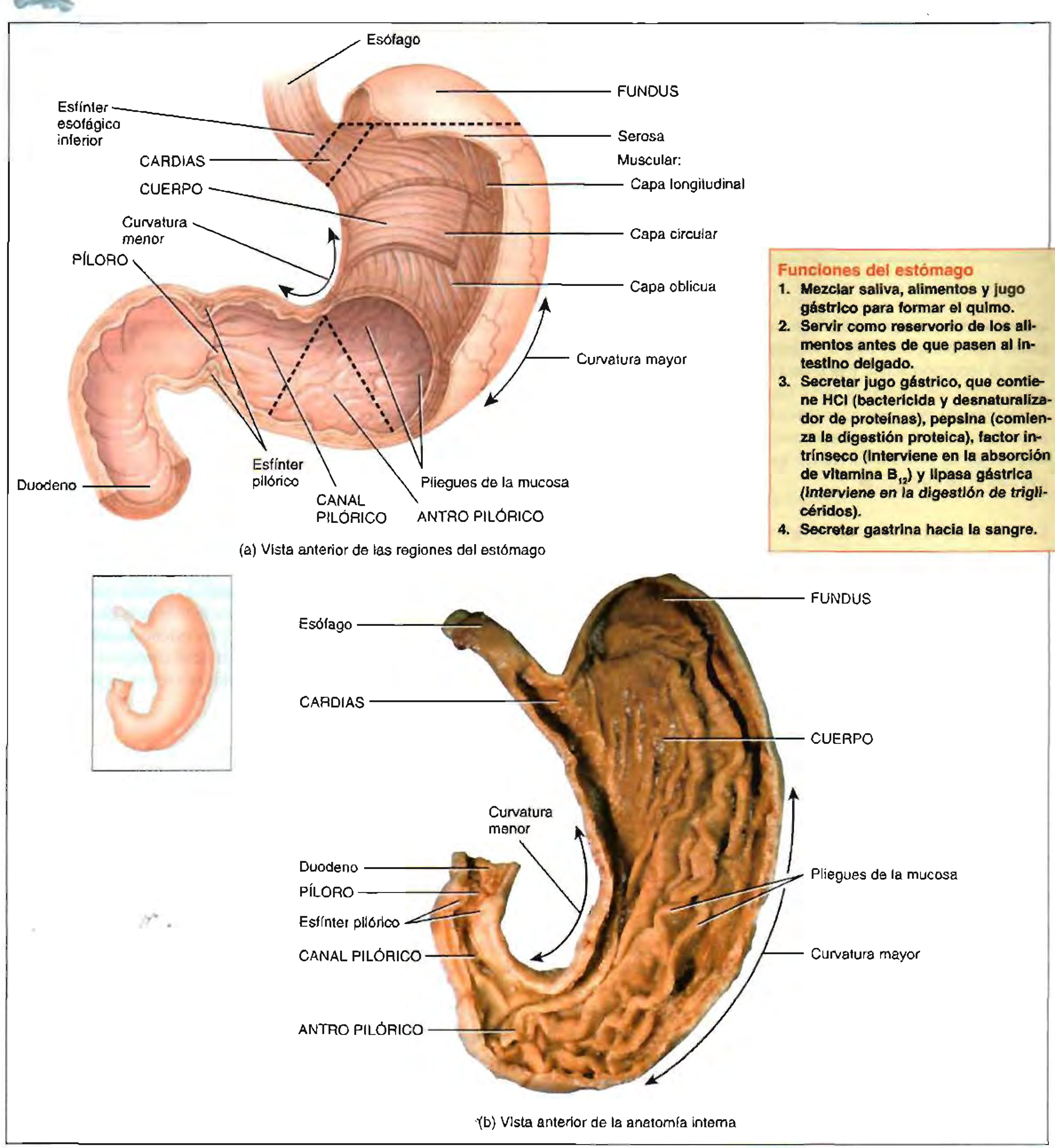
Histología del estómago

La pared del estómago está compuesta por las mismas cuatro capas que el resto del tubo digestivo, con algunas modificaciones. La superficie de la **mucosa** es una capa de células epiteliales cilíndricas simples llamada **células mucosas superficiales** (fig. 24-12b). La mucosa contiene una **lámina propia** (tejido conectivo areolar) y una **muscularis mucosae** (músculo liso) (fig. 24-12b). Las células epiteliales se extienden hacia dentro de la lámina propia, donde forman columnas de células secretoras llamadas **glándulas gástricas**, que limitan con conductos estrechos que reciben el nombre de **criptas gástricas**. Las secreciones de las glándulas gástricas fluyen dentro de las criptas gástricas y de ahí hacia la luz del estómago.

Las glándulas gástricas contienen tres tipos de *células glandulares exocrinas* que secretan sus productos en la luz del estómago: células mucosas del cuello, células principales y células parietales. Las células mucosas superficiales y las **células mucosas del cuello** secretan moco (fig. 24-12b). Las **células parietales** producen factor intrínseco (necesario para la absorción de vitamina B_{12}) y ácido clorhídrico. Las

Fig. 24-11 **Anatomía externa e interna del estómago.**

Las cuatro regiones del estómago son el cardias, el fundus, el cuerpo y el píloro.



(a) Vista anterior de las regiones del estómago

(b) Vista anterior de la anatomía interna

¿Después de una ingestión importante de alimentos el estómago conserva todavía sus pliegues?

células principales secretan pepsinógeno y lipasa gástrica. Las secreciones de las células mucosas, parietales y principales forman el **jugo gástrico**, que llega a 2 000-3 000 mL por día. Además, dentro de las glándulas gástricas hay un tipo de células enteroendocrinas, las **células G**, que se localizan principalmente en el antro pilórico y secretan la hormona gastrina en el torrente sanguíneo. Como veremos en breve, esta hormona estimula diversos aspectos de la actividad gástrica.

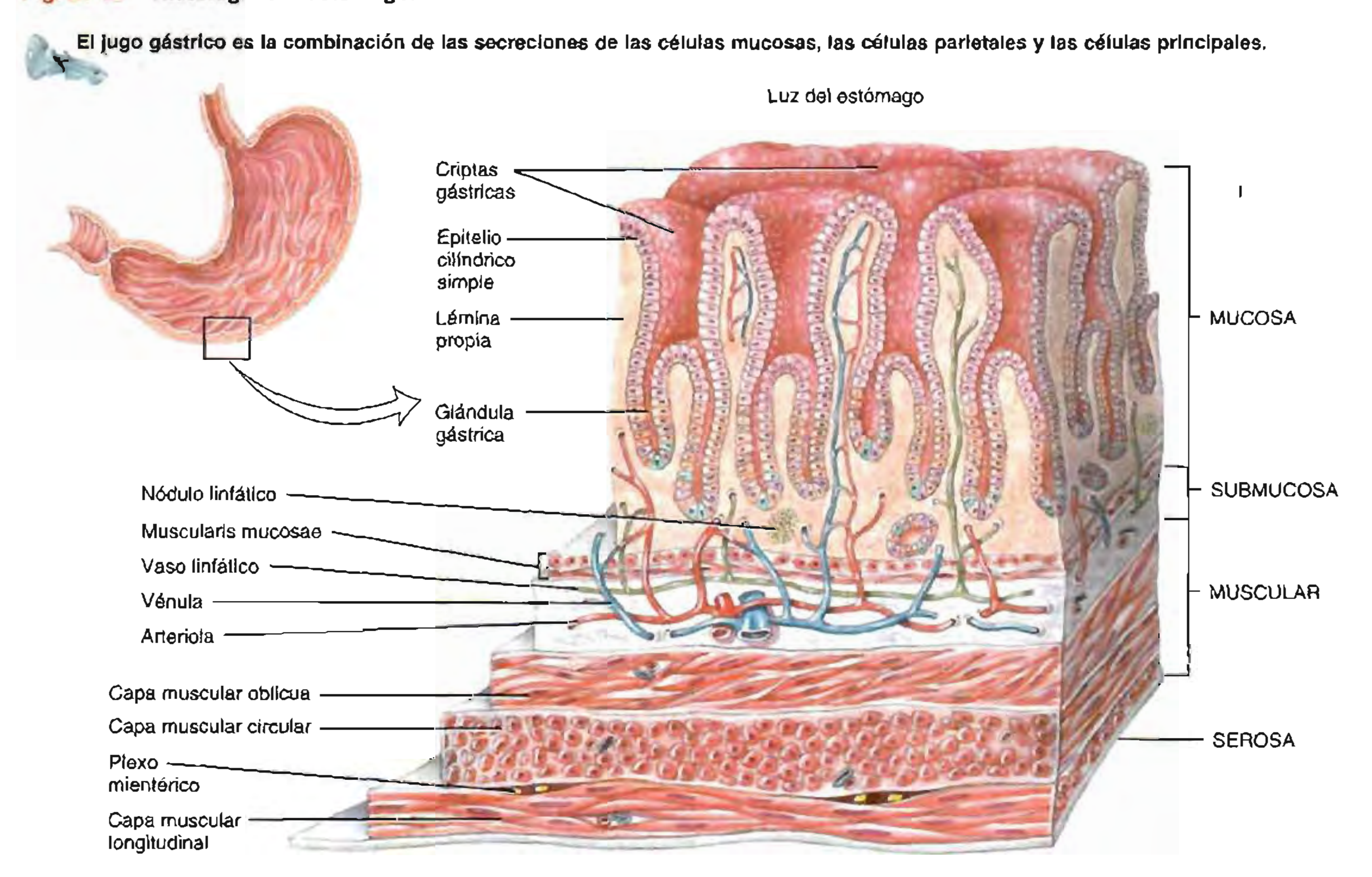
Tres capas adicionales yacen debajo de la mucosa. La **submucosa** del estómago está compuesta por tejido conectivo areolar. La **muscular** tiene tres capas de músculo liso (en lugar de las dos presentes en el intestino): una capa longitudinal externa, una capa circular media, y una capa oblicua interna. La capa oblicua está limitada casi exclusivamente al cuerpo del estómago. La **serosa** está compuesta por epitelio pavimentoso simple (mesotelio) y por tejido conectivo areolar; la porción de la serosa que cubre al estómago forma parte del peritoneo visceral. En la curvatura menor del estómago, el peritoneo visceral se extiende hacia arriba hasta el hígado como el epiplón (omento) menor. En la curvatura mayor del estómago, el peritoneo visceral continúa hacia abajo como epiplón (omento) mayor formando un delantal que cubre los intestinos.

Digestión mecánica y química en el estómago

Algunos minutos después de que los alimentos entran en el estómago, se producen cada 15 a 25 segundos movimientos peristálticos suaves llamados **ondas de mezcla**. Estas ondas maceran los alimentos, los mezclan con las secreciones de las glándulas gástricas y los reducen a un líquido llamado **quimo** (de *khymós*, jugo). Pocas ondas de mezcla se observan en el fundus, que principalmente tiene funciones de depósito. Mientras continúa la digestión, ondas de mezcla más vigorosas comienzan en el cuerpo del estómago y se intensifican a medida que llegan al píloro. El esfínter pilórico normalmente se mantiene casi, aunque no del todo, cerrado. Cuando los alimentos llegan al píloro, cada onda expulsa periódicamente 3 mL de quimo hacia el duodeno a través del esfínter pilórico, fenómeno conocido como **vaciamiento gástrico**. La mayor parte del quimo vuelve hacia el cuerpo del estómago, donde las ondas de mezcla continúan. La onda siguiente empuja el quimo nuevamente hacia adelante y fuerza su salida hacia el duodeno. Estos movimientos hacia adelante y hacia atrás del contenido gástrico son los responsables de la mezcla en el estómago.

Fig. 24-12 **Histología del estómago.**

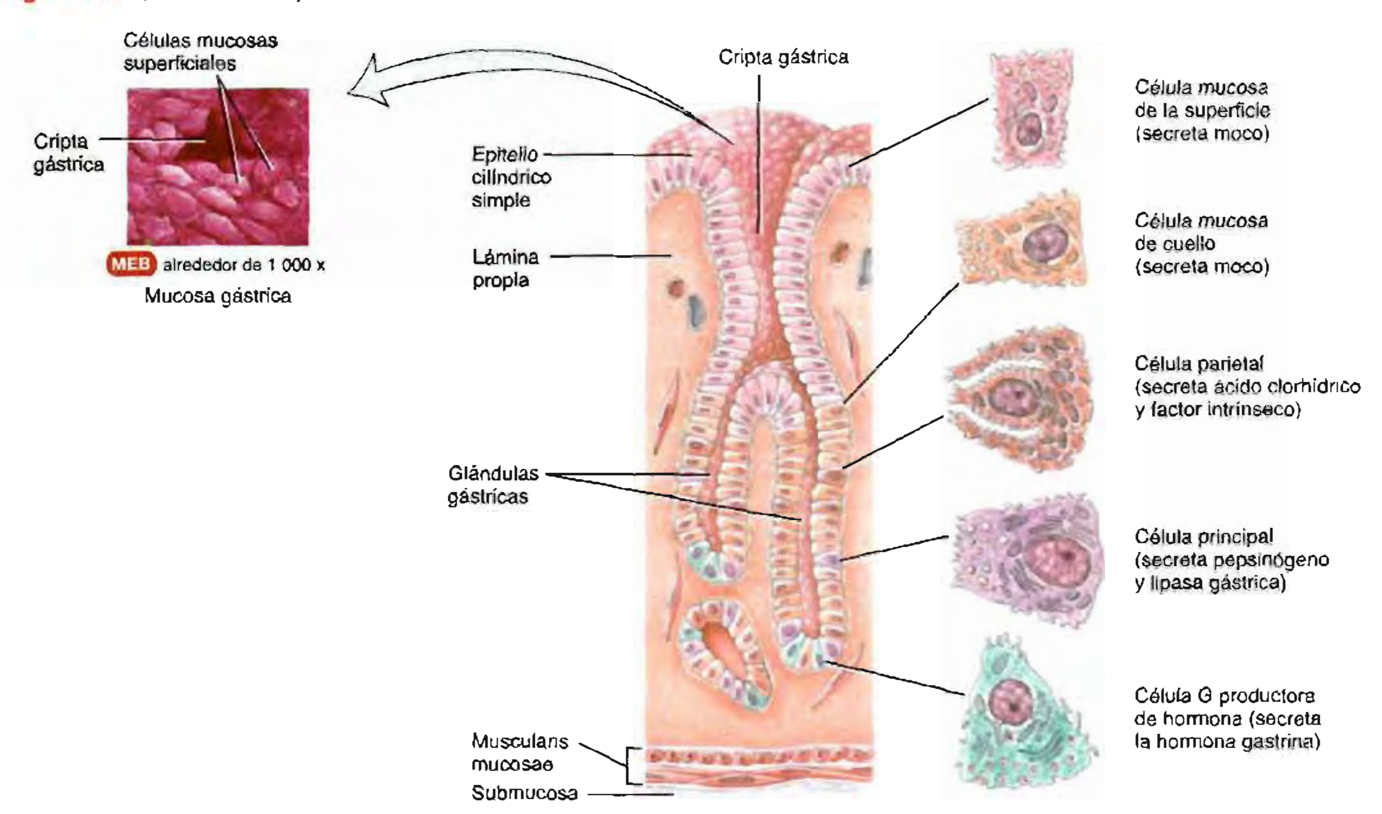
El jugo gástrico es la combinación de las secreciones de las células mucosas, las células parietales y las células principales.



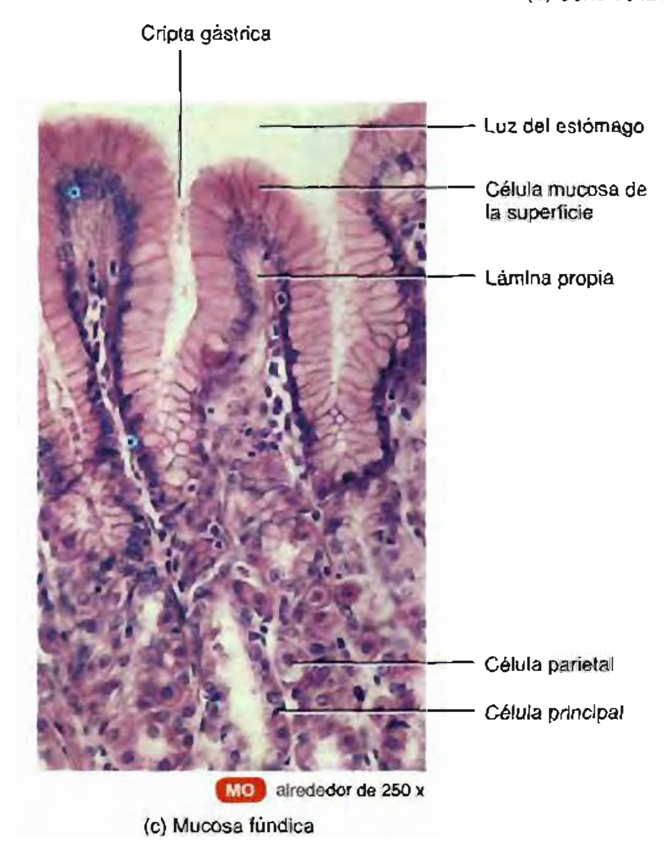
(a) Vista tridimensional de las capas del estómago

continúa

Fig. 24-12 (continuación)



(b) Corte de la mucosa gástrica que muestra las glándulas gástricas y sus tipos celulares



(c) Mucosa fúndica

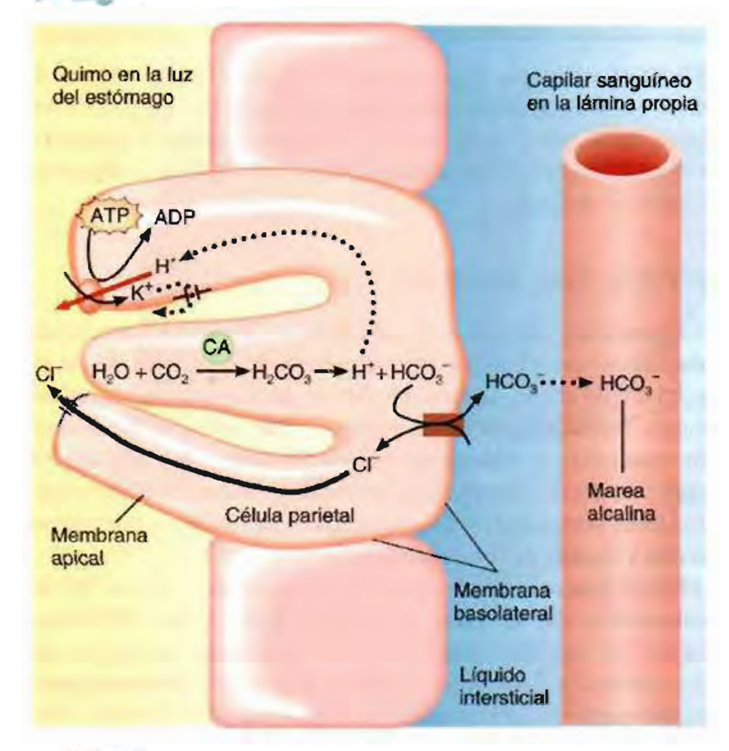
¿Dónde se secreta el HCl y cuáles son sus funciones?

Los alimentos permanecen en el fundus alrededor de una hora sin mezclarse con el jugo gástrico. Durante este tiempo, la digestión por la amilasa salival continúa. Sin embargo, poco después, el quimo se mezcla con el jugo gástrico ácido, que inactiva a la amilasa salival y activa a la lipasa lingual, la cual comienza a digerir los triglicéridos en ácidos grasos y diglicéridos.

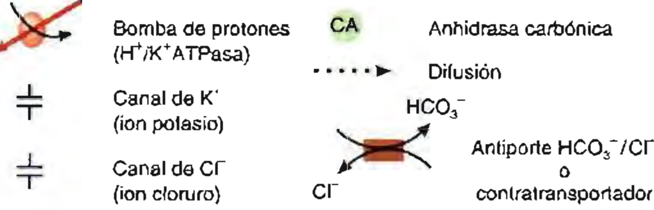
Si bien las células parietales secretan por separado iones hidrógeno (H^+) e iones cloruro (Cl^-) en la luz del estómago, el efecto conjunto es la secreción de ácido clorhídrico (HCl). La **bomba de protones** motorizada por la H^+/K^+ ATPasa transporta activamente H^+ hacia la luz y capta iones potasio (K^+) hacia la célula (fig. 24-13). Al mismo tiempo, el Cl^- y el K^+ se difunden hacia la luz por canales de Cl^- y K^+ de la membrana apical. La enzima *anhidrasa carbónica*, especialmente abundante en las células parietales, cataliza la formación de ácido carbónico (H_2CO_3) a partir de agua (H_2O) y dióxido de carbono (CO_2). Como el ácido carbónico se disocia, constituye una fuente importante de H^+ para las bombas de protones aunque también genera iones bicarbonato (HCO_3^-). El HCO_3^- se acumula en el citosol y sale de la célula parietal en intercambio con Cl^- a través del intercambiador o contratransportador Cl^-/HCO_3^- de la membrana basolateral (próximo a la lámina propia). El HCO_3^- se difunde hacia los capilares sanguíneos más cercanos. Esta "marea alcalina" de iones bicarbonato que ingresan en el torrente sanguíneo después de una comida puede ser lo suficientemente importante como para aumentar levemente el pH sanguíneo y alcalinizar la orina.

Fig. 24-13 Secreción de HCl (ácido clorhídrico) por las células parietales del estómago.

La bomba de protones dependiente de ATP secreta H^+; el Cl^- se difunde hacia la luz del estómago por canales de Cl^-.



Referencias:



¿Qué molécula es la fuente de los hidrógenos que se secretan en el jugo gástrico?

La secreción de HCl por las células parietales puede ser estimulada de diversas maneras: liberación de acetilcolina (Ach) por neuronas parasimpáticas, secreción de gastrina por las células G, e histamina, que es una sustancia paracrina liberada por mastocitos en la proximidad de la lámina propia. La acetilcolina y la gastrina actúan estimulando a las células parietales para que secreten más HCl en presencia de histamina. En otras palabras, la histamina actúa sinérgicamente y potencia los efectos de la acetilcolina y la gastrina. Los receptores de estas tres sustancias están presentes en la membrana plasmática de las células parietales. Los receptores de histamina de las células parietales se llaman receptores H_2; éstos median una respuesta diferente a las de los receptores H_1 que intervienen en la respuesta alérgica.

El líquido gástrico muy ácido, destruye muchos microorganismos de los alimentos. El HCl desnaturaliza parcialmente las proteínas de los alimentos y estimula la secreción de hormonas que promueven el flujo biliar y del jugo pancreático. La digestión enzimática de las proteínas también comienza en el estómago. La única enzima proteolítica (digestión de proteínas) del estómago es la **pepsina**, que se secreta en las células principales. La pepsina separa uniones peptídicas entre aminoácidos y desdobla una cadena proteica de varios aminoácidos en fragmentos peptídicos de menor tamaño. La pepsina es más activa en el medio ácido del estómago (pH 2) y se inactiva con un pH más alto.

¿Qué impide a la pepsina digerir las proteínas de las células gástricas junto con los alimentos? Primero, la pepsina se secreta en su forma inactiva llamada *pepsinógeno*, en la cual no puede digerir las proteínas de las células principales que la producen. El pepsinógeno no se activa hasta que entra en contacto con el ácido clorhídrico secretado por las células parietales o con otras moléculas de pepsina activas. Segundo, las células epiteliales gástricas están protegidas de los jugos gástricos por una fina capa de 1-3 mm de moco alcalino secretado por las células mucosas superficiales y las células mucosas del cuello.

Otra enzima del estómago es la **lipasa gástrica**, que desdobla los triglicéridos de cadena corta de las moléculas grasas (como las encontradas en la leche) en ácidos grasos y monoglicéridos. Un monoglicérido consiste en una molécula de glicerol unida a una molécula de ácido graso. Esta enzima, que desempeña un papel limitado en el estómago del adulto, trabaja mejor con un pH de 5-6. Más importante que la lipasa lingual o la lipasa gástrica es la lipasa pancreática, enzima secretada por el páncreas en el intestino delgado.

En el estómago se absorbe sólo una pequeña cantidad de nutrientes porque las células epiteliales son impermeables a la mayoría de los materiales. Sin embargo, las células mucosas del estómago absorben agua, iones y ácidos grasos de cadena corta, así como algunos fármacos (aspirina especialmente) y el alcohol.

Después de 2 a 4 horas de haber comido, el estómago ya vació su contenido en el duodeno. Los alimentos ricos en hidratos de carbono son los que permanecen menos tiempo en el estómago; los alimentos ricos en proteínas permanecen un poco más, y el vaciamiento es el más lento después de una dieta que contiene grandes cantidades de triglicéridos.

En el cuadro 24-3 se resumen las actividades digestivas del estómago.



Vómito

El *vómito* o *emesis* es la expulsión del contenido de tracto GI superior (estómago y a veces el duodeno) por la boca. El estímulo más importante para el vómito es la irritación y distensión del estómago; otros estímulos son la vista de algo desagradable, la anestesia general, el vértigo y algunos fármacos como la morfina y los derivados de los digitálicos. Los impulsos nerviosos se transmiten al centro del vómito del bulbo raquídeo, y los impulsos descendentes se propagan por los órganos del tubo digestivo superior, el diafragma y los músculos abdominales. El acto de vomitar implica la compresión del estómago entre el diafragma y los músculos abdominales y la expulsión del contenido a través del esfínter esofágico. Los vómitos prolongados, especialmente en lactantes y personas de edad, pueden ser graves porque la pérdida del jugo gástrico ácido puede llevar a la alcalosis (pH sanguíneo más elevado que lo normal), la deshidratación y el daño del esófago y los dientes. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

20. Compare el epitelio del esófago con el del estómago. ¿Cómo se adapta a la función de cada órgano?

21. ¿Cuál es la importancia de los pliegues de las células mucosas superficiales, del cuello, principales, parietales y G del estómago?

22. ¿Cuál es el papel de la pepsina? ¿Por qué se secreta en su forma inactiva?

23. ¿Cuáles son las funciones de la lipasa gástrica y la lipasa lingual en el estómago?

CUADRO 24-3 Resumen de las funciones digestivas en el estómago

Estructura	Actividad	Resultado
Mucosa		
Células principales	Secretan pepsinógeno	La pepsina, en su forma activada, desdobla las proteínas en péptidos
	Secretan lipasa gástrica	Los triglicéridos se desdoblan en ácidos grasos y monoglicéridos
Células parietales	Secretan ácido clorhídrico	Bactericida de los alimentos; desnaturaliza proteínas; convierte pepsinógeno en pepsina
	Secretan factor intrínseco	Necesario para la absorción de vitamina B_{12}, que se usa para la formación de glóbulos rojos (eritropoyesis)
Células mucosas de la superficie y células mucosas del cuello	Secretan moco	Forman una barrera protectora que impide la digestión de la pared gástrica
	Absorción	Una pequeña cantidad de agua, iones, ácidos grasos de cadena corta y algunos fármacos pasan al torrente sanguíneo
Células G	Secretan gastrina	Estimula la secreción de HCl por las células parietales y de pepsinógeno por las células principales; contrae el esfínter esofágico inferior, aumenta la motilidad del estómago y relaja el esfínter pilórico
Muscular	Ondas de mezcla	Disuelven los alimentos y los mezclan con el jugo gástrico formando el quimo
	Peristalsis	Fuerza al quimo a pasar a través del esfínter pilórico
Esfínter pilórico	Se abre para permitir el paso del quimo al duodeno	Regula el paso del quimo desde el estómago hacia el duodeno; impide que el quimo refluya del duodeno al estómago

PÁNCREAS

▶ OBJETIVO

Describir la localización, anatomía, histología y función del páncreas.

Desde el estómago, el quimo pasa al intestino delgado. Como la digestión química en el intestino delgado depende de la actividad del páncreas, del hígado y de la vesícula biliar, se considerará primero a estos órganos digestivos accesorios y su contribución a la digestión en el intestino delgado.

Anatomía del páncreas

El **páncreas** (pan-, de *pán*, todo, y -creas, de *kréas*, carne), una glándula retroperitoneal que tiene alrededor de 12-15 cm de longitud y 2,5 cm de ancho, se halla por detrás de la curvatura mayor del estómago. Tiene una cabeza, un cuerpo y una cola, y está habitualmente conectado con el duodeno por dos conductos (**fig. 24-14a**). La **cabeza** es la porción ensanchada del órgano cercana a la curvatura del duodeno; por encima y a la izquierda de la cabeza se encuentran el **cuerpo** y la **cola** de forma ahusada.

El jugo pancreático se secreta en las células exocrinas dentro de conductillos que se unen íntimamente para formar dos largos conductos, el conducto pancreático y el conducto accesorio, que vuelcan las secreciones en el intestino delgado. El **conducto pancreático (conducto de Wirsung)** es el más grande de los dos. En la mayoría de las personas, se une con el conducto colédoco y entran en el duodeno como un conducto común llamado **ampolla hepatopancreática (ampolla de Vater)**. La ampolla se abre en una elevación de la mucosa duodenal conocida como **papila duodenal (carúncula) mayor**, a unos 10 cm, por debajo del esfínter pilórico del estómago. El paso de los jugos pancreático y biliar por la ampolla hepatopancreática hacia el intestino delgado está regulado por una masa de músculo liso llamada **esfínter de la ampolla hepatopancreática (esfínter de Oddi)**. El otro conducto del páncreas, el **conducto accesorio (conducto de Santorini)**, sale del páncreas y desemboca en el duodeno a unos 2,5 cm por encima de la ampolla hepatopancreática.

Histología del páncreas

El páncreas está constituido por pequeñas agrupaciones de células epiteliales glandulares. Alrededor del 99% de los racimos, llamados **ácinos**, constituyen la porción *exocrina* del órgano (véase **fig. 18-18b** y **c**). Las células acinosas secretan una mezcla de líquido y enzimas digestivas llamada **jugo pancreático**. El 1% restante de los ácinos, los **islotes pancreáticos (islotes de Langerhans)**, forman la porción *endocrina* del páncreas. Estas células secretan las hormonas glucagón, insulina, somatostatina y el polipéptido pancreático. Las funciones de estas hormonas se describen en el capítulo 18.

Composición y funciones del jugo pancreático

Cada día el páncreas produce entre 1 200 y 1 500 mL de **jugo pancreático**, un líquido transparente e incoloro formado en su ma-

Fig. 24-14 Relación del páncreas con el hígado, la vesícula biliar y el duodeno. En el recuadro se muestran en detalle los conductos colédoco y pancreático formando la ampolla hepatopancreática (ampolla de Vater) y vaciándose en el duodeno.

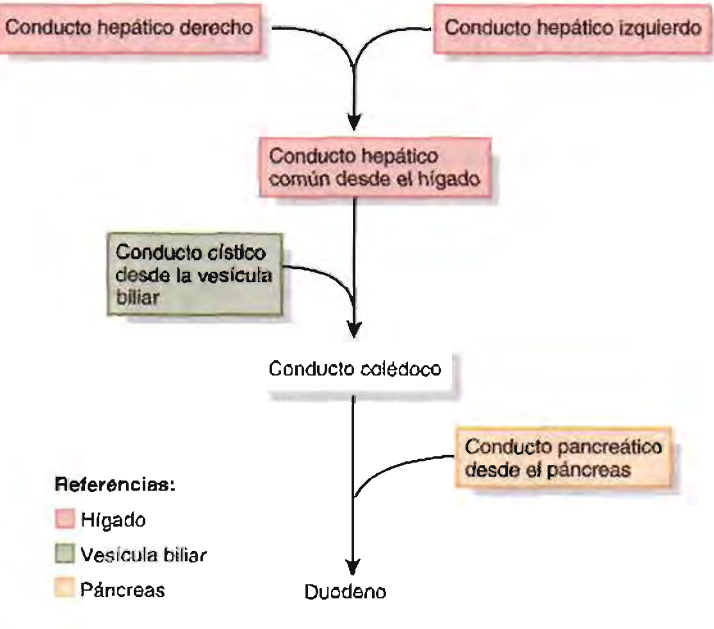
Las enzimas pancreáticas digieren el almidón (polisacáridos), las proteínas, los triglicéridos y los ácidos nucleicos.

Ligamento falciforme
Diafragma
Ligamento coronario
Lóbulo derecho del hígado
Lóbulo izquierdo del hígado
Conducto hepático derecho
Conducto hepático izquierdo
Conducto hepático común
Ligamento redondo
Conducto cístico
Conducto colédoco
Páncreas
Cola
Cuerpo
Conducto pancreático (de Wirsung)
Cabeza
Yeyuno
Vesícula biliar
Duodeno
Conducto accesorio (de Santorini)
Ampolla hepatopancreática (de Vater)

(a) Vista anterior

Colédoco
Conducto pancreático (de Wirsung)
Ampolla hepatopancreática (Vater)
Mucosa duodenal
Papila duodenal mayor
Esfínter de la ampolla hepatopancreática (de Oddi)

(b) Detalles de la ampolla hepatopancreática



(c) Conductos que transportan la bilis desde el hígado y la vesícula biliar y el jugo pancreático desde el páncreas hacia el duodeno



¿Qué tipo de líquido hay en el conducto pancreático? ¿En el conducto colédoco? ¿En la ampolla hepatopancreática?

yor parte por agua, algunas sales, bicarbonato de sodio y varias enzimas. El bicarbonato de sodio le da al jugo pancreático el pH alcalino (7,1-8,2) que amortigua el jugo gástrico ácido del quimo, frena la acción de la pepsina del estómago y crea el pH adecuado para la acción de las enzimas digestivas en el intestino delgado. Las enzimas del jugo pancreático son la **amilasa pancreática**, que digiere el almidón; varias enzimas que digieren proteínas como la **tripsina**, la **quimotripsina**, la **carboxipeptidasa** y la **elastasa**; la principal enzima digestiva de los triglicéridos en los adultos llamada **lipasa pancreática**, y enzimas que digieren a los ácidos nucleicos: la **ribonucleasa** y la **desoxirribonucleasa**.

Las enzimas que atacan a las proteínas son producidas como precursores inactivos, así como la pepsina se produce en el estómago como pepsinógeno. Como están inactivas, no digieren las células del propio páncreas. La tripsina se secreta en su forma inactiva llamada **tripsinógeno**. Las células acinosas pancreáticas también secretan la proteína denominada **inhibidor de la tripsina** que se combina con cualquier tripsina que se haya formado accidentalmente en el páncreas o en el jugo pancreático y bloquea su actividad. Cuando el tripsinógeno llega a la luz del intestino delgado, se

encuentra con una enzima del borde en cepillo activadora llamada **enterocinasa**, que desdobla parte de la molécula de tripsinógeno para formar tripsina. A su vez, la tripsina actúa sobre los precursores inactivos (**quimotripsinógenos, procarboxipeptidasa** y **proelastasa**) para producir quimotripsina, carboxipeptidasa y elastasa, respectivamente.

Pancreatitis y cáncer de páncreas

La inflamación del páncreas, asociada con el alcoholismo o con cálculos biliares crónicos se denomina **pancreatitis**. En un cuadro más grave, la **pancreatitis aguda**, vinculada con la ingesta de alcohol o la obstrucción del tracto biliar, las células pancreáticas pueden liberar tripsina en lugar de tripsinógeno o cantidades insuficientes de *inhibidor de la tripsina* y ésta *comienza a digerir* las células pancreáticas. Los pacientes con pancreatitis aguda habitualmente responden al tratamiento, pero los ataques recurrentes son la regla. En algunas personas la pancreatitis es idiopática, lo cual significa que se desconoce la causa. Otras causas de pancreatitis son la fibrosis quística, los niveles elevados de calcio (hipercalcemia) o de grasas (hiperlipidemia o hipertrigliceridemia) en la sangre, algunos fármacos y enfermedades autoinmunitarias. No obstante, casi en el 70% de los adultos con pancreatitis la causa es el alcoholismo. A menudo el primer episodio aparece entre los 30 y 40 años.

El **cáncer pancreático** suele afectar a personas de más de 50 años de edad y es más frecuente en los hombres. Típicamente, hay pocos síntomas hasta que la enfermedad llega a una etapa avanzada y con frecuencia no aparecen hasta que haya metástasis en otras partes del cuerpo, como los ganglios linfáticos, el hígado o los pulmones. La enfermedad es casi siempre fatal y es la cuarta causa más común de muerte por cáncer en los Estados Unidos. El cáncer pancreático se asocia a las comidas grasas, alto consumo de alcohol, factores genéticos, tabaquismo y pancreatitis crónica. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

24. Describa el sistema de conductos que conecta el páncreas con el duodeno.

25. ¿Qué son los ácinos pancreáticos? ¿Cómo difieren sus funciones de las de las células de los islotes pancreáticos (islotes de Langerhans)?

26. ¿Cuáles son las funciones digestivas de los componentes del jugo pancreático?

HÍGADO Y VESÍCULA BILIAR

▶ OBJETIVO

Describir la localización, anatomía, histología y funciones del hígado y la vesícula biliar.

El **hígado** es la glándula más voluminosa del cuerpo y pesa alrededor de 1,4 kg en el adulto promedio. De todos los órganos, le sigue sólo a la piel en tamaño. El hígado está por debajo del diafragma y ocupa la mayor parte del hipocondrio derecho y parte del epigastrio en la cavidad abdominopelviana (véase fig. 1-12a).

La **vesícula biliar** es un saco piriforme localizado en una depresión de la cara inferior del hígado. Tiene una longitud de 7-10 cm y pende habitualmente del borde anteroinferior del hígado (fig. 24-14a).

Anatomía del hígado y de la vesícula biliar

El hígado está cubierto casi por completo por el peritoneo visceral y revestido en su totalidad por una capa de tejido conectivo denso irregular que yace en la profundidad del peritoneo. El hígado se divide en dos lóbulos principales –un **lóbulo derecho** grande y un **lóbulo izquierdo** más pequeño– por el **ligamento falciforme**, una hoja del peritoneo (fig. 24-14a). Aunque algunos anatomistas consideran que el lóbulo derecho abarca al **lóbulo cuadrado** y al **lóbulo caudado**, sobre la base de la morfología interna (en especial la distribución de los vasos sanguíneos), los lóbulos cuadrado y caudado pertenecen al lóbulo izquierdo. El ligamento falciforme se extiende desde la cara inferior del diafragma entre los dos lóbulos principales hasta la cara superior del hígado y contribuye a sostenerlo en la cavidad abdominal. En el borde libre del ligamento falciforme está el **ligamento redondo**, un vestigio de la vena umbilical del feto (véase fig. 21-30a y b); este cordón fibroso se extiende desde el hígado hasta el ombligo. Las porciones derecha e izquierda del **ligamento coronario** son estrechas extensiones del peritoneo parietal que van del hígado al diafragma.

En la vesícula biliar se distingue un **fondo**, con proyecciones hacia abajo desde el borde inferior del hígado; el **cuerpo**, la porción central, y el **cuello**, la porción estrecha. El cuerpo y el cuello se proyectan hacia arriba.

Histología del hígado y de la vesícula biliar

Los lóbulos del hígado están formados por muchas unidades funcionales llamadas **lobulillos** (fig. 24-15). Un lobulillo tiene una estructura de seis lados (hexágono) constituida por células epiteliales especializadas, llamadas **hepatocitos** (hepato-, de *hépatos*, hígado, y -cito, de *kýtos*, cavidad), organizado en láminas irregulares, ramificadas e interconectadas que rodean a una **vena central**. Además, el lobulillo hepático contiene capilares muy permeables llamados **sinusoides**, a través de los cuales circula sangre. En los sinusoides también están presentes las **células reticuloendoteliales** (de **Kupffer**), fagocitos que destruyen a los eritrocitos y glóbulos blancos viejos, bacterias y otros cuerpos extraños del torrente venoso provenientes del tracto gastrointestinal.

La bilis, que se secreta en los hepatocitos, entra en los **canalículos biliares**, estrechos conductos intercelulares que desembocan en **conductillos biliares** (fig. 24-15a), desde los cuales pasa a los **conductos biliares** en la periferia de los lobulillos. Los conductos biliares emergen y forman por último los **conductos hepáticos derecho e izquierdo**, que se unen y abandonan el hígado como **conducto hepático común** (véase fig. 24-14). El conducto hepático común se une al **conducto cístico** (de *kýstis*, vejiga) de la vesícula biliar para formar el **conducto colédoco**.

Fig. 24-15 Histología de un lobulillo, la unidad funcional del hígado.

Un lobulillo consiste en un grupo de hepatocitos dispuestos alrededor de una vena central.

Lóbulo derecho
Lóbulo izquierdo
Vena cava inferior
Arteria hepática
Vena portahepática
Lobulillo hepático
Vena central
Tríada portal:
Rama de la *arteria hepática*
Rama de la vena porta hepática
Conductillo biliar

(a) Esquema de un lobulillo

Tejido conectivo
Tríada portal:
Rama de la vena porta hepática
Rama de la arteria hepática
Conductillo biliar
Vena central
Hepatocitos
Sinusoides

(b) Detalles de un lobulillo hepático

Hepatocitos
Vena central del lobulillo hepático
Sinusoide
MO 150 x

(c) Porción de un lobulillo hepático

Sinusoides
A la vena hepática
Canalículo biliar
Tríada portal:
Conductillo biliar
Rama de la vena porta hepática
Rama de la arteria hepática
Vena central
Hepatocito
Célula reticuloendotelial (de Kupffer)
Sinusoides
Tejido conectivo



(d) Detalles de una porción de un lobulillo hepático



¿Qué tipo de célula del hígado es fagocítica?

La mucosa de la vesícula biliar presenta un epitelio cilíndrico simple organizado en pliegues o rugosidades parecidos a los del estómago. La pared de la vesícula biliar carece de submucosa. En el medio, la capa muscular de la pared consiste en fibras musculares lisas. La contracción de estas fibras expulsa el contenido de la vesícula biliar hacia el **conducto cístico**. La vesícula biliar está cubierta por fuera por el peritoneo visceral. Las funciones de la vesícula biliar son el almacenamiento y la concentración de la bilis producida por el hígado hasta diez veces antes de que pase al intestino delgado cuando sea requerida en éste. En el proceso de concentración, el agua y algunos iones se absorben en la mucosa vesicular.



Ictericia

La **ictericia** es la coloración amarillenta de la esclerótica (blanco del ojo), la piel, y las mucosas por el aumento del componente de ese color llamado bilirrubina. Después de que la bilirrubina se forma a partir de la degradación del pigmento hemo de los glóbulos rojos viejos, se transporta al hígado, que la procesa y la excreta con la bilis. Las tres formas principales de ictericia son: 1) *ictericia prehepática*, causada por el exceso de producción de bilirrubina; 2) *ictericia hepática*, producida por enfermedad hepática congénita, cirrosis, o hepatitis; y 3) *ictericia extrahepática* que tiene su origen en el bloqueo del conducto por cálculos biliares o cáncer de intestino o de páncreas.

Como el hígado del recién nacido no está maduro en la primera semana de vida o más, muchos niños experimentan una forma leve de ictericia llamada *ictericia neonatal (fisiológica)* que desaparece a medida que el hígado madura. Habitualmente, es tratado exponiendo al recién nacido a luz azul, que convierte a la bilirrubina en sustancias que los riñones pueden excretar. ■

Circulación hepática

El hígado recibe sangre de dos fuentes (**fig. 24-16**). De la arteria hepática obtiene sangre oxigenada, y por la vena porta recibe sangre desoxigenada que contiene nutrientes recién absorbidos, fármacos y posiblemente microorganismos y toxinas del tubo digestivo (véase **fig. 21-28**). Ramas de la arteria hepática y de la vena porta transportan sangre hacia los sinusoides hepáticos, donde el oxígeno, la mayoría de los nutrientes y algunas sustancias tóxicas son captados por los hepatocitos. Los productos elaborados por los hepatocitos y los nutrientes requeridos por otras células se liberan de nuevo hacia la sangre, que drena hacia la vena central y luego fluye hacia la vena hepática. Como la sangre proveniente del tubo digestivo pasa a través del hígado como parte de la circulación portal, este órgano suele ser lugar de metástasis de cánceres primarios del tubo digestivo. Las ramas de la vena porta, de la arteria hepática y del conducto biliar se acompañan uno al otro en su distribución por el hígado. En conjunto, estas estructuras se llaman **tríada portal** (véase **fig. 24-15**). Las tríadas portales se localizan en los ángulos de los lobulillos hepáticos.

Función y composición de la bilis

Cada día, los hepatocitos secretan entre 800 a 1 000 mL de **bilis**, un líquido de color pardoamarillento o verde oliva. Tiene un pH de 7,6-8,6 y está compuesto en su mayor parte por agua, sales biliares, colesterol, el fosfolípido lecitina, pigmentos biliares y varios iones.

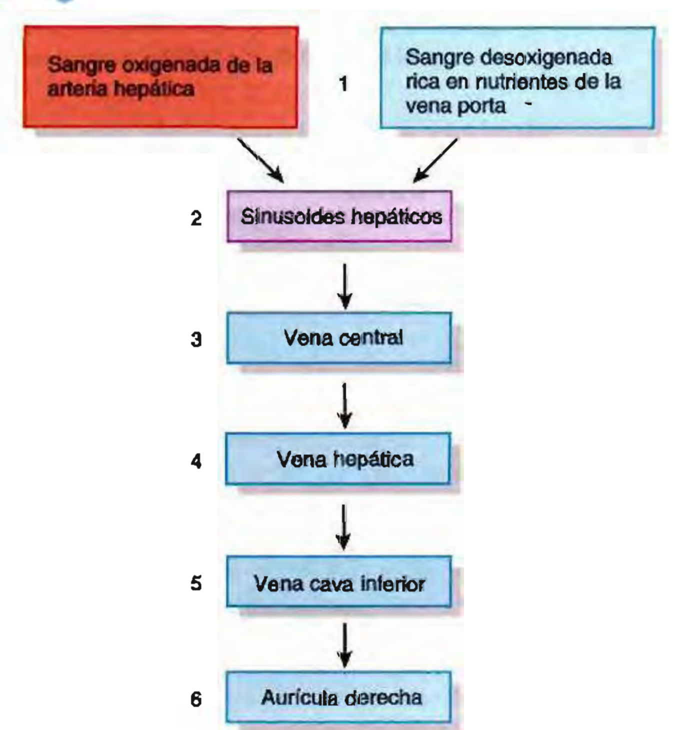
El pigmento principal es la **bilirrubina**. La fagocitosis de los glóbulos rojos envejecidos libera hierro, globina y bilirrubina (derivado del hemo) (véase **fig. 19-5**). El hierro y la globina se reciclan; la bilirrubina se secreta junto con la bilis y luego se degrada en el intestino. Uno de sus productos de degradación –la **estercobilina**– le da a las heces su color pardusco normal.

La bilis es en parte un producto de excreción y en parte una secreción digestiva. Las sales biliares, que son sales de sodio y de potasio de los ácidos biliares (en especial de los ácidos quenodesoxicólico y cólico), desempeñan un papel en la **emulsificación**, la ruptura de grandes glóbulos lipídicos en una suspensión de glóbulos lipídicos más pequeños. Éstos presentan una enorme superficie que permite a la lipasa pancreática llevar a cabo la digestión de los triglicéridos más rápido. Las sales biliares también contribuyen a la absorción de los lípidos después de su digestión.

Aunque los hepatocitos liberan continuamente bilis, intensifican la producción y la secreción cuando la sangre portal contiene muchas sales biliares; de este modo, a medida que la digestión y la absorción continúan en el intestino delgado, la liberación de bilis au-

Fig. 24-16 **Flujo sanguíneo hepático: origen, trayecto intrahepático y retorno al corazón.**

El hígado recibe sangre oxigenada de la arteria hepática y sangre desoxigenada rica en nutrientes de la vena porta hepática.




Durante las primeras horas después de la ingestión, ¿cómo cambia la composición química de la sangre a medida que ésta pasa por los sinusoides hepáticos?

menta. Entre las comidas, después de que se absorbió la mayor parte, la bilis fluye hacia la vesícula biliar para almacenarse, porque el esfínter de la ampolla hepatopancreática (esfínter de Oddi; véase fig. 24-14) obtura la entrada al duodeno.



Cálculos biliares

Si la bilis tiene un contenido insuficiente de sales biliares o un exceso de colesterol, éste puede cristalizarse y formar **cálculos biliares**. A medida que crecen en tamaño y número, los cálculos pueden ocasionar una obstrucción mínima, intermitente o completa del flujo de la bilis de la vesícula al duodeno. El tratamiento consiste en usar fármacos que disuelvan los cálculos, la litotricia con ondas de choque o la cirugía. La *colecistectomía* –extirpación de la vesícula biliar y su contenido– es necesaria en aquellas personas con cálculos recurrentes o en quienes el tratamiento farmacológico o la litotricia están contraindicados. Más de 500 000 colecistectomías se realizan anualmente en los Estados Unidos. ■

Funciones del hígado

Además de secretar bilis, necesaria para la absorción de los alimentos grasos, el hígado cumple otras funciones vitales:

- ***Metabolismo de los hidratos de carbono***. El hígado es especialmente importante para mantener los niveles normales de glucosa en sangre. Cuando la glucemia es baja, el hígado puede desdoblar el glucógeno en glucosa y liberarla en el torrente sanguíneo. El hígado puede también convertir ciertos aminoácidos y ácido láctico en glucosa y puede convertir otros azúcares, como la fructosa y la galactosa, en glucosa. Cuando la glucemia es elevada, como ocurre después de comer, el hígado convierte la glucosa en glucógeno y triglicéridos para almacenarlos.
- ***Metabolismo de los lípidos***. Los hepatocitos almacenan algunos triglicéridos; degradan ácidos grasos para generar ATP; sintetizan lipoproteínas, que transportan ácidos grasos, triglicéridos y colesterol hacia las células del organismo y desde éstas; sintetizan colesterol, y usan el colesterol para formar sales biliares.
- ***Metabolismo proteico***. Los hepatocitos *desaminan* (eliminan el grupo amino, NH_2) de los aminoácidos de manera que pueden utilizarse en la producción de ATP o convertidos en hidratos de carbono o grasas. El amoníaco (NH_3) tóxico resultante se convierte luego en un compuesto menos tóxico, la urea, que se excreta con la orina. Los hepatocitos también sintetizan la mayoría de las proteínas plasmáticas, como la alfa y beta globulinas, la albúmina, la protrombina y el fibrinógeno.
- ***Procesamiento de fármacos y hormonas***. El hígado puede detoxificar sustancias como el alcohol y excretar fármacos como la penicilina, eritromicina y sulfonamidas en la bilis. Puede también alterar químicamente o excretar hormonas tiroideas y hormonas esteroideas, como los estrógenos y la aldosterona.
- ***Excreción de bilirrubina***. Como se mencionó, la bilirrubina, que deriva del hemo de los eritrocitos viejos, es captada por el hígado desde la sangre y se secreta con la bilis. La mayor parte de la bilis se metaboliza en el intestino delgado por las bacterias y eliminada junto con las heces.
- ***Síntesis de sales biliares***. Las sales biliares se usan en el intestino delgado para emulsionar y absorber los lípidos.
- ***Almacenamiento***. Además del glucógeno, el hígado es el sitio primario de almacenamiento de algunas vitaminas (A, B_{12}, D, E y K) y minerales (hierro y cobre), que se liberan del hígado cuando se requieren en alguna parte del cuerpo.
- ***Fagocitosis***. Las células reticuloendoteliales estrelladas (Kupffer) del hígado fagocitan los glóbulos blancos, los glóbulos rojos envejecidos algunas bacterias.
- ***Activación de la vitamina D***. La piel, el hígado y los riñones participan en la síntesis de la forma activa de la vitamina D.

Las funciones del hígado relacionadas con el metabolismo se exponen con mayor detalle en el capítulo 25.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

27. Dibuje un diagrama de un lobulillo hepático y mencione sus componentes.

28. Describa el recorrido del flujo sanguíneo hacia el hígado, en su interior y desde este órgano.

29. ¿Cómo se conectan la vesícula biliar y el hígado con el duodeno?

30. Una vez formada la bilis en el hígado, ¿cómo se transporta hasta la vesícula biliar para su almacenamiento?

31. ¿Cuál es la función de la bilis?

INTESTINO DELGADO

▶ OBJETIVO

Describir la localización, anatomía, histología y funciones del intestino delgado.

Los procesos más importantes de la digestión y la absorción de los nutrientes se producen en un órgano tubular largo, el **intestino delgado**, como consecuencia de lo cual su estructura se encuentra especialmente adaptada para estas funciones. Sólo su longitud ya provee una enorme superficie para la digestión y la absorción y esa superficie se incrementa aún más por la presencia de pliegues circulares, vellosidades y microvellosidades. El intestino delgado comienza en el esfínter pilórico del estómago, se pliega a través de la parte central e inferior de la cavidad abdominal y se abre por último en el intestino grueso. Alcanza un promedio los 2,5 cm de diámetro; su longitud es de alrededor de 3 metros en una persona viva y de unos 6,5 m en un cadáver a causa de la pérdida del tono muscular liso después de la muerte.

Anatomía del intestino delgado

El intestino delgado se divide en tres regiones (fig. 24-17). El **duodeno**, el segmento más corto, es retroperitoneal. Comienza en

el esfínter pilórico del estómago y se extiende alrededor de 25 cm hasta que comienza el yeyuno. *Duodeno* significa "12"; porque su extensión equivale a 12 traveses de dedo. El **yeyuno** mide alrededor de 1 metro y se extiende hasta el íleon. *Yeyuno* significa "vacío", que es como se lo encuentra después de la muerte. La región final y más larga del intestino delgado, el **íleon**, mide alrededor de 2 metros y se une con el intestino largo mediante el **esfínter** o **válvula ileocecal**.

Histología del intestino delgado

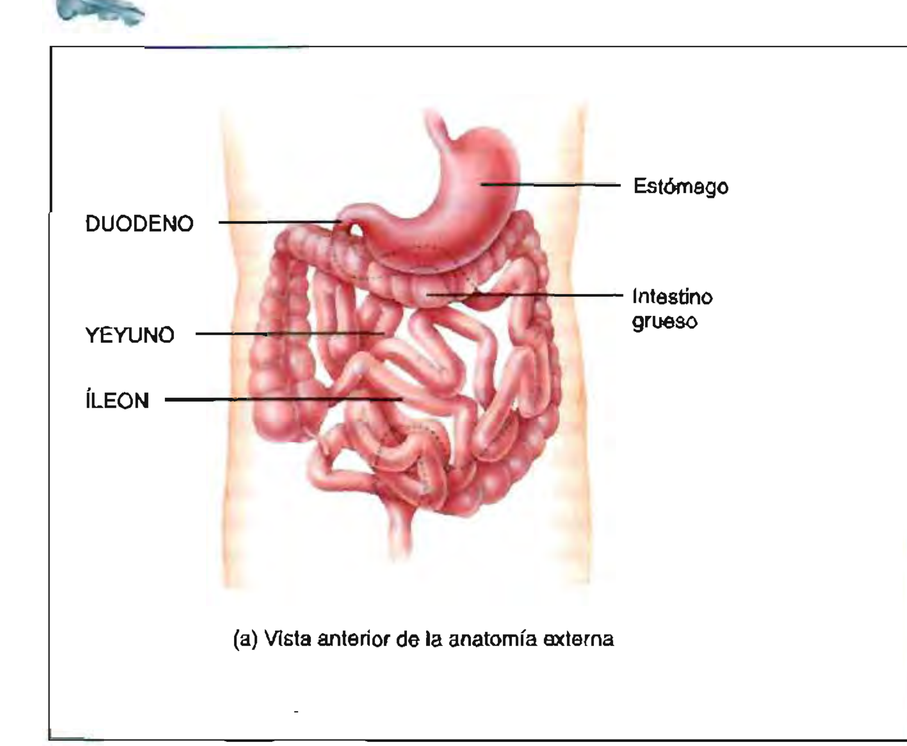
La pared del intestino delgado está compuesta por las cuatro capas que forman la mayor parte del tubo digestivo: mucosa, submucosa, muscular y serosa (fig. 24-18a). La **mucosa** está compuesta por el epitelio, la lámina propia y la muscularis mucosae. La capa epitelial de la mucosa intestinal consiste en epitelio cilíndrico simple que contiene varios tipos de células (fig. 24-18b). Las **células absortivas** digieren y absorben nutrientes del quimo intestinal. También están presentes las **células caliciformes**, que secretan moco. La mucosa del intestino delgado contiene varias hendiduras revestidas de epitelio glandular. Las células que las tapizan forman las **glándulas intestinales (criptas de Lieberkühn)** y secretan jugo intestinal (que se describe más adelante). Junto a las células absortivas y a las células caliciformes, las glándulas intestinales también contienen células de Paneth y células enteroendocrinas. Las **células de Paneth** secretan lisozima, una enzima bactericida, y tienen capacidad fagocítica. Por lo que desempeña un papel importante en la regulación de la población bacteriana en el intestino delgado. Existen tres tipos de células enteroendocrinas en las glándulas intestinales del intestino delgado: **células S**, **células CCK** y **células K**, que secretan la hormona **secretina**, la **colecistocinina** o **CCK** y el **péptido insulinotropico dependiente de glucosa** o **GIP**, respectivamente.

La lámina propia de la mucosa del intestino delgado contiene tejido conectivo areolar y tiene abundante tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT). Los **ganglios linfáticos solitarios** son más numerosos en la porción distal del íleon (fig. 24-19c). Hay grupos de ganglios linfáticos conocidos como **folículos linfáticos agregados (placas de Peyer)** presentes en el íleon. La muscularis mucosae de la mucosa del intestino delgado contiene músculo liso.

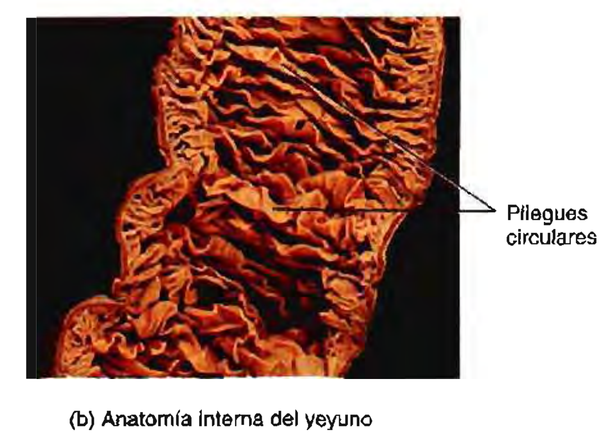
La **submucosa** del duodeno presenta **glándulas duodenales (de Brunner)** (véase fig. 24-19a), las cuales secretan un moco alcalino que ayuda a neutralizar el ácido gástrico del quimo. A veces el tejido linfático de la lámina propia se extiende por la muscularis mucosae hasta la mucosa. La **muscular** del intestino delgado consiste en dos capas de músculo liso. La externa, más gruesa, contiene fi-

Fig. 24-17 **Anatomía del intestino delgado.** (a) Las regiones del intestino delgado son el duodeno, el yeyuno, y el íleon. (b) Los pliegues circulares aumentan la superficie dedicada a la digestión y la absorción en el intestino delgado.

La mayor parte de la digestión y la absorción tienen lugar en el intestino delgado.



(a) Vista anterior de la anatomía externa



(b) Anatomía interna del yeyuno

Funciones del intestino delgado

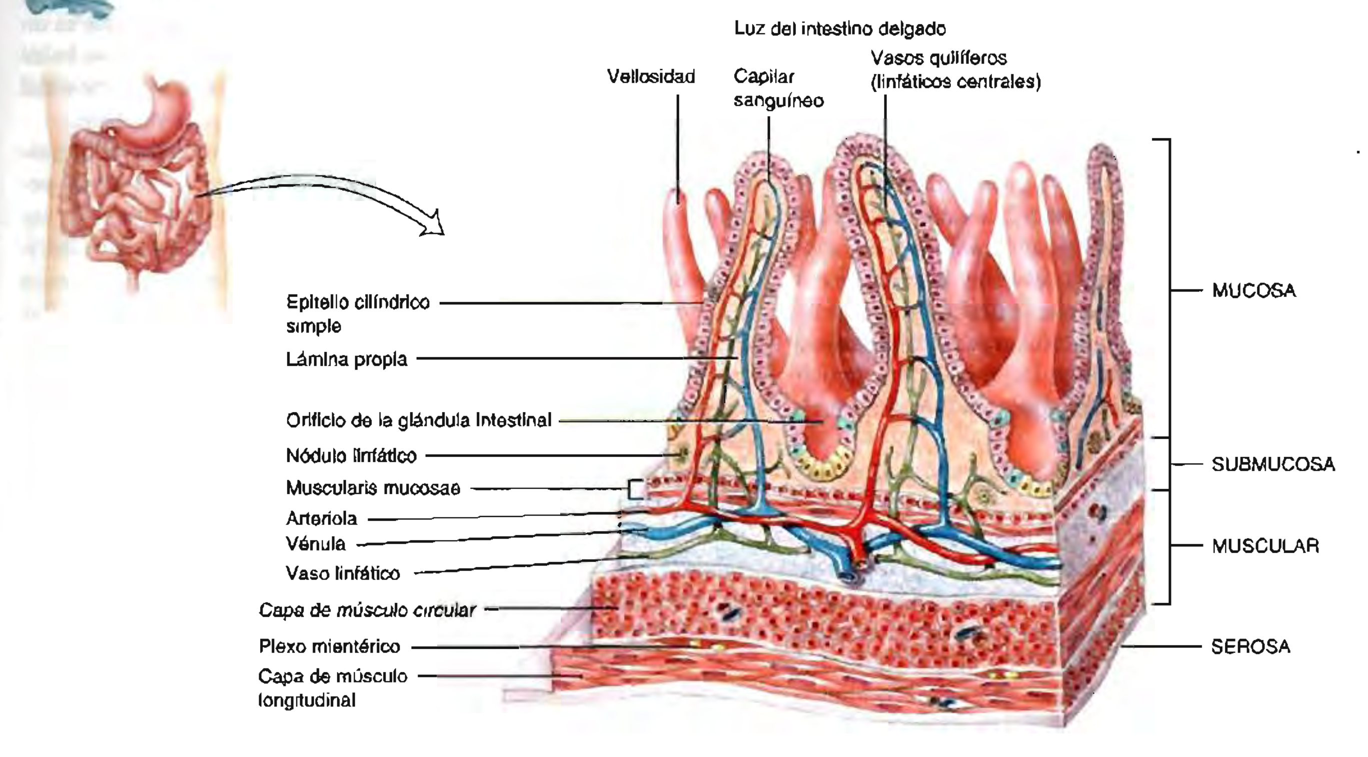
1. **Las segmentaciones mezclan el quimo con los jugos digestivos y ponen a los alimentos en contacto con la mucosa para su absorción; la peristalsis propulsa el quimo a lo largo del intestino delgado.**
2. **Completa la digestión de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos; comienza y completa la digestión de ácidos nucleicos.**
3. **Absorbe un 90% de los nutrientes y del agua que pasa a través del aparato digestivo.**



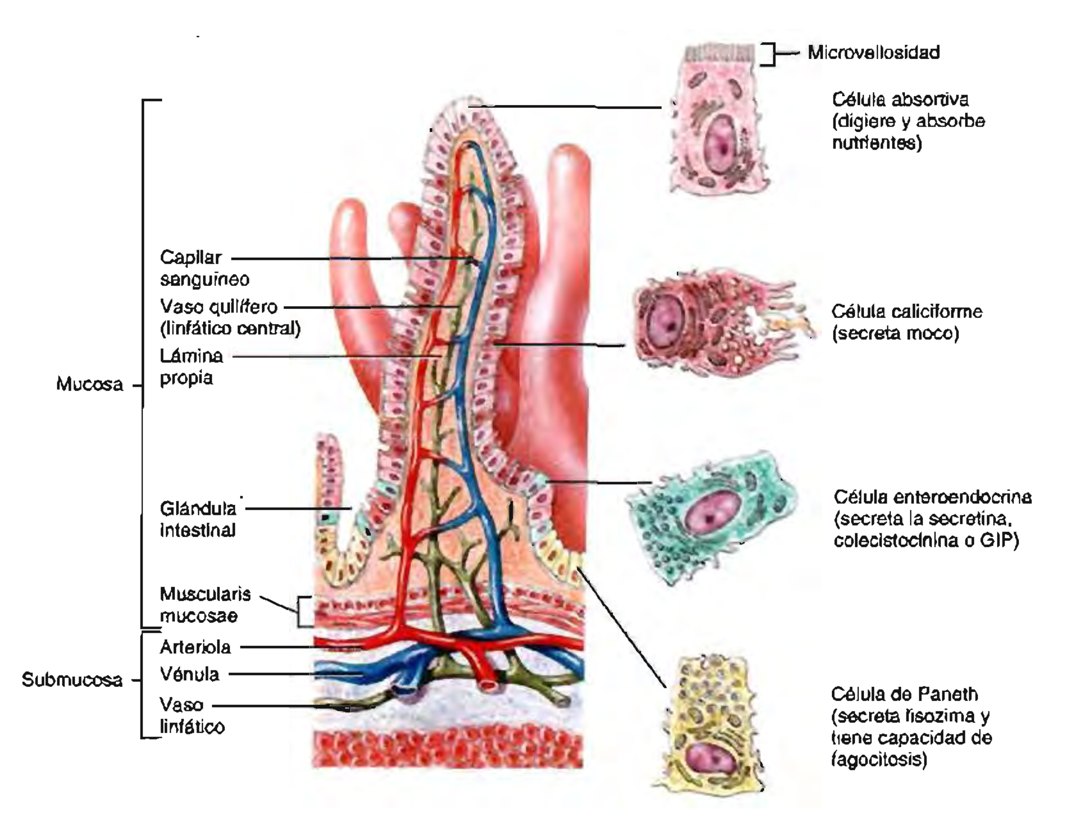
¿Cuál es la porción más larga del intestino delgado?

Fig. 24-18 **Histología del intestino delgado.**

Los pliegues circulares, las vellosidades y las microvellosidades aumentan la superficie del intestino delgado para la digestión y la absorción.



(a) Vista tridimensional de las túnicas del intestino delgado que muestra las vellosidades



(b) Vista aumentada de una vellosidad que muestra los quilíferos, capilares, glándulas intestinales y tipos celulares



¿Cuál es la importancia funcional de la red de capilares sanguíneos y quilíferos del centro de cada vellosidad?

bras longitudinales; la interna, más fina, tiene fibras circulares. Excepto la mayor parte del duodeno, la **serosa** (o peritoneo visceral) cubre por completo al intestino delgado.

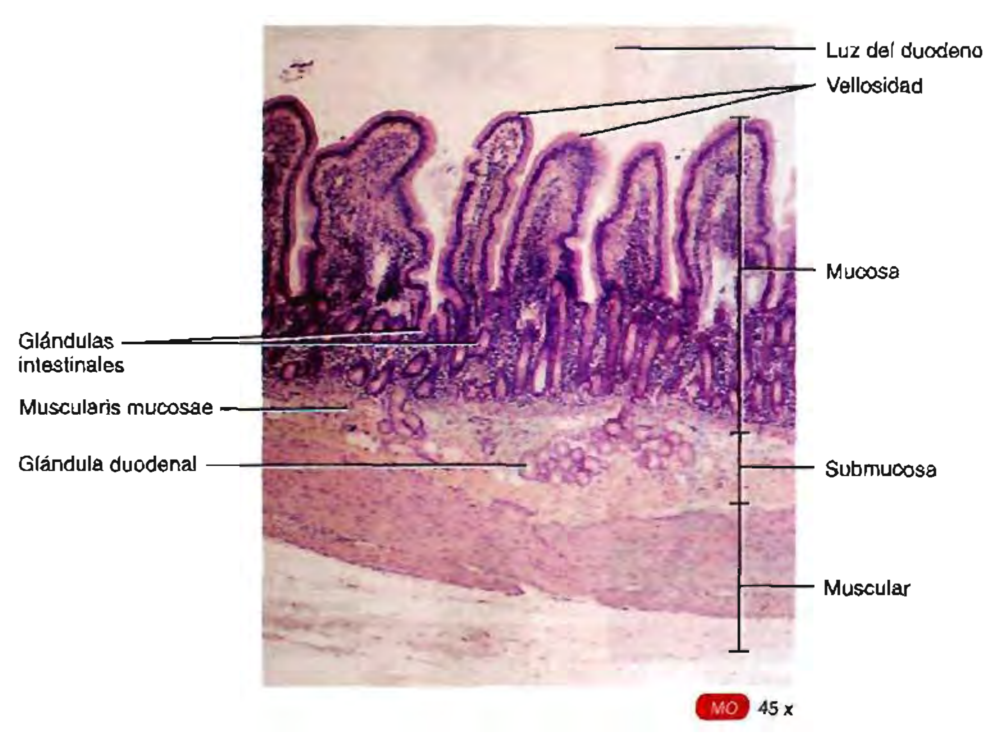
A pesar de que la pared del intestino delgado está compuesta por las mismas cuatro capas que el resto del tracto GI, tiene características estructurales especiales que facilitan los procesos de digestión y absorción. Entre esas características estructurales se hallan los pliegues circulares, las vellosidades y las microvellosidades. Los **pliegues circulares** son pliegues de la mucosa y la submucosa (véase **fig. 24-17b**). Estos repliegues permanentes, que tienen alrededor de 10 mm de largo, comienzan cerca de la porción proximal del duodeno y terminan cerca de la porción media del íleon. Algunas se extienden alrededor de toda la circunferencia del intestino y otros sólo por una parte de ella. Los pliegues circulares aumentan la superficie de absorción y hacen que el quimo describa una trayectoria circular en vez de moverse en línea recta, a medida que pasa por el intestino delgado.

En el intestino delgado también hay **vellosidades** (de *villus*, manojo de pelo), proyecciones a manera de dedos de la mucosa que miden entre 0,5 y 1 mm de largo (véase **fig. 24-18a**). La enorme cantidad de vellosidades (20-40 por mm^2) aumenta notablemente la superficie del epitelio disponible para la absorción y digestión y le otorga a la mucosa intestinal un aspecto aterciopelado. Cada vellosidad está cubierta por epitelio y tiene un núcleo de lámina propia; dentro del tejido conectivo de la lámina propia hay una arteriola, una vénula, una red de capilares sanguíneos y un vaso **quilífero** (quilo-, de *khylós*, jugo, y -fero, de *ferre*, llevar) o linfático central que es un capilar linfático. Los nutrientes absorbidos por las células epiteliales que cubren la vellosidad pasan a través de la pared del capilar o del vaso quilífero y entran en la sangre o la linfa, respectivamente.

Además de los pliegues circulares y las vellosidades, el intestino delgado también tiene **microvellosidades** (micro-, de *mikrós*, pequeño), que son proyecciones de la membrana apical (libre) de las células absortivas. Cada microvellosidad es una proyección cilíndrica de 1 μm de longitud, cubierta por una membrana que contiene un haz de 20 a 30 filamentos de actina. Con el microscopio óptico, las microvellosidades son demasiado pequeñas como observarlas individualmente; forman en cambio una línea vellosa, llamada **borde** o **ribete en cepillo**, que se extiende hacia la luz del intestino delgado (**fig. 24-19d**). Se estima que hay unos 200 millones de microvellosidades por milímetro cuadrado de intestino delgado. Como las microvellosidades aumentan enormemente la superficie de la membrana plasmática, grandes cantidades de nutrientes digeridos pueden difundirse dentro de las células absortivas en un período dado. El ribete en cepillo contiene además muchas enzimas con funciones digestivas (se describe más adelante).

Fig. 24-19 **Histología del duodeno y del íleon.**

Las microvellosidades del intestino delgado contienen varias enzimas del ribete en cepillo que intervienen en la digestión de los nutrientes.



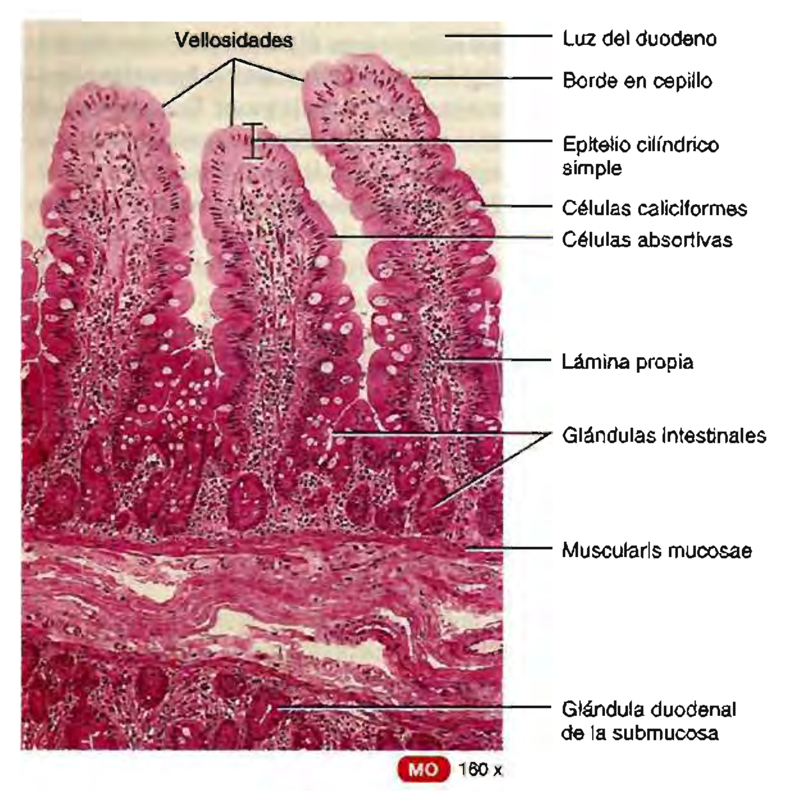
(a) Pared del duodeno

Papel del jugo intestinal y las enzimas del borde en cepillo

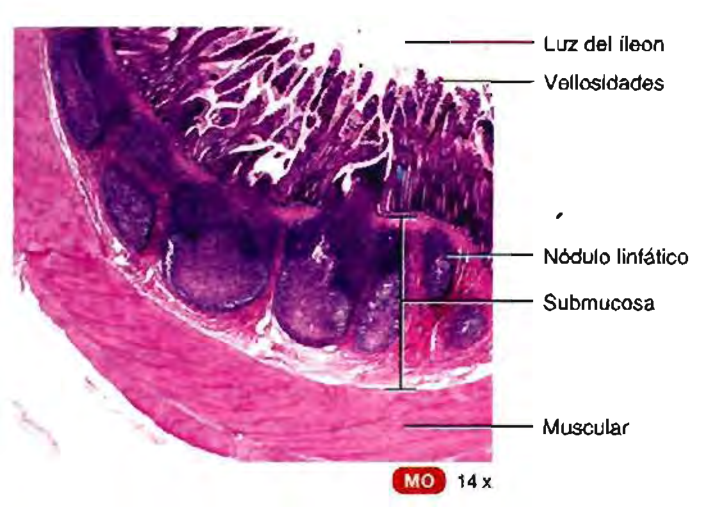
Alrededor de 1-2 litros de **jugo intestinal**, un líquido amarillento, se secreta cada día. El jugo intestinal contiene agua y moco y es ligeramente alcalino (pH 7,6). En conjunto, los jugos pancreáticos e intestinal proveen un medio líquido que colabora con la absorción de las sustancias del quimo en el intestino delgado. Las células absortivas del intestino delgado sintetizan diversas enzimas digestivas, llamadas **enzimas del borde o ribete en cepillo**, y se insertan en la membrana plasmática de las microvellosidades. De tal modo, una parte de la digestión enzimática se produce sobre la superficie de las células absortivas que limitan la vellosidad, más que en la luz exclusivamente, como ocurre en otras partes del tracto GI. Entre las enzimas del borde en cepillo se encuentran cuatro enzimas encargadas de la digestión de hidratos de carbono, llamadas α-dextrinasa, maltasa, sacarasa y lactasa; otras encargadas de la digestión de proteínas llamadas peptidasas (aminopeptidasa y dipeptidasa), y dos tipos de enzimas encargadas de la digestión de ácidos nucleicos, nucleosidasas y fosfatasas. Además, a medida que las células absortivas se descaman en la luz del intestino delgado, se rompen y liberan enzimas que contribuyen a la digestión de los nutrientes del quimo.

Digestión mecánica en el intestino delgado

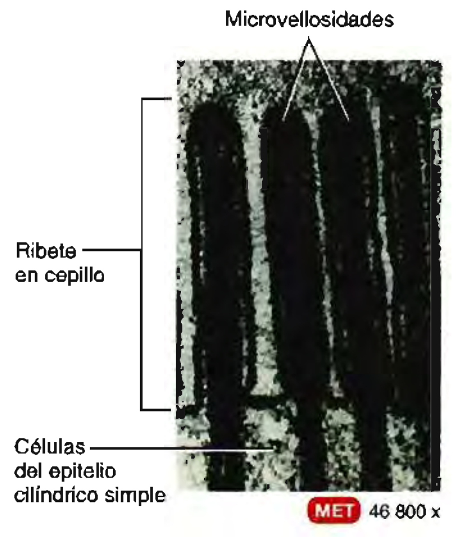
Los dos tipos de movimiento del intestino delgado –segmentación y un tipo de peristalsis, el complejo motor migrante– están regulados principalmente por el plexo mientérico. Las **segmentaciones** consisten en contracciones localizadas de mezcla que tienen lugar en las porciones del intestino distendidas por el gran volumen del quimo. La segmentación mezcla el quimo con los jugos intestinales y pone las partículas de alimento en contacto con la mucosa para su absorción posterior; no impulsa el contenido intestinal a lo largo del tubo digestivo. La segmentación comienza con la contracción de las fibras musculares circulares de una porción del intestino delgado, acción que constriñe al intestino en segmentos. Luego se contraen las fibras musculares que rodean el punto medio de ca-



(b) Tres vellosidades del duodeno



(c) Nódulos linfáticos del íleon



(d) Microvellosidades del duodeno



¿Cuál es la función del líquido secretado por las glándulas duodenales (de Brunner)?

da segmento y lo dividen nuevamente. Por último, las fibras que se contrajeron primero se relajan, y cada pequeño segmento se une con el siguiente formando nuevamente segmentos largos. A medida que se repite esta secuencia, el quimo se desplaza hacia adelante y hacia atrás. La segmentación es más rápida en el duodeno, alrededor de 12 veces por minuto y disminuye progresivamente a alrededor de 8 veces por minuto en el íleon. Este movimiento es similar a la compresión alternativa de la parte media y los extremos de un tubo de pasta dental tapada.

Después de la absorción de la mayor parte de los alimentos, lo cual reduce la distensión de la pared del intestino delgado, la segmentación cesa y comienza la peristalsis. El tipo de peristalsis que ocurre en el intestino delgado, denominado **complejo motor migrante (CMM)**, comienza en la porción inferior del estómago y lleva al quimo hacia adelante a lo largo del corto tramo de intestino delgado hasta su expulsión. El CMM migra lentamente por el intestino delgado y llega al final del íleon luego de 90-120 minutos. Otro CMM comienza en el estómago a continuación. En conjunto, el quimo permanece en el intestino delgado entre 3 y 5 horas.

Digestión química en el intestino delgado

En la boca, la amilasa salival convierte el almidón (un polisacárido) en maltosa (un disacárido), maltotriosa (un trisacárido) y α-dextrinas (una cadena corta de fragmentos ramificados de almidón con 5 a 10 unidades de glucosa). En el estómago, la pepsina convierte a las proteínas en péptidos (pequeños fragmentos de proteínas) y las lipasas lingual y gástrica convierten a los triglicéridos en ácidos grasos, diglicéridos y monoglicéridos. De esta manera, el quimo que entra en el intestino delgado contiene hidratos de carbono, proteínas y lípidos parcialmente digeridos. La digestión completa de hidratos de carbono, proteínas y lípidos es el resultado conjunto del jugo pancreático, biliar e intestinal en el intestino delgado.

Digestión de los hidratos de carbono

A pesar de que la acción de la **amilasa salival** puede continuar en el estómago durante cierto tiempo, el pH ácido del estómago destruye a la amilasa salival y hace cesar su actividad. Por lo tanto poco almidón ha sido degradado en el momento en que el quimo abandona el estómago. El almidón que no se degradó todavía en maltosa, maltotriosa y α-dextrina se hidroliza por acción de la **amilasa pancreática**, una enzima del jugo pancreático que actúa en el intestino delgado. A pesar de que la amilasa pancreática actúa sobre el glucógeno y el almidón, no tiene efecto sobre otro polisacárido, la celulosa, un producto vegetal indigerible a la que habitualmente nos referimos como "fibra" cuando pasa a lo largo del tubo digestivo. Una vez que la amilasa (salival o pancreática) dividió al almidón en pequeños fragmentos, una enzima del borde en cepillo llamada **α-dextrinasa** actúa sobre las α-dextrinas resultantes y separa una unidad de glucosa por vez.

Las moléculas de sacarosa, lactosa y maltosa ingeridas –tres disacáridos– no se degradan hasta llegar al intestino delgado. Tres enzimas del ribete en cepillo digieren a estos disacáridos en monosacáridos. La **sacarasa** desdobla la sacarosa en una molécula de glucosa y una de fructosa; la **lactasa** digiere la lactosa en una molécula de glucosa y una de galactosa; y la **maltasa** degrada la maltosa y la maltotriosa en dos o tres moléculas de glucosa, respectivamente. La digestión de los hidratos de carbono termina con la producción de monosacáridos, que el sistema digestivo puede absorber.



En algunas personas las células mucosas del intestino delgado no producen suficiente lactasa, que, como se expresó, es esencial para la digestión de lactosa. Esto determina la llamada **intolerancia a la lactosa**, en la cual la lactosa no digerida del quimo causa la retención de líquido en las heces; la fermentación bacteriana de la lactosa no digerida lleva a la producción de gases. Los síntomas de la intolerancia a la lactosa consisten en diarrea, gases, meteorismo y cólicos intestinales después de ingerir leche u otros productos lácteos. Los síntomas pueden ser menores o lo suficientemente graves como para requerir atención médica. La prueba del *hidrógeno espirado* se usa a menudo para el diagnóstico de la intolerancia a la lactosa. Muy poco hidrógeno se detecta en la espiración de una persona normal, pero éste es uno de los gases que se forman cuando la lactosa no digerida se fermenta por acción de las bacterias. El hidrógeno se absorbe en el intestino y se transporta por la sangre hasta los pulmones, donde se exhala. Las personas con intolerancia a la lactosa pueden tomar suplementos dietéticos para facilitar la digestión de la lactosa. ■

Digestión de proteínas

Recordamos que la digestión de las proteínas comienza en el estómago, donde se desdoblan en péptidos por la acción de la **pepsina**. Las enzimas del jugo pancreático –**tripsina**, **quimotripsina**, **carboxipeptidasa** y **elastasa**– continúan la degradación de las proteínas en péptidos. Si bien todas esas enzimas convierten a la mayoría de las proteínas en péptidos, sus acciones difieren ligeramente en cuanto a la ruptura de las uniones peptídicas entre los distintos aminoácidos. La tripsina, la quimiotripsina y la elastasa rompen la cadena peptídica entre un aminoácido y el siguiente; la carboxipeptidasa separa al aminoácido en el extremo carboxilo del péptido. La digestión proteica se completa por la acción de dos **peptidasas** del borde en cepillo: la aminopeptidasa y la dipeptidasa. La **aminopeptidasa** actúa sobre el aminoácido en el extremo amino del péptido. La **dipeptidasa** actúa sobre los dipéptidos (dos aminoácidos unidos por un enlace peptídico) y los convierte en aminoácidos simples.

Digestión de los lípidos

Los lípidos más abundantes de la dieta son triglicéridos, constituidos por una molécula de glicerol unida a tres moléculas de ácidos grasos (véase fig. 2-17). Las enzimas que degradan triglicéridos y fosfolípidos se llaman **lipasas**. Hay tres tipos de lipasas que pueden participar en la digestión de los lípidos: la **lipasa lingual**, la **lipasa gástrica** y la **lipasa pancreática**. Si bien una parte de la digestión lipídica tiene lugar en el estómago por la acción de las lipasas lingual y gástrica, la mayor parte se produce especialmente en el intestino delgado por la acción de la lipasa pancreática. La lipasa pan-

creática degrada a los triglicéridos en ácidos grasos y monoglicéridos. Los ácidos grasos liberados pueden ser ácidos grasos de cadena corta (con menos de 10 a 12 carbonos) o ácidos grasos de cadena larga.

Antes de que un gran glóbulo lipídico y que contiene triglicéridos pueda ser digerido el intestino delgado debe experimentar primero la **emulsificación**, proceso en el cual el glóbulo lipídico grande se fracciona en muchos glóbulos lipídicos pequeños. Recuérdese que la bilis contiene sales biliares y sales de sodio y de potasio de los ácidos biliares (principalmente ácido quenodesoxicólico y ácido cólico). Las sales biliares son **anfipáticas**, lo cual significa que cada sal biliar tiene una región hidrófoba (no polar) y una región hidrófila (polar). La naturaleza anfipática de las sales biliares les permite emulsionar a un glóbulo lipídico grande; las regiones hidrófobas de las sales biliares interactúan con el glóbulo lipídico grande, mientras que las regiones hidrófilas de las sales biliares interactúan con el contenido acuoso intestinal. De tal manera, el glóbulo lipídico grande se divide en muchos glóbulos lipídicos pequeños, de alrededor de 1 μm de diámetro. Los glóbulos lipídicos pequeños formados en el proceso de emulsificación representan una enorme superficie que le permite a la lipasa pancreática realizar su función más efectivamente.

Digestión de los ácidos nucleicos

El jugo pancreático contiene dos nucleasas: la **ribonucleasa**, que digiere el ARN, y la **desoxirribonucleasa**, que digiere el ADN. Los nucleótidos resultantes de la acción de estas dos nucleasas son luego digeridos por las enzimas **nucleotidasas** y **fosfatasas** del ribete en cepillo en pentosas, fosfatos y bases nitrogenadas. Estos productos son absorbidos por transporte activo.

El cuadro 24-4 resume las fuentes, sustratos y productos de las enzimas digestivas.

CUADRO 24-4 Resumen de las enzimas digestivas

Enzima	Origen	Sustratos	Productos
Saliva			
Amilasa salival	Glándulas salivales	Almidón (polisacáridos)	Maltosa (disacárido), maltotriosa (trisacárido) y α-dextrinas
Lipasa lingual	Glándulas linguales	Triglicéridos (grasas y aceites) y otros lípidos	Ácidos grasos y diglicéridos
Jugo gástrico			
Pepsina (activada a partir del pepsinógeno por el ácido clorhídrico)	Células principales	Proteínas	Péptidos
Lipasa gástrica	Células principales	Triglicéridos (grasas y aceites)	Ácidos grasos y monoglicéridos
Jugo pancreático			
Amilasa pancreática	Células acinosas	Almidón (polisacáridos)	Maltosa (disacárido), maltotriosa (trisacárido) y α-dextrinas
Tripsina (activada a partir del tripsinógeno por la enterocinasa)	Células acinosas	Proteínas	Péptidos
Quimotripsina (activada a partir del quimotripsinógeno por la tripsina)	Células acinosas	Proteínas	Péptidos
Elastasa (activada a partir de la proelastasa por la tripsina)	Células acinosas	Proteínas	Péptidos
Carboxipeptidasa (activada a partir de la procarboxipeptidasa por la tripsina)	Células acinosas	Aminoácidos del extremo carboxilo de los péptidos	Aminoácidos y péptidos
Lipasa pancreática	Células acinosas	Triglicéridos (grasas y aceites) emulsionados por las sales biliares	Ácidos grasos y monoglicéridos
Nucleasas			
Ribonucleasa	Células acinosas	Ácido ribonucleico	Nucleótidos
Desoxirribonucleasa	Células acinosas	Ácido desoxirribonucleico	Nucleótidos
Ribete en cepillo			
α-Dextrinasa	Intestino delgado	α-Dextrinas	Glucosa
Maltasa	Intestino delgado	Maltosa	Glucosa
Sacarasa	Intestino delgado	Sacarosa	Glucosa y fructosa
Lactasa	Intestino delgado	Lactosa	Glucosa y galactosa
Enterocinasa	Intestino delgado	Tripsinógeno	Tripsina
Peptidasas			
Aminopeptidasa	Intestino delgado	Aminoácidos del extremo amino de los péptidos	Aminoácidos y péptidos
Dipeptidasa	Intestino delgado	Dipéptidos	Aminoácidos
Nucleosidasas y fosfatasas	Intestino delgado	Nucleótidos	Bases nitrogenadas, pentosas y fosfatos

Absorción en el intestino delgado

Las fases química y mecánica de la digestión desde la boca a lo largo del intestino tienen como objetivo convertir las sustancias alimenticias en moléculas que puedan atravesar las células epiteliales absortivas de la mucosa hacia los vasos sanguíneos y linfáticos de la región. Estas moléculas son los monosacáridos (glucosa, fructosa y galactosa) de los hidratos de carbono; los aminoácidos simples, los dipéptidos y tripéptidos de las proteínas, y los ácidos grasos, el glicerol y los monoglicéridos de los triglicéridos. El paso de estos nutrientes digeridos desde el tubo digestivo hacia la sangre o la linfa se denomina **absorción**.

La absorción de los materiales se produce por difusión, difusión facilitada, osmosis y transporte activo. Alrededor del 90% de toda la absorción de nutrientes se cumple en el intestino delgado; el 10% restante tiene lugar en el estómago y el intestino grueso. El material no digerido o no absorbido pasa al intestino grueso.

Absorción de monosacáridos

Todos los hidratos de carbono se absorben como monosacáridos. La capacidad del intestino delgado de absorber monosacáridos es enorme: se estima en 120 gramos por hora. Como resultado, todos los hidratos de carbono de la dieta digeridos normalmente se absorben, excepto la celulosa indigerible y las fibras en las heces. Los monosacáridos pasan la luz del intestino a través de la membrana apical por *difusión facilitada* o *transporte activo*. La fructosa, un monosacárido que se encuentra en las frutas, es transportada por *difusión facilitada*; la glucosa y la galactosa pasan a través de las células absortivas de las vellosidades por *transporte activo secundario* que está acoplado al transporte activo de Na^+ (fig. 24-20a). El transportador tiene sitios de unión para una molécula de glucosa y dos iones de sodio; a menos que los tres espacios estén ocupados, ninguna sustancia se transporta. (Como los dos Na^+ y la glucosa o galactosa se desplazan en la misma dirección, se trata de un cotransportador, o *simporte* o *simportador*.) Los monosacáridos se movilizan luego hacia afuera de la célula absortiva a través de la superficie basolateral por *difusión facilitada* y entran en los capilares de la vellosidad (véase fig. 24-20b).

Absorción de aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos

La mayor parte de las proteínas se absorben como aminoácidos por un proceso de *transporte activo* que ocurre sobre todo en el duodeno y en el yeyuno. Alrededor de la mitad de los aminoácidos absorbidos están presentes en los alimentos; la otra mitad proviene del propio organismo como proteínas de los jugos digestivos y células muertas que se descaman de la superficie mucosa. Normalmente, el 95-98% de las proteínas presentes en el intestino delgado se digiere y se absorbe. Diferentes transportadores acarrean distintos tipos de aminoácidos. Algunos aminoácidos entran en las células absortivas de la vellosidad por un proceso de transporte activo secundario dependiente de Na^+ similar al de transporte de glucosa; otros aminoácidos son transportados activamente ellos solos. Al menos un cotransportador transporta hacia adentro a dipéptidos y tripéptidos junto con el H^+; los péptidos se hidrolizan a aminoácidos simples dentro de las células absortivas. Los aminoácidos salen de estas células por difusión y entran en los capilares de la vellosidad (figs. 24-20a y b). Tanto los monosacáridos como los aminoácidos se transportan en la sangre hacia el hígado por el sistema porta hepático. Si no son eliminados por los hepatocitos, entran en la circulación general.

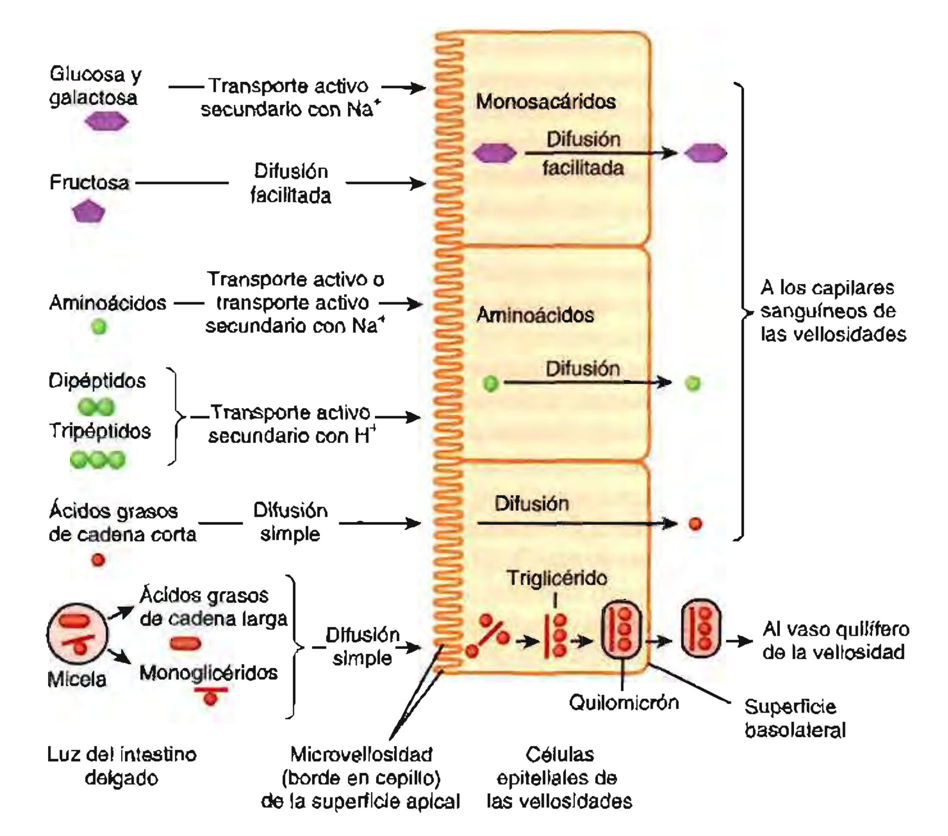
Absorción de lípidos

Todos los lípidos de la dieta se absorben por *difusión simple*. Los adultos absorben un 95% de los lípidos presentes en el intestino delgado; como consecuencia de la escasa producción de bilis, los neonatos absorben sólo el 85% de los lípidos. Tras su emulsificación y digestión, los triglicéridos se degradan principalmente en monoglicéridos y ácidos grasos, que pueden ser de cadena corta o de cadena larga. A pesar de que los ácidos grasos de cadena corta son hidrófobos, tienen un tamaño muy pequeño. A causa de su tamaño, pueden disolverse en el medio acuoso intestinal, pasar a través de la célula absortiva por difusión simple y seguir la misma vía que los monosacáridos y los aminoácidos dentro del capilar de la vellosidad (fig. 24-20a). Los ácidos grasos de cadena larga y los monoglicéridos son grandes e hidrófobos y se disuelven con dificultad en el medio acuoso del quimo intestinal. Junto a su papel en la emulsificación, las sales biliares contribuyen a hacer más solubles a los ácidos grasos y los monoglicéridos. Las sales biliares dentro del quimo intestinal rodean a los ácidos grasos de cadena larga y a los monoglicéridos y forman esferas pequeñas llamadas **micelas** (de *micella*, diminutivo de miga), cada una de las cuales mide 2-10 nm de diámetro e incluye a 20-50 moléculas de sales biliares (fig. 24-20a). Las micelas se forman por la naturaleza anfipática de aquéllas. Las regiones hidrófobas de las sales biliares interactúan con los ácidos grasos de cadena larga y con los monoglicéridos y las regiones hidrófilas interactúan con el medio acuoso del quimo intestinal. Una vez formadas, las micelas se mueven desde la luz del intestino delgado hacia el borde en cepillo de las células absortivas. En este punto, los ácidos grasos de cadena larga y los monoglicéridos se difunden fuera de las micelas hacia el interior de las células absortivas y dejan atrás las micelas en el quimo. Las micelas repiten continuamente esta función transportadora mientras se mueven desde el borde en cepillo de nuevo en el quimo hacia la luz del intestino delgado para incorporar más ácidos grasos de cadena larga y monoglicéridos. Las micelas también solubilizan otras largas moléculas hidrófobas como las vitaminas liposolubles (A, D, E y K) y el colesterol que pueden estar presentes en el quimo intestinal y contribuyen a su absorción. Estas vitaminas liposolubles y las moléculas de colesterol se empaquetan en las micelas junto con los ácidos grasos de cadena larga y los monoglicéridos.

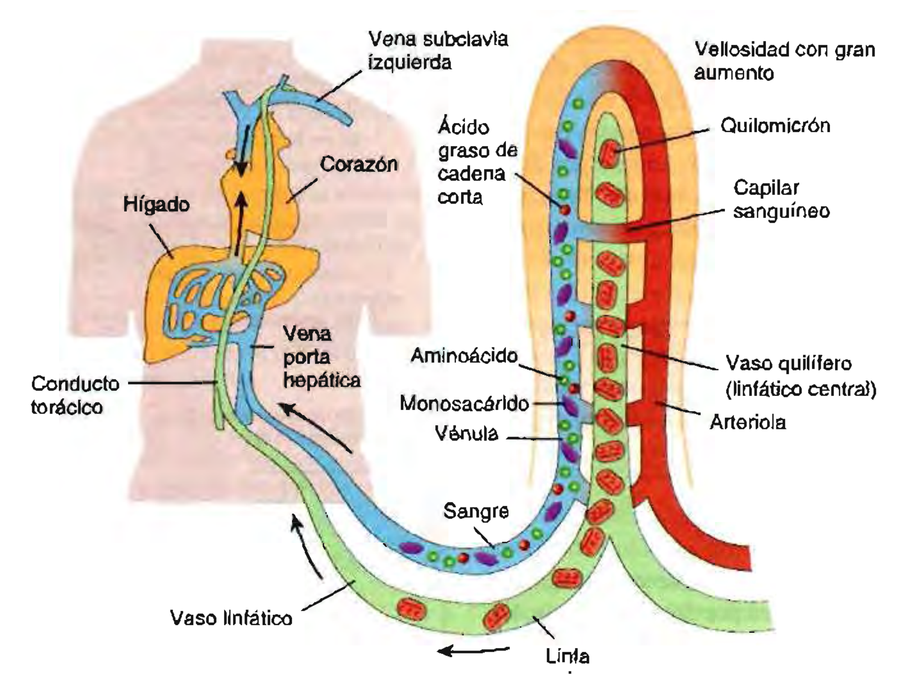
Una vez dentro de las células absortivas, los ácidos grasos de cadena larga y los monoglicéridos se recombinan para formar triglicéridos, que se agregan como glóbulos junto con los fosfolípidos y el colesterol y quedan recubiertos de proteínas. Estas grandes masas esféricas, de alrededor de 80 nm de diámetro, se denominan **quilomicrones**. Los quilomicrones abandonan la célula absortiva por exocitosis. Como son muy grandes y voluminosos, los quilomicrones no pueden entrar en los capilares sanguíneos, ya que los poros de su pared son demasiado pequeños. En cambio, entran en los vasos quilí-

Fig. 24-20 **Absorción de los nutrientes digeridos en el intestino delgado.** Para simplificar, todos los alimentos digeridos se muestran en la luz del intestino delgado, a pesar de que algunos nutrientes son digeridos por las enzimas del borde en cepillo.

Los ácidos grasos de cadena larga y los monoglicéridos se absorben hacia los vasos quilíferos; otros productos de la digestión entran en los capilares sanguíneos.



(a) Mecanismos del transporte de nutrientes a través de las células epiteliales absortivas de la vellosidades



(b) Transporte de los nutrientes absorbidos en la sangre y la linfa



Si un monoglicérido es más grande que un aminoácido, ¿por qué los monoglicéridos pueden absorberse por difusión simple, mientras que los aminoácidos no?

feros, que tienen poros más grandes. Desde los quilíferos, los quilomicrones se desplazan por los vasos linfáticos hasta el conducto torácico y entran en la sangre por la vena subclavia izquierda (**fig. 24-20b**). La cubierta proteica hidrófila de los quilomicrones los mantiene en suspensión en la sangre e impide que se adhieran entre sí.

En el plazo de 10 minutos después de la absorción, alrededor de la mitad de los quilomicrones ya fueron removidos de la sangre a medida que pasan por los capilares sanguíneos del hígado y el tejido adiposo. Esta tarea es llevada a cabo por una enzima adherida a la superficie apical de las células endoteliales capilares, la **lipoproteinlipasa**, que degrada a los triglicéridos de los quilomicrones y otras lipoproteínas en ácidos grasos y glicerol. Los ácidos grasos se difunden hacia los hepatocitos y las células adiposas y se combinan con el glicerol durante la resíntesis de los triglicéridos. Dos o tres horas después de una comida, pocos quilomicrones permanecen en la sangre.

Tras participar en la emulsificación y absorción de los lípidos, el 90-95% de las sales biliares se reabsorben por transporte activo en el segmento final del intestino delgado (íleon terminal) y retornan por la sangre al hígado a través del sistema porta para su reciclado. Este ciclo constituido por la secreción de sales biliares por el hepatocito hacia la bilis, la reabsorción en el íleon y la nueva secreción a la bilis se llama **circulación enterohepática**. La falta de sales biliares, como consecuencia de la obstrucción del conducto colédoco o la resección de la vesícula biliar, puede llevar a la pérdida de más del 40% de los lípidos de la dieta con las heces a causa de la disminución de la absorción. Cuando los lípidos no se absorben adecuadamente, tampoco lo hacen las vitaminas liposolubles.

Absorción de electrolitos

Muchos de los electrolitos absorbidos en el intestino delgado provienen de secreciones gastrointestinales y de una parte del alimento y el líquido ingeridos. Recordemos que los electrolitos son compuestos que se disocian en iones en el agua y conducen electricidad. Los iones de sodio son transportados activamente hacia el exterior de la célula absortiva por una bomba de sodio-potasio basolateral (Na^+/K^+ ATPasa) después de haber ingresado en ésta por difusión y por transporte activo secundario. De esta manera, la mayor parte de los iones de sodio (Na^+) de las secreciones gastrointestinales se recuperan y no se pierden en las heces. Los iones con carga negativa, como el bicarbonato, el cloruro, el yoduro y el nitrato pueden pasar en forma pasiva siguiendo al Na^+ o por transporte activo. Los iones de calcio también se absorben activamente mediante un proceso estimulado por calcitriol. Otros electrolitos como los iones de hierro, potasio, magnesio y fosfato se absorben por mecanismos de transporte activo.

Absorción de vitaminas

Las vitaminas liposolubles A, D, E y K están presentes en los lípidos ingeridos en las micelas y se absorben por difusión simple. La mayor parte de las vitaminas hidrosolubles, es decir, casi todas las vitaminas B y la vitamina C, se absorben asimismo por difusión simple. La vitamina B_{12}, sin embargo, se combina con el factor intrínseco producido por el estómago y en esta forma se absorbe en el íleon por un mecanismo de transporte activo.

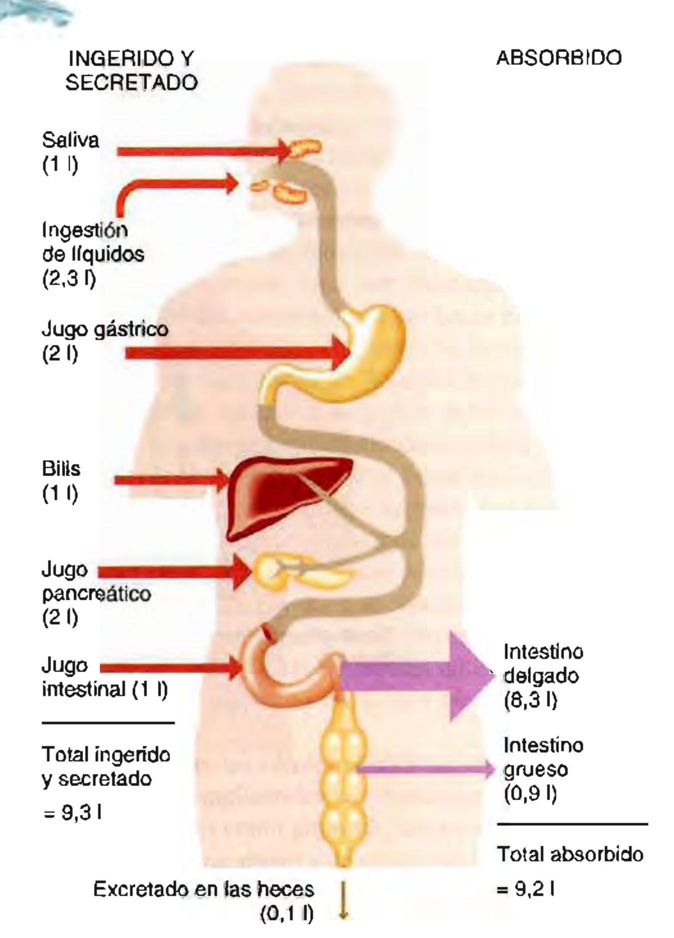
Absorción de agua

El volumen total de líquido que entra en el intestino delgado cada día –alrededor de 9,3 litros– proviene de la ingestión de líquido (alrededor de 2,3 litros) y de las secreciones gastrointestinales (alrededor de 7 litros). La **figura 24-21** muestra la cantidad de líquido ingerido, secretado, absorbido y excretado por el tubo digestivo. El intestino delgado absorbe alrededor de 8,3 litros de líquido: el resto pasa al intestino grueso, donde la mayor parte de lo que queda, alrededor de 0,9 litro también se absorben. Sólo 0,1 litro (100 mL) de agua se excreta diariamente con las heces. Su vía de excreción principal es el aparato urinario.

Toda la absorción de agua en el tubo digestivo se produce por *ósmosis* desde la luz del intestino a través de las células absortivas y hacia los capilares sanguíneos. Como el agua puede atravesar la mucosa en ambas direcciones, la absorción desde el intestino delgado depende de la absorción de electrolitos y nutrientes que mantienen

Fig. 24-21 Volúmenes diarios de líquidos ingeridos, secretados, absorbidos y excretados del tracto GI.

Toda la absorción de agua del tracto GI se produce por ósmosis.



Equilibrio hídrico en el tracto gastrointestinal



¿Cuáles son los dos órganos del aparato digestivo que secretan la mayor cantidad de líquido?

el equilibrio osmótico con la sangre. Los electrolitos, monosacáridos y aminoácidos absorbidos establecen un gradiente de concentración para el agua que promueve su absorción por ósmosis.

En el cuadro 24-5 se resumen las actividades del páncreas, el hígado, la vesícula biliar y el intestino delgado.



Absorción del alcohol

La intoxicación y los efectos incapacitantes del alcohol dependen de sus niveles en sangre. Como es liposoluble, el alcohol comienza a absorberse en el estómago. Sin embargo, la superficie disponible para la absorción es mucho más grande en el intestino delgado, de manera que cuando el alcohol pasa hacia el duodeno, se absorbe más rápidamente. De esta manera, cuanto más tiempo permanezca el alcohol en el estómago, más lentamente aumentarán los niveles de alcohol en sangre. Como los ácidos grasos del quimo retardan el vaciamiento gástrico, los niveles de alcoholemia se elevarán más lentamente cuando se consumen alimentos con alto contenido de grasas, como pizza, hamburguesas o nachos junto con bebidas alcohólicas. Además, la enzima alcohol deshidrogenasa, presente en las células mucosas gástricas, degrada una parte del alcohol a acetaldehído, que no es tóxico. Cuando la velocidad del vaciamiento gástrico está enlentecida más alcohol se absorberá y convertirá en acetaldehído proporcionalmente en el estómago, y de esta manera llegará menos alcohol al torrente sanguíneo. Para el mismo consumo de alcohol, las mujeres experimentan a menudo concentraciones de alcohol en sangre superior (y por lo tanto, experimentan una mayor intoxicación) que los hombres del mismo tamaño porque en las mujeres la enzima gástrica alcohol deshidrogenasa tiene niveles de hasta 60% menores que en los hombres. Los varones asiáticos también pueden tener niveles inferiores de esta enzima gástrica. ■

CUADRO 24-5 Resumen de las actividades digestivas en el páncreas, el hígado, la vesícula biliar y el intestino delgado

Estructura	Actividad
Páncreas	Secreta jugo pancreático hacia el duodeno por medio del conducto pancreático (véase cuadro 24-4 para las enzimas pancreáticas y sus funciones)
Hígado	Produce bilis (sales biliares) necesaria para emulsión y absorción de los lípidos
Vesícula biliar	Almacena, concentra y libera bilis hacia el duodeno por medio del conducto colédoco
Intestino delgado	Sitio principal de digestión y absorción de nutrientes y agua en el tubo digestivo
Mucosa/submucosa	
Glándulas intestinales	Secretan jugo intestinal
Glándulas duodenales (de Brunner)	Secretan un líquido alcalino que amortigua el ácidos gástrico y mucus para protección y lubricación
Microvellosidades	Proyecciones microscópicas de las células epiteliales, cubiertas de membrana, que contienen enzimas del borde en cepillo (nombradas en el cuadro 24-4), y que aumentan la superficie para la digestión y la absorción
Vellosidades	Proyecciones de la mucosa en forma de dedo que son los sitios de absorción de los alimentos digeridos y aumentan la superficie para la digestión y absorción
Pliegues circulares	Pliegues de la mucosa y la submucosa que aumentan la superficie para la digestión y absorción
Muscular	
Segmentación	Contracciones alternadas de las fibras circulares de músculo liso que producen la segmentación y la resegmentación de las secciones del intestino delgado; mezcla el quimo con los jugos digestivos y contribuye a que los alimentos entren en contacto con la mucosa para su absorción
Complejo motor migrante (CMM)	Tipo de peristalsis que consiste en ondas de contracción y relajación de las fibras de músculo liso circular y longitudinal a lo largo del intestino delgado; mueve el quimo hacia la válvula ileocecal

PREGUNTAS DE REVISIÓN

32. Mencione las regiones del intestino delgado y describa sus funciones.

33. ¿De qué manera se adaptan la mucosa y la submucosa para la digestión y la absorción?

34. Describa los tipos de movimientos que ocurren en el intestino delgado.

35. Explique las funciones de la amilasa pancreática, la aminopeptidasa, la lipasa gástrica y la desoxirribonucleasa.

36. ¿Cuál es la diferencia entre la digestión y la absorción? ¿Cómo se absorben los productos finales de la digestión de carbohidratos, proteínas y lípidos?

37. ¿Por qué vías los nutrientes absorbidos llegan al hígado?

38. Describa la absorción de electrolitos, vitaminas y agua por el intestino delgado.

INTESTINO GRUESO

OBJETIVO

Describir la anatomía, la histología y las funciones del intestino grueso.

El intestino grueso es la porción terminal del tracto GI. Las funciones del intestino grueso son, sobre todo, la de completar la absorción, la producción de ciertas vitaminas, la formación de las heces y la expulsión de éstas del cuerpo.

Anatomía del intestino grueso

El **intestino grueso**, que tiene alrededor de 1.5 m de largo y 6.5 cm de diámetro, se extiende desde el íleon hasta el ano. Está fija-

a la pared abdominal posterior por su **mesocolon**. que es una capa doble del peritoneo. Estructuralmente. las cuatro regiones principales del intestino grueso son el ciego. el colon. el recto y el canal anal (fig. 24-22a).

En la desembocadura del íleon en el intestino grueso se interpone un pliegue de la membrana mucosa. llamado **esfínter (válvula) ileocecal**, que permite el paso de los materiales del intestino delgado al intestino grueso. Por debajo del esfínter ileocecal se halla el **ciego**, una pequeña bolsa de 6 cm de largo. Unido al ciego hay una estructura tubular enrollada, que mide alrededor de 8 cm de largo, llamada **apéndice vermiforme** (vermi-, de *vermis*, gusano. y -forme, forma) o simplemente **apéndice** (de *appendix*. accesorio). El mesenterio del apéndice. llamado **mesoapéndice**. lo mantiene adosado a la parte inferior del mesenterio del íleon.

El extremo abierto del ciego se funde con un largo tubo llamado **colon** (pasaje de alimento) que se divide en las porciones ascendente, transverso. descendente y sigmoideo. El colon ascendente y descendente son retroperitoneales, no así el colon transverso y el colon sigmoideo. Fiel a su nombre, el **colon ascendente** asciende por el lado derecho del abdomen. llega a la superficie inferior del hígado y gira abruptamente hacia la izquierda para formar la flexura cólica derecha (**ángulo hepático**). El colon continúa por el abdomen hacia el lado izquierdo como **colon transverso**. Se curva por debajo del borde inferior del bazo. donde forma la flexura colónica izquierda (**ángulo esplénico**) y desciende por debajo de la cresta iliaca como **colon descendente**. El **colon sigmoideo** (de *sigmoidées*, parecido a la letra sigma) comienza cerca de la cresta iliaca izquierda, se proyecta hacia la línea media y se continúa con el recto cerca de la tercer vértebra sacra.

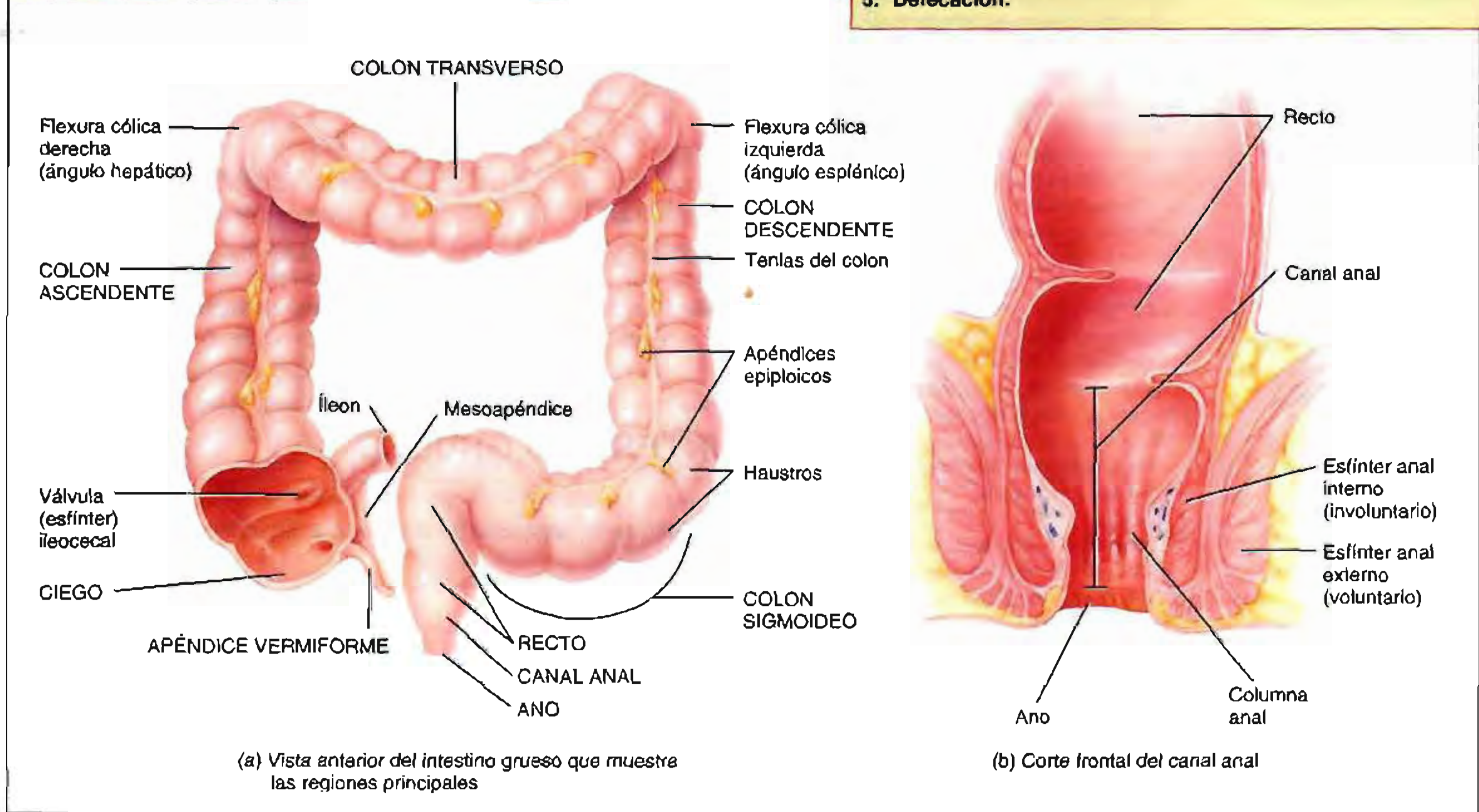
El **recto**. los últimos 20 cm del tubo digestivo. es anterior al sacro y al cóxis. Los últimos 2 a 3 cm del recto forman el **canal anal** (fig. 24-22b). La mucosa del canal anal está compuesta por pliegues longitudinales llamados **columnas anales**. que contienen una red de arterias y venas. En el orificio externo del conducto anal, llamado **ano**, hay un **esfínter anal interno** de músculo liso (involuntario) y un **esfínter anal externo** de músculo esquelético (voluntario). Nor-

Funciones del intestino grueso

1. **La propulsión haustral, el peristaltismo y los movimientos peristálticos en masa conducen el contenido del colon hacia el recto.**
2. **Las bacterias del intestino grueso convierten a las proteínas en aminoácidos, degradan los aminoácidos y producen algo de vitamina B y vitamina K.**
3. **Absorción de parte del agua, iones, y vitaminas.**
4. **Formación de las heces.**
5. **Defecación.**

Fig. 24-22 Anatomía del intestino grueso.

Las regiones del intestino grueso son el ciego, el colon, el recto y el conducto anal.



(a) Vista anterior del intestino grueso que muestra las regiones principales

(b) Corte frontal del canal anal

¿Qué segmentos del colon son retroperitoneales?

malmente estos esfínteres mantienen al ano cerrado, excepto durante la evacuación de las heces.



Apendicitis

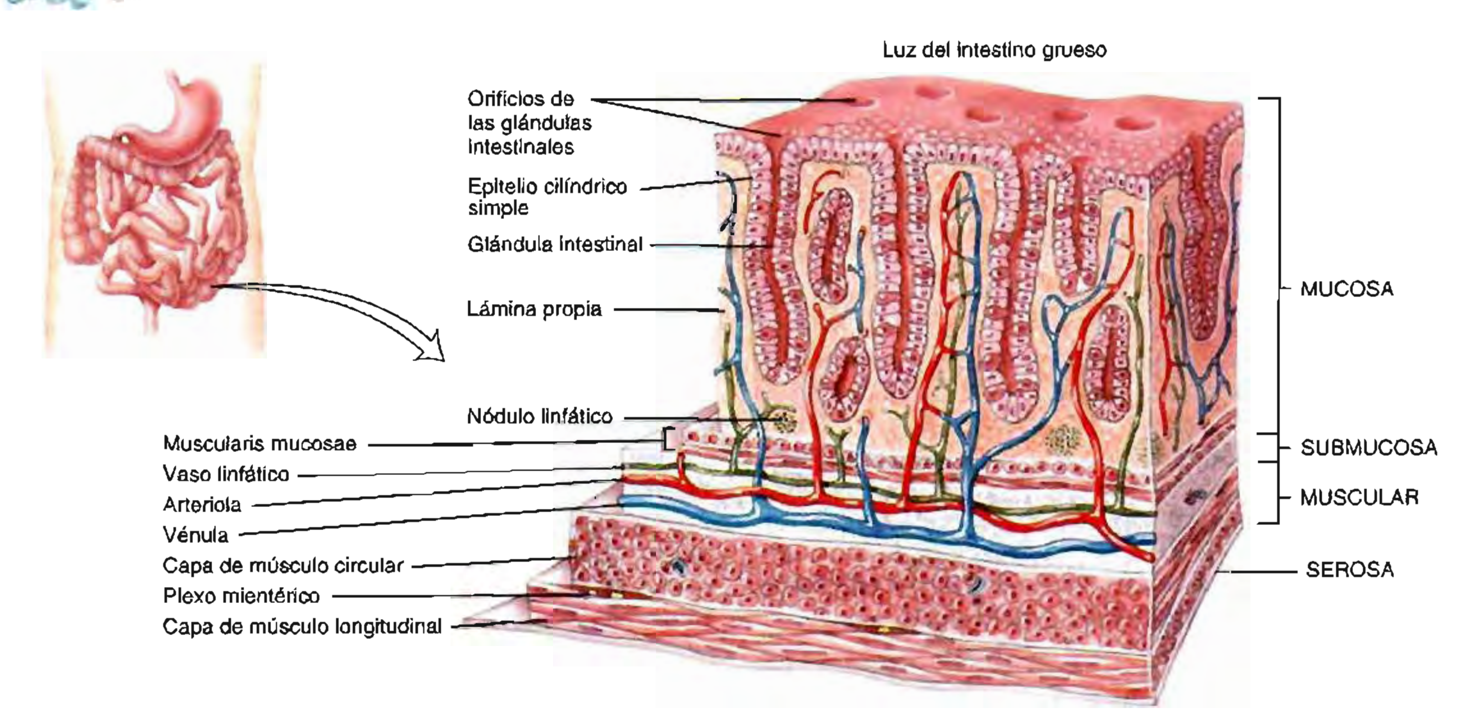
La inflamación del apéndice, llamada **apendicitis**, está precedida por la obstrucción de la luz del órgano por el quimo, una inflamación, un cuerpo extraño, un carcinoma de ciego, la estenosis o el vólvulo del ciego. Se caracteriza por fiebre alta, recuento elevado de glóbulos blancos y una neutrofilia mayor del 75%. La infección consecutiva puede causar edema e isquemia y progresar a la gangrena o la perforación en menos de 24 horas. Habitualmente, la apendicitis comienza con dolor referido en la región umbilical del abdomen, seguido de anorexia (pérdida del apetito), náuseas y vómitos. Al cabo de varias horas, el dolor se localiza en el cuadrante inferior derecho (CID) o la fosa ilíaca derecha (FID) y es continuo, sordo e intenso y aumenta con la tos, el estornudo o los movimientos del cuerpo. Se recomienda la apendicectomía temprana (extirpación del apéndice) porque es más seguro operar que correr el riesgo de ruptura, peritonitis y gangrena. Aunque solía ser cirugía mayor en el pasado, hoy en día las apendicectomías se llevan a cabo por lo general por laparoscopia. ■

Histología del intestino grueso

La pared del intestino grueso contiene las cuatro túnicas o capas encontradas en el resto del tubo digestivo: mucosa, submucosa, muscular y serosa. La **mucosa** consiste en un epitelio cilíndrico simple, la lámina propia (tejido conectivo areolar) y la muscularis mucosae (músculo liso) (fig. 24-23a). El epitelio contiene en su mayor parte células absortivas y células caliciformes (fig. 24-23b y c). Las células absortivas participan principalmente en la absorción de agua; las células caliciformes secretan moco que lubrican el paso del contenido colónico. Tanto las células absortivas como las caliciformes se localizan en glándulas intestinales largas, rectas y tubulares (criptas de Lieberkühn) que se extienden por todo el espesor de la mucosa. Se pueden observar ganglios linfáticos solitarios en la lámina propia que se extienden a través de la muscularis mucosae hasta la submucosa. En comparación con el intestino delgado, la mucosa del intestino grueso no tiene tantas adaptaciones estructurales que incrementen el área de superficie. No hay pliegues circulares ni vellosidades; aunque las microvellosidades de las células absortivas están presentes. De esta manera, la absorción es mucho mayor en el intestino delgado que en el intestino grueso.

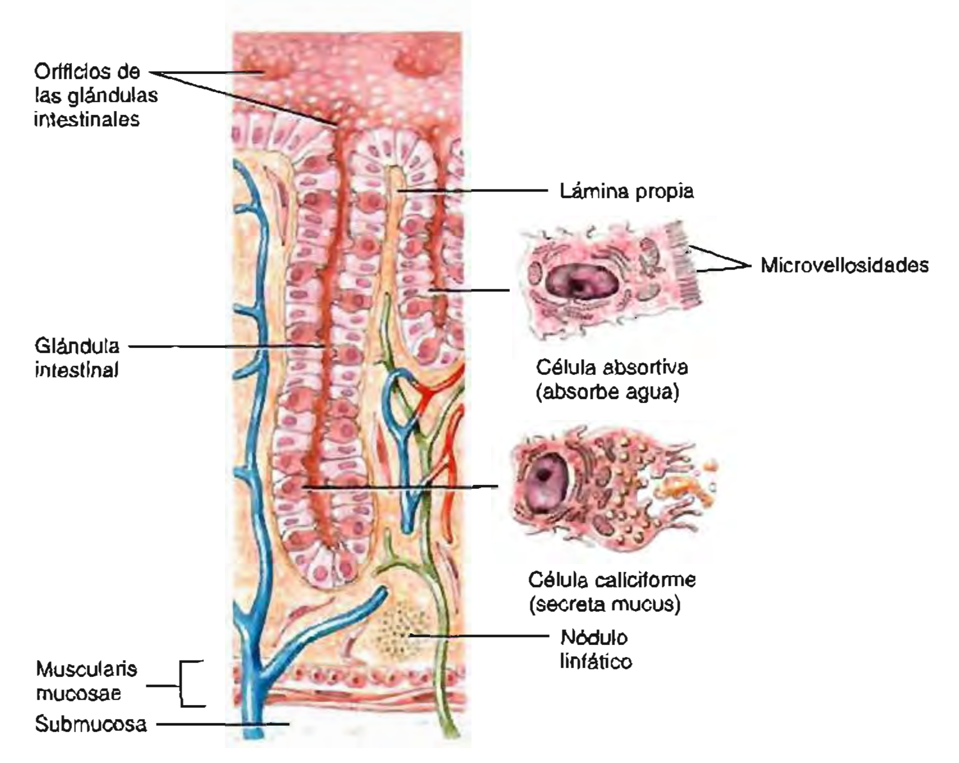
Fig. 24-23 **Histología del intestino grueso.**

Las glándulas intestinales están formadas por epitelio cilíndrico simple y células caliciformes y se extienden por todo el espesor de la mucosa.



(a) Vista tridimensional de las capas del intestino grueso

Fig. 24-23 **(continuación)**



(b) Corte de las glándulas intestinales y los tipos celulares

Luz del intestino grueso
Lámina propia
Mucosa
Glándula intestinal
Muscularis mucosae
Nódulo linfático
Submucosa
Muscular
Serosa
MO 315 x

(c) Porción de la pared del intestino grueso

Orificio de la glándula intestinal
Luz del intestino grueso
Célula caliciforme
Glándula intestinal
Lámina propia
MO 300 x

(d) Detalles de la mucosa del intestino grueso

¿Cuál es la función de las células caliciformes del intestino grueso?

La **submucosa** del intestino grueso está constituida por tejido conectivo areolar. La **muscular** presenta una capa longitudinal externa y una capa circular interna de músculo liso y una capa circular interna de músculo liso. A diferencia de otras partes del tubo digestivo, algunas porciones del músculo longitudinal son más gruesas y forman tres notables bandas longitudinales llamadas **tenias** (de *taenia*, cinta) colónicas dispuestas a lo largo de toda la longitud del intestino grueso (véase fig. 24-22a). Las tenias están separadas por porciones de la pared con menos músculo longitudinal o sin éste. Las contracciones tónicas de las bandas reúnen al colon en una serie de bolsas llamadas **haustra** (de *haustrum*, saco), que le da al colon su aspecto fruncido. Una capa simple de músculo liso circular se encuentra entre las tenias colónicas. La **serosa** del intestino grueso es parte del peritoneo visceral. Pequeñas bolsas de peritoneo visceral rellenas de grasa se insertan en las tenias del colon y se denominan **apéndices epiploicos** u **omentales**.

Pólipos colónicos

Los **pólipos colónicos** suelen ser tumores benignos de crecimiento lento que se origina en la mucosa del intestino grueso. A menudo no causan síntomas. Si éstos aparecen, consisten en diarrea, presencia de sangre en las heces y secreción de mucus por el ano. Los pólipos se extirpan por colonoscopia o cirugía debido a que algunos de ellos pueden evolucionar a formas cancerosas. ■

Digestión mecánica en el intestino grueso

El paso del quimo del íleon al ciego es regulado por la acción del esfínter ileocecal. En condiciones normales, la válvula está parcialmente cerrada, de manera que el quimo transita hacia el ciego en forma lenta. Enseguida después de una comida, un **reflejo gastroileal** intensifica la peristalsis en el íleon y propulsa al quimo hacia el ciego. La hormona gastrina también relaja el esfínter. Cuando el ciego está distendido, el grado de contracción del esfínter ileocecal aumenta.

Los movimientos del colon comienzan cuando las sustancias atraviesan la válvula ileocecal. Como el quimo se mueve a través del intestino delgado con una velocidad constante, el tiempo requerido para que el alimento llegue al colon está determinado por el tiempo de vaciamiento gástrico. A medida que los alimentos pasan por la válvula ileocecal, ocupan el ciego y se acumulan en el colon ascendente.

Un movimiento característico del intestino grueso es la **propulsión haustral**. En este proceso, los haustros relajados se distienden a medida que se llenan. Cuando la distensión alcanza cierto grado, las paredes se contraen e impulsan el contenido hacia el haustro próximo. También se produce **peristaltismo**, aunque con un ritmo menor (3-12 contracciones por minuto) que en las porciones más proximales del tracto. Un tipo de movimiento final es el **peristaltismo en masa**, una fuerte onda peristáltica que comienza en la parte media del colon transverso y expulsa rápidamente el contenido del colon hacia el recto. Puesto que los alimentos en el estómago inician estos **reflejos gastrocólicos** en el colon, el peristaltismo en masa tiene lugar tres o cuatro veces por día, durante una ingesta o inmediatamente después.

Digestión química en el intestino grueso

La etapa final de la digestión se lleva a cabo en el colon mediante la actividad de las bacterias que habitan en su luz. Las glándulas del intestino grueso secretan moco, pero no producen ninguna enzima. El quimo se prepara para su eliminación por la acción de las bacterias, que fermentan los restos de hidratos de carbono y liberan gases hidrógeno, dióxido de carbono y metano. Estos gases contribuyen a la formación de flatos en el colon, que se denominan *flatulencia* cuando es excesiva. Las bacterias también convierten los restos de proteínas en aminoácidos y degradan a éstos en sustancias simples: indol, escatol, sulfuro de hidrógeno y ácidos grasos. Una parte del indol y el escatol se elimina en las heces y le adjudican su olor; el resto se absorbe y transporta al hígado, donde se transforman en compuestos menos tóxicos y se excretan con la orina. Las bacterias también descomponen a la bilirrubina en pigmentos simples, como la estercobilina, que le otorga a las heces el color parduzco. Entre los productos bacterianos absorbidos en el colon se hallan varias vitaminas necesarias para el metabolismo normal, entre ellas las vitaminas B y la vitamina K.

Absorción y formación de la materia fecal en el intestino grueso

Cuando el quimo permanece en el intestino grueso por 3 a 10 horas se vuelve sólido o semisólido por la absorción activa de agua denominándose entonces **material fecal** o **heces**. Su composición química consiste en: agua, sales inorgánicas, células epiteliales descamadas de la mucosa del tracto gastrointestinal, bacterias, productos de la descomposición bacteriana, materiales digeridos pero no absorbidos y partes indigeribles de los alimentos.

Si bien el agua se absorbe en un 90% en el intestino delgado, el intestino grueso absorbe lo suficiente para convertirse en un órgano importante en el equilibrio del agua corporal. Del 0.5 – 1 litro de agua que ingresa en el intestino grueso, todo se absorbe por ósmosis excepto 100 a 200 mL. El intestino grueso también absorbe iones, como sodio y cloruro, y algunas vitaminas.

Sangre oculta

El término **sangre oculta** se refiere a la sangre que no se detecta a simple vista. El valor diagnóstico más importante de la investigación de sangre oculta es detectar el cáncer colorrectal. Para ello se analizan habitualmente las heces y la orina. Existen varios productos disponibles para la detección rápida de sangre oculta en las heces. Estas pruebas se basan en los cambios de color cuando se agregan reactivos a las heces. La presencia de sangre oculta en la orina puede detectarse usando tiras reactivas. ■

El reflejo de defecación

Los movimientos de **peristaltismo en masa** propulsan la materia fecal del colon sigmoideo al recto. La distensión resultante de la pared rectal estimula a receptores de estiramiento, que inician el **reflejo de defecación**. Éste se produce de la manera si-

guiente: en respuesta a la distensión de la pared rectal, los receptores envían impulsos nerviosos sensitivos a la médula espinal sacra. Los impulsos motores de la médula se dirigen de nuevo a lo largo de los nervios parasimpáticos hacia el colon descendente, colon sigmoideo, recto y ano. Las contracciones resultantes de los músculos longitudinales rectales acortan el recto y de esta manera aumenta la presión dentro en su interior. Esto, junto con las contracciones voluntarias del diafragma y de los músculos abdominales, más la estimulación parasimpática, causa la apertura del esfínter anal interno.

El esfínter anal externo se controla voluntariamente. Si se relaja voluntariamente, la defecación se produce y las heces se expulsan a través del ano; si se contrae en forma voluntaria, la defecación puede posponerse. Las contracciones voluntarias del diafragma y de los músculos abdominales ayudan a la defecación por el aumento de la presión abdominal, que empujan hacia adentro las paredes del colon sigmoideo y del recto. Si la defecación no ocurre, las heces vuelven hacia el colon sigmoideo hasta que una nueva onda de peristaltismo en masa estimule a los receptores de estiramiento, que otra vez causan la necesidad de defecar. En los lactantes, el reflejo de defecación provoca el vaciamiento automático del recto porque el control del esfínter anal externo todavía no se desarrolló.

La cantidad de movimientos intestinales que una persona tiene en un período determinado depende de diversos factores como la dieta, la salud y el estrés. El rango normal de la actividad intestinal es de dos o tres movimientos por día a tres o cuatro movimientos por semana.

La **diarrea** (dia, de *dia-*, a través de, y *rhóia*, flujo) es el aumento de la frecuencia, el volumen y el contenido líquido de las heces causado por el incremento de la motilidad intestinal y la disminución de la absorción intestinal. Cuando el quimo transita con demasiada rapidez por el intestino delgado y las heces pasan en forma acelerada a lo largo del intestino grueso, no hay suficiente tiempo para la absorción. Las diarreas frecuentes pueden causar deshidratación y desequilibrios electrolíticos. La excesiva motilidad puede ser causada por la intolerancia a la lactosa, el estrés y la irritación bacteriana de la mucosa gastrointestinal.

El **estreñimiento** (de *stringere*, apretar) define a la defecación infrecuente o a la dificultad para defecar causada por una disminución en la motilidad intestinal. Como en este caso las heces permanecen en el colon durante períodos prolongados, se produce una excesiva absorción de agua y las heces se secan y endurecen. El estreñimiento puede ser causado por hábitos inadecuados (retraso en la defecación), espasmos del colon, contenido insuficiente de fibras en la dieta, ingesta reducida de líquidos, falta de ejercicio, estrés emocional y algunos fármacos. Un tratamiento común es la administración de un laxante suave, como la leche de magnesia, que induce la defecación. Sin embargo, algunos médicos consideran que los laxantes son adictivos y que el agregado de fibras a la dieta, el aumento del ejercicio y la mayor ingesta de líquidos son maneras más seguras de corregir este trastorno tan común.

En el **cuadro 24-6** se resumen las actividades digestivas del intestino grueso y en el **cuadro 24-7** se compendian las funciones de todos los órganos digestivos.

CUADRO 24-6 Resumen de las funciones digestivas en el intestino grueso

Estructura	Actividad	Funciones
Luz	Actividad bacteriana	Degrada los hidratos de carbono, proteínas y aminoácidos no digeridos en productos que pueden eliminarse en las heces o absorberse y destoxificarse en el hígado; sintetiza algunas vitaminas B y la vitamina K
Mucosa	Secreta moco	Lubrica el colon y protege la mucosa
	Absorción	Absorción de agua que solidifica las heces y contribuye al equilibrio del agua corporal; absorción de solutos, como iones y vitaminas
Muscular	Propulsión haustral	Mueve el contenido de un haustro a otro mediante contracciones musculares
	Peristalsis	Mueve el contenido a lo largo de todo el colon por contracciones de los músculos circulares y longitudinales
	Peristalsis en masa	Fuerza el contenido hacia el colon sigmoideo y el recto
	Reflejo de defecación	Elimina las heces por contracciones en el colon sigmoideo y el recto



Fibra dietética

La **fibra dietética** está constituida por hidratos de carbono de origen vegetal no digeribles –como la celulosa, la lignina y la pectina– contenidos en las frutas, verduras, cereales y legumbres. Las **fibras insolubles**, que no se disuelven en agua, comprenden las partes estructurales de las plantas, como la corteza de las frutas y vegetales y el salvado de los granos de cereales. Las fibras insolubles pasan a través del tubo digestivo sin sufrir cambios, pero aceleran el paso de material. En cambio, las **fibras solubles** (que se disuelven en agua) forman un gel que retarda el tránsito de material a lo largo del tracto. Se encuentran en abundancia en los porotos, la avena, la cebada, el brócoli, las ciruelas, las manzanas y las frutas cítricas.

Quienes consumen una dieta rica en fibras tienen un riesgo menor de obesidad, diabetes, ateroesclerosis, cálculos biliares, hemorroides, diverticulitis, apendicitis y cáncer colorrectal. Las fibras solubles también pueden ayudar a mantener bajos los niveles sanguíneos de colesterol. El hígado convierte normalmente al colesterol en sales biliares, que se liberan en el intestino delgado e intervienen en la digestión de las grasas. Llevada a cabo su tarea, las sales biliares se reabsorben en el intestino delgado y se reciclan de nuevo en el hígado. Las fibras solubles rodean a las sales biliares para impedir su reabsorción, de esta manera el hígado produce más sales biliares para reemplazar a las perdidas con las heces. El hígado utiliza por lo

CUADRO 24-7 Resumen de los órganos del aparato digestivo y sus funciones

Órgano	Funciones
Boca	Véase otras entradas en este cuadro para las funciones de la lengua, las glándulas salivales y los dientes, los cuales se encuentran en la boca. Además, los labios y las mejillas mantienen los alimentos entre los dientes durante la masticación y las glándulas bucales producen saliva.
Lengua	Mueve los alimentos para la masticación, forma el bolo alimenticio, lo acomoda para la deglución, detecta el gusto y las sensaciones táctiles, e inicia la digestión de los triglicéridos.
Glándulas salivales	Producen saliva, que ablanda, humedece y disuelve los alimentos, limpia la boca y los dientes e inicia la digestión del almidón.
Dientes	Cortan, desgarran y desmenuzan los alimentos sólidos en partículas más pequeñas para su deglución.
Faringe	Recibe el bolo de la cavidad bucal y lo envía hacia el esófago.
Esófago	Recibe el bolo desde la faringe y lo envía hacia el estómago; esto requiere la relajación del esfínter esofágico superior y la secreción de moco.
Estómago	Las ondas de mezcla maceran los alimentos, los mezclan con las secreciones de las glándulas gástricas (jugo gástrico) y reducen los alimentos al quimo. El jugo gástrico activa a la pepsina y destruye un microorganismo de los alimentos. El factor intrínseco ayuda a la absorción de la vitamina B_{12}. El estómago sirve como reservorio de los alimentos antes de su liberación en el intestino delgado.
Páncreas	El jugo pancreático amortigua el jugo ácido gástrico del quimo (crea el pH adecuado para la digestión en el intestino delgado), inhibe la acción de la pepsina del estómago y contiene enzimas que digieren hidratos de carbono, proteínas, triglicéridos y ácidos nucleicos.
Hígado	Produce bilis, que es necesaria para la emulsificación y la absorción de lípidos en el intestino delgado.
Vesícula biliar	Almacena y concentra la bilis y la libera hacia el intestino delgado.
Intestino delgado	Las segmentaciones mezclan el quimo con los jugos digestivos; el complejo motor migrante propulsa el quimo hacia la válvula ileocecal; las secreciones digestivas del intestino delgado, páncreas e hígado completan la digestión de los hidratos de carbono, proteínas, lípidos, y ácidos nucleicos; los pliegues circulares, las vellosidades y las microvellosidades aumentan la superficie para la absorción; sitio donde se absorbe el 90% de los nutrientes y el agua.
Intestino grueso	La propulsión haustral, la peristalsis y los movimientos peristálticos en masa conducen el contenido del colon hacia el recto; las bacterias producen algunas vitaminas B y vitamina K; absorción de agua, iones y vitaminas; defecación.

tanto más colesterol para formar más sales biliares y los niveles sanguíneos de colesterol disminuyen. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

39. ¿Cuáles son las principales regiones del intestino grueso?

40. ¿En qué se diferencia la capa muscular del intestino grueso de la del resto del tubo digestivo? ¿Qué es un haustro?

41. Describa los movimientos mecánicos que tienen lugar en el intestino grueso.

42. ¿Qué es la defecación y cómo ocurre?

43. ¿Qué actividades lleva a cabo el intestino grueso para convertir el contenido en heces?

FASES DE LA DIGESTIÓN

▶ OBJETIVOS

Describir las fases de la digestión.

Describir las principales hormonas que regulan las actividades digestivas.

Las actividades digestivas se cumplen en tres fases superpuestas: la fase cefálica, la fase gástrica y la fase intestinal.

Fase cefálica

Durante la **fase cefálica** de la digestión, el olor, la vista, el pensamiento o el sabor inicial de la comida activa centros neuronales de la corteza cerebral, el hipotálamo y el tronco encefálico. El tronco encefálico activa los nervios facial (VII) glosofaríngeo (IX) y vago (X). Los nervios facial y glosofaríngeo estimulan la secreción de saliva por las glándulas salivales, mientras que el nervio vago estimula a las glándulas gástricas a producir jugo gástrico. El propósito de la fase cefálica de la digestión es preparar a la boca y al estómago para recibir los alimentos que van a ser ingeridos.

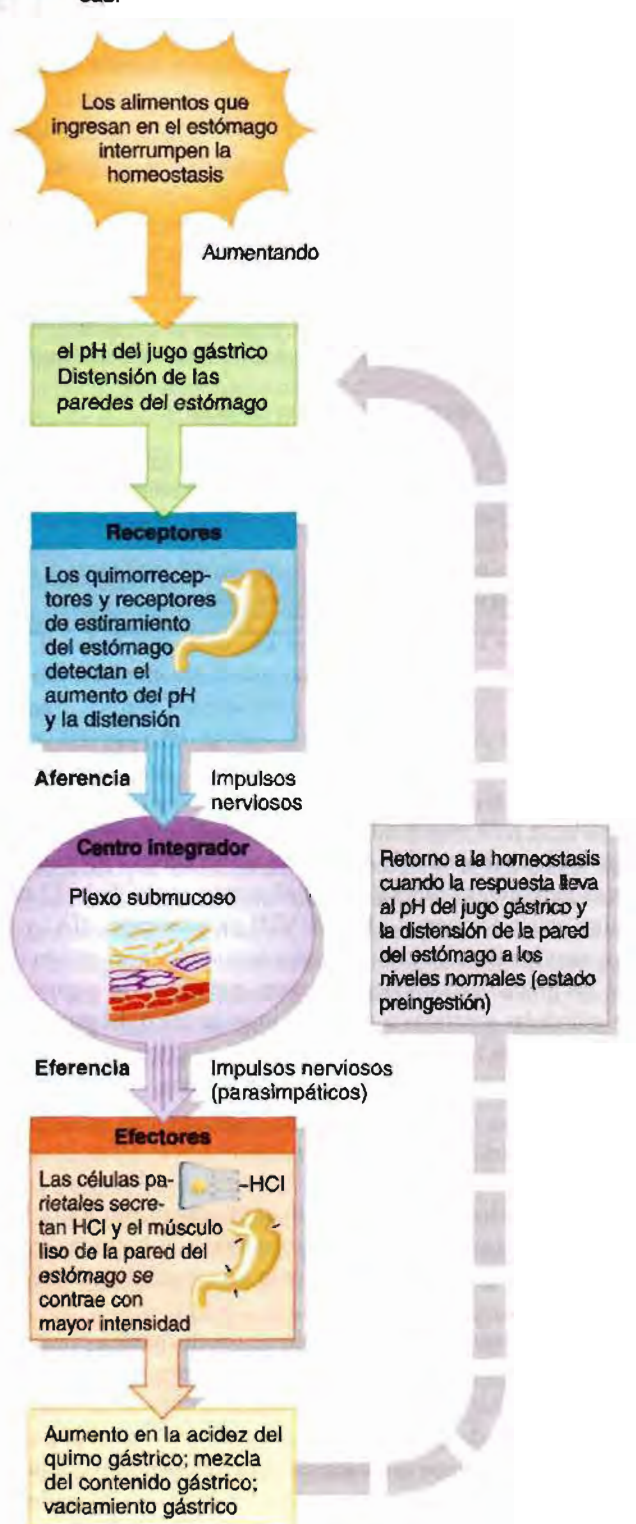
Fase gástrica

Una vez que los alimentos llegan al estómago comienza la **fase gástrica** de la digestión. Mecanismos neurales y hormonales regulan esta fase para promover la secreción y la motilidad gástricas.

- ***Regulación neural.*** Todos los alimentos distienden el estómago y estimulan a los receptores de estiramiento de su pared. Los quimiorreceptores del estómago son sensibles al pH del quimo gástrico. Cuando las paredes gástricas están distendidas o el pH aumenta porque entran proteínas en el estómago y neutralizan parte del ácido, los receptores de estiramiento y los quimiorreceptores se activan y se pone en marcha una retroalimentación negativa neural (fig. 24-24). Desde los receptores de estiramiento y los quimiorreceptores, los impulsos nerviosos se propagan

Fig. 24-24 Regulación neural por retroalimentación negativa del pH del jugo gástrico y la motilidad del estómago durante la fase gástrica de la digestión.

Los alimentos que ingresan en el estómago estimulan la secreción de jugo gástrico y causan ondas peristálticas vigorosas.



¿Por qué los alimentos inicialmente provocan un incremento del pH del jugo gástrico?

hacia el plexo submucoso, donde activan las neuronas parasimpáticas y del sistema nervioso entérico. Los impulsos nerviosos resultantes causan ondas de peristalsis y continúan estimulando el flujo de jugo gástrico por las glándulas del estómago. Las ondas peristálticas mezclan los alimentos con el jugo gástrico; cuando las ondas se vuelven lo suficientemente intensas, una pequeña cantidad de quimo se vuelca del estómago al duodeno. El pH del quimo gástrico disminuye (se vuelve más ácido) y la distensión de las paredes gástricas se reduce porque el quimo pasó al intestino delgado y suprimió la secreción de jugo gástrico.

- ***Regulación hormonal.*** La secreción gástrica durante la fase gástrica también es regulada por la hormona **gastrina**. La gastrina es liberada por las **células G** de las glándulas gástricas en respuesta a diversos estímulos: la *distensión* del estómago por el quimo, proteínas parcialmente digeridas en el quimo, el aumento del pH del quimo causado por la presencia de alimentos en el estómago, la cafeína en el quimo gástrico y la acetilcolina liberada por las neuronas parasimpáticas. Una vez liberada, la gastrina entra en el torrente sanguíneo, recorre el organismo y finalmente llega a sus órganos diana en el sistema digestivo. La gastrina estimula a las glándulas del estómago a secretar grandes cantidades de jugo gástrico. También refuerza las contracciones del esfínter esofágico inferior para evitar el reflujo del quimo ácido dentro del esófago, aumenta la motilidad del estómago y relaja el esfínter pilórico, lo cual promueve el vaciamiento gástrico. La secreción de gastrina se inhibe cuando el pH del jugo gástrico alcanza niveles inferiores a 2 y se estimula cuando el pH aumenta. Este mecanismo de retroalimentación negativa ayuda a proveer un pH bajo óptimo para el funcionamiento de la pepsina, la eliminación de los microorganismos y la desnaturalización de las proteínas en el estómago.

Fase intestinal

La **fase intestinal** de la digestión comienza cuando los alimentos llegan al intestino delgado. En contraste con los reflejos iniciados durante las fases cefálica y gástrica, que estimulan la actividad secretoria y la motilidad del estómago, los que ocurren durante la fase intestinal tienen efectos inhibitorios que retardan la salida del quimo desde el estómago. Esto hace que el duodeno no se sobrecargue con más quimo del que puede contener. Además, las respuestas que ocurren durante la fase intestinal promueven la digestión continua de los alimentos que llegaron al intestino delgado. Estas actividades de la fase de digestión intestinal están reguladas por mecanismos neurales y hormonales.

- ***Regulación neural.*** La distensión del duodeno por la presencia de quimo causa el **reflejo enterogástrico**. Los receptores de estiramiento de la pared duodenal envían impulsos nerviosos al bulbo raquídeo, donde inhiben la estimulación parasimpática y estimulan a los nervios simpáticos del estómago. Como resultado, la motilidad gástrica se inhibe y hay un incremento de la contracción del esfínter pilórico, que disminuye el vaciamiento gástrico.
- ***Regulación hormonal.*** La fase intestinal de la digestión es mediada por dos hormonas que secreta el intestino delgado: la co-

lecistocinina y la secretina. La colecistocinina (CCK) se secreta en las células CCK de las criptas de Lieberkühn del intestino delgado en respuesta al quimo que contiene aminoácidos de las proteínas parcialmente digeridas y ácidos grasos de los triglicéridos parcialmente digeridos. La CCK estimula la secreción de jugo pancreático rico en enzimas digestivas. También estimula la contracción de la pared de la vesícula biliar, lo cual libera la bilis almacenada en su interior hacia el conducto cístico y a través del colédoco. La CCK provoca además la relajación del esfínter de la ampolla hepatopancreática (esfínter de Oddi), la cual permite que el jugo pancreático y la bilis fluyan hacia el duodeno. Asimismo, la CCK disminuye el vaciamiento gástrico y favorece la contracción del esfínter pilórico, produce saciedad por su acción sobre el hipotálamo, promueve el crecimiento y el mantenimiento del páncreas y aumenta el efecto de la secretina. Cuando el quimo ácido entra en el duodeno estimula la liberación de **secretina** por las **células S** de las criptas de Lieberkühn del intestino delgado. Por su parte, la secretina estimula la liberación de jugo pancreático, que es rico en iones bicarbonato (HCO_3^-) y amortigua el quimo ácido, que entra en el duodeno. Además de este efecto principal, la secretina inhibe la secreción de jugo gástrico, promueve el crecimiento y mantenimiento del páncreas, y aumenta el efecto de la CCK. En general, la secretina amortigua el ácido del quimo que alcanza el duodeno y disminuye la producción de ácido en el estómago.

Otras hormonas del aparato digestivo

Además de la gastrina, la CCK, y la secretina, al menos otras diez "hormonas intestinales" o enterohormonas, se secretan en el tubo digestivo, donde ejercen sus efectos. Ellas son la *motilina*, la *sustancia P* y la *bombesina*, que estimulan la motilidad del intestino; el *péptido intestinal vasoactivo* (*VIP*), que estimula la secreción de iones y agua por el intestino e inhibe la secreción ácida del estómago; el *péptido liberador de gastrina*, que estimula la liberación de gastrina, y la *somatostatina*, que inhibe la secreción de gastrina. Se piensa que algunas de estas sustancias actúan como hormonas locales (paracrinas), mientras que otras se secretan en la sangre o aun en la luz del tracto gastrointestinal. El papel fisiológico de éstas y otras hormonas entéricas sigue estando bajo investigación.

En el **cuadro 24-8** se resumen las hormonas que controlan la digestión.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

44. ¿Cuál es la finalidad de la fase cefálica en la digestión?

45. Describa el papel de la gastrina en la fase gástrica de la digestión.

46. Describa los pasos de los reflejos enterogástricos.

47. Explique el papel de la CCK y de la secretina en la fase intestinal de la digestión.



DESARROLLO DEL APARATO DIGESTIVO

▶ OBJETIVO

Describir el desarrollo del sistema digestivo.

Durante la cuarta semana de desarrollo, las células del **endodermo** forman una cavidad llamada **intestino primitivo**, el precursor del tubo digestivo (véase **fig. 29-12b**). Poco después se forma el mesodermo y se divide en dos hojas (somática y esplácnica), como se muestra en la **figura 29-9d**. El mesodermo esplácnico se asocia con el endodermo del intestino primitivo; como resultado, el intestino primitivo forma una pared de dos hojas. La **hoja endodérmica** se eleva hacia el *revestimiento epitelial* y las *glándulas* de la mayoría del tubo digestivo; la **hoja mesodérmica** forma el *músculo liso* y el *tejido conectivo* del tubo.

CUADRO 24-8 Principales hormonas que controlan la digestión

Hormona	Estímulo y sitio de secreción	Acciones
Gastrina	La distensión gástrica, las proteínas parcialmente digeridas y la cafeína en el estómago, y los altos valores de pH en el jugo gástrico estimulan la secreción de gastrina por las células G enteroendocrinas localizadas principalmente en la mucosa del antro pilórico.	*Efectos principales*: promueve la secreción de jugo gástrico, aumenta la motilidad gástrica y estimula el crecimiento de la mucosa gástrica. *Efectos menores*: contrae el esfínter esofágico inferior y relaja el esfínter pilórico.
Secretina	El jugo ácido (elevada concentración de H^+) que entra en el intestino delgado estimula la secreción de secretina por las células S enteroendocrinas de la mucosa duodenal.	*Efectos principales*: estimula la secreción de jugo pancreático y bilis, ricos en HCO_3^-. *Efectos menores*: inhibe la secreción de jugo gástrico, promueve el crecimiento normal y el mantenimiento del páncreas, estimula el efecto de la CCK.
Colecistocinina (CCK)	Las proteínas parcialmente digeridas (aminoácidos), triglicéridos y ácidos grasos que entran en el intestino delgado estimulan la secreción de colecistocinina por las células CCK enteroendocrinas de la mucosa del intestino delgado; la CCK también se libera en el cerebro.	*Efectos principales*: estimula la secreción de jugo pancreático rico en enzimas digestivas, produce la liberación de bilis de la vesícula biliar y la apertura del esfínter de la ampolla hepatopancreática (esfínter de Oddi), e induce la saciedad (sensación de plenitud). *Efectos menores*: inhibe el vaciamiento gástrico, promueve el crecimiento normal y el mantenimiento del páncreas y estimula el efecto de la secretina.

El intestino primitivo se elonga y se diferencia en **intestino anterior**, **intestino medio** e **intestino posterior** (véase fig. 29-12c). Hasta la quinta semana de desarrollo, el intestino medio se abre en el saco vitelino; más tarde, el saco vitelino se contrae y se separa del intestino medio, y éste se cierra. En la región del intestino anterior aparece una depresión del ectodermo, el **estomodeo** (estomo-, de *stoma*, boca, y -deo, de *daiéin*, dividido) (véase fig. 29-12d), que se transforma en la *cavidad bucal*. La **membrana orofaríngea** es una depresión del ectodermo y el endodermo fusionados en la superficie del embrión que separa el intestino distal del estomodeo. La membrana se rompe durante la cuarta semana del desarrollo, de manera que el intestino anterior se continúa con el exterior del embrión a través de la cavidad bucal. Otra depresión del ectodermo, el **proctodeo**, se forma en el intestino posterior y se diferenciará en el ano (véase fig. 29-12d). La **membrana cloacal** es una fusión del ectodermo con el endodermo que separa el intestino posterior del proctodeo. Después de su ruptura en el transcurso de la séptima semana, el intestino distal se continúa con el exterior del embrión a través del ano. De tal modo, el tracto gastrointestinal forma un tubo continuo desde la boca hasta el ano.

El intestino anterior evoluciona en la *faringe*, el *esófago*, el *estómago* y *parte del duodeno*. El intestino medio se transforma en el *resto del duodeno*, el *yeyuno*, el *íleon* y *porciones del intestino grueso* (ciego, apéndice, colon ascendente y la mayor parte del colon transverso). El intestino posterior evoluciona en lo que *resta del intestino grueso*, excepto la porción del conducto anal que deriva del proctodeo.

Mientras el desarrollo avanza, el endodermo origina en varios lugares a lo largo del intestino anterior protuberancias huecas que crecen en el mesodermo. Estas protuberancias van a constituir las *glándulas salivales*, el *hígado*, la *vesícula biliar* y el *páncreas*. Cada uno de estos órganos mantiene la conexión con el tubo digestivo por medio de conductos.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

48. ¿Qué estructuras se forman a partir del intestino anterior, del intestino medio y del intestino posterior?

ENVEJECIMIENTO Y APARATO DIGESTIVO

▶ OBJETIVO

Describir los efectos del envejecimiento sobre el aparato digestivo.

Entre los cambios del aparato digestivo asociados con el envejecimiento se hallan la disminución de los mecanismos de secreción y de la motilidad de los órganos digestivos, la pérdida de la fuerza y del tono del tejido muscular y de las estructuras que soporta, cambios en la retroalimentación neurosensitiva en lo que atañe a las enzimas y la secreción hormonal, y disminución de la respuesta al dolor y a las sensaciones internas. En la porción superior del tracto gastrointestinal, los cambios comunes consisten en la reducción de la sensibilidad a las irritaciones y úlceras bucales, la pérdida del gusto, enfermedad periodóntica, trastornos de la deglución, hernia hiatal, gastritis y úlcera péptica. El intestino delgado puede ser asiento de *úlceras duodenales, malabsorción y trastornos digestivos*. Con la edad aumenta la incidencia de apendicitis, enfermedades de la vesícula biliar, ictericia, cirrosis y pancreatitis aguda. También pueden afectar el intestino grueso, como estreñimiento, hemorroides y enfermedad diverticular. Los cánceres de colon y de recto son bastante comunes.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

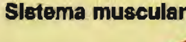
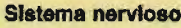
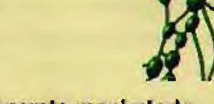
49. ¿Cuáles son los efectos generales del envejecimiento en el aparato digestivo?

• • •

Ahora que se analizó el aparato digestivo, el lector podrá apreciar las muchas formas en que este aparato contribuye a la homeostasis de otros sistemas orgánicos examinando el panel *Homeostasis: el aparato digestivo*. Más adelante, en el capítulo 25, se explicará cómo los nutrientes absorbidos por el tubo digestivo participan en las reacciones metabólicas en los tejidos corporales.

El aparato digestivo



SISTEMA DEL ORGANISMO	CONTRIBUCIÓN DEL APARATO DIGESTIVO
Para todos los sistemas corporales 	El aparato digestivo reduce los nutrientes de la dieta a formas que las células pueden absorber y usar para producir ATP y formar tejidos. Absorbe agua, minerales y vitaminas necesarias para el crecimiento y las funciones de los tejidos corporales; y elimina desechos de los tejidos con las heces.
Sistema tegumentario 	El intestino delgado absorbe vitamina D, que la piel y los riñones modifican para producir la hormona calcitriol. El exceso de calorías de la dieta se acumula como triglicéridos en los adipocitos de la dermis y de las capas submucosas.
Sistema óseo 	El intestino delgado absorbe calcio y sales de fósforo de la dieta, necesarios para formar la matriz extracelular del hueso.
 **Sistema muscular** 	El hígado puede convertir el ácido láctico (producido por los músculos durante el ejercicio) en glucosa.
 **Sistema nervioso** 	La gluconeogénesis (síntesis de nuevas moléculas de glucosa) en el hígado junto con la digestión y absorción de hidratos de carbono de la dieta aportan glucosa, necesaria para la formación de ATP por las neuronas.
Sistema endocrino 	El hígado inactiva a algunas hormonas y suprime su actividad. Los islotes pancreáticos secretan insulina y glucagon. Las células de la mucosa gástrica y del intestino delgado liberan hormonas que regulan las actividades digestivas. El hígado produce angiotensinógeno.
Aparato cardiovascular 	El tubo digestivo absorbe agua, que ayuda a mantener el volumen sanguíneo, así como el hierro necesario para la síntesis de hemoglobina en los eritrocitos. La bilirrubina de la hemoglobina se degrada y se excreta parcialmente en las heces. El hígado sintetiza la mayor parte de las proteínas plasmáticas.
Sistemas linfático e inmunitario 	El ácido del jugo gástrico destruye las bacterias y la mayor parte de las toxinas en el estómago.
Aparato respiratorio 	La presión de los órganos abdominales contra el diafragma ayuda a espirar rápidamente el aire durante una espiración forzada.
Aparato urinario 	La absorción de agua en el tubo digestivo aporta el agua necesaria para excretar productos de desecho en la orina.
Aparato reproductor 	La digestión y la absorción proveen los nutrientes adecuados, incluyendo grasas, para el desarrollo normal de las estructuras reproductoras, para la formación de gametas (ovocitos y espermatozoides) y para el crecimiento fetal y su desarrollo durante el embarazo.

DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Caries dentales

La **caries dental** comprende la desmineralización gradual (ablandamiento) del esmalte y la dentina. Si no se trata, los microorganismos pueden invadir la pulpa y causar inflamación e infección, con la muerte consecuente de la pulpa y el absceso del hueso alveolar que rodea al ápice radicular, lo cual requiere tratamiento de conducto.

Las caries comienzan cuando las bacterias que actúan sobre los azúcares, forman ácidos que desmineralizan el esmalte. El **dextrán**, un polisacárido adherente que se forma a partir de la sacarosa, hace que las bacterias se adhieran a los dientes. Las masas de bacterias, dextrán y otros residuos que se adhieren a los dientes constituyen la **placa dental**. La saliva no puede llegar a la superficie dental para amortiguar el ácido porque la placa cubre al diente. El cepillado de los dientes después de comer remueve la placa de la superficie antes de que las bacterias puedan producir ácidos. Los odontólogos también recomiendan usar hilo dental cada 24 horas para eliminar la placa interdental.

Enfermedad periodóntica

Enfermedad periodóntica es un término común usado para una variedad de trastornos caracterizados por la inflamación y degeneración de la encía, hueso alveolar, ligamento periodóntico y cemento. En una afección particular, llamada **piorrea**, los síntomas iniciales consisten en el agrandamiento y la inflamación del tejido blando y el sangrado de las encías. Sin tratamiento, el tejido blando puede deteriorarse y el hueso alveolar puede reabsorberse, lo cual causa la pérdida de dientes y la retracción de las encías. Las enfermedades periodónticas son causadas frecuentemente por la mala higiene bucal, por irritaciones locales, como bacterias, alimentos impactados, tabaquismo, o por "mordida" defectuosa.

Enfermedad ulcerosa péptica

En los Estados Unidos, entre el 5-10% de la población desarrolla una **enfermedad ulcerosa péptica (EUP)**. La **úlcera** es la lesión en cráter de un tejido; las úlceras que se desarrollan en zonas del tubo digestivo expuestas al jugo ácido gástrico se denominan **úlceras pépticas**. La complicación más común de las úlceras pépticas es el sangrado, que puede llevar a la anemia cuando es profuso. En los casos agudos, las ulceras pépticas pueden conducir al shock y a la muerte. Se reconocen tres causas distintas de EUP: 1) la bacteria *Helicobacter pylori*; 2) los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), como la aspirina y 3) la hipersecreción de HCl, como ocurre en el síndrome de Zollinger-Ellison, un tumor generalmente del páncreas que produce gastrina.

Helicobacter pylori (antes llamado *Campylobacter pylori*) es la causa más frecuente de EUP. Esta bacteria elabora una enzima llamada ureasa, que desdobla a la urea en amoníaco y dióxido de carbono. Además de proteger a la bacteria del ácido gástrico, el amoníaco también daña la capa de mucosa protectora del estómago y las células subyacentes. *Helicobacter pylori* también produce catalasa, enzima que puede protegerlo de la fagocitosis por neutrófilos, además de diversas proteínas de adhesión que permiten que la bacteria se adhiera por sí misma a las células gástricas.

Distintas propuestas terapéuticas son útiles en el tratamiento de la EUP. El hábito de fumar, el alcohol, la cafeína y los AINE deben evitarse ya que pueden debilitar los mecanismos defensivos de la mucosa, lo cual aumenta su susceptibilidad al efecto nocivo del HCl. En los casos asociados con *Helicobacter pylori*, el tratamiento antibiótico suele resolver el problema. Los antiácidos orales, como Tums® o Maalox®, pueden contribuir temporalmente porque amortiguan del ácido gástrico. Cuando la causa de la EUP es la hipersecreción de HCl, pueden emplearse los bloqueantes de H_2 (como el Tagamet®) o los inhibidores de la bomba de protones como el omeprazol (Prilosec®), que bloquea la secreción de H^+ de las células parietales.

Enfermedad diverticular del colon

En la **enfermedad diverticular**, unas evaginaciones de la pared del colon en forma de bolsa, llamados **divertículos**, aparecen en lugares donde la muscular se debilitó y puede inflamarse. El desarrollo de los divertículos se conoce como **diverticulosis**. Muchas personas que desarrollan diverticulosis pueden no presentar síntomas ni complicaciones. De aquellas personas que tienen diverticulosis, el 10-25% eventualmente desarrolla una inflamación conocida como **diverticulitis**, que se caracteriza por dolor, estreñimiento o aumento de la frecuencia de la defecación, náuseas, vómitos, y fiebre moderada. Como las dietas escasas en fibras contribuyen al desarrollo de diverticulitis, los pacientes que adoptan una dieta rica en fibras muestran un marcado alivio de los síntomas. En los casos graves, la zona afectada del colon puede requerir la resección quirúrgica. Si los divertículos se rompen, la liberación de las bacterias en la cavidad abdominal pueden causar peritonitis.

Cáncer colorrectal

El **cáncer colorrectal** es una de las enfermedades malignas más frecuentes: ocupa el segundo lugar después del cáncer de pulmón en hombres y el tercero después del cáncer de pulmón y de mama en las mujeres. La genética desempeña un papel muy importante; la predisposición hereditaria contribuye con más de la mitad de los casos de cáncer colorrectal. El consumo de alcohol y las dietas con alto contenido de grasa animal y de proteínas se asocian con un aumento del riesgo de padecer la enfermedad, mientras que las dietas ricas en fibra, retinoides, calcio y selenio pueden prevenirla. Los signos y síntomas del cáncer colorrectal son diarrea, estreñimiento, cólicos, dolor abdominal y sangrado rectal, tanto visible como oculto en las heces. Las excrecencias precancerosas de la mucosa, llamadas **pólipos**, también incrementan el riesgo de desarrollo de cáncer colorrectal. La detección de la enfermedad se basa en el análisis de la materia fecal para detectar sangre, el examen digital del recto (tacto rectal), la sigmoidoscopia, la colonoscopia y el enema de bario. Los tumores pueden extirparse por vía endoscópica o quirúrgicamente.

Hepatitis

La **hepatitis** es una inflamación del hígado que puede ser causada por diversos virus, fármacos y sustancias químicas, como el alcohol. Desde el punto de vista clínico, se conocen distintos tipos de hepatitis virales. La **hepatitis A (hepatitis infecciosa)** es producida por el virus de la hepatitis A y se transmite por la contaminación fecal de objetos, como alimentos, ropa, juguetes y vajilla (vía fecal-oral). Suele ser una enfermedad benigna en los chicos y adultos jóvenes, caracterizada por pérdida del apetito, malestar general, náuseas, diarrea y fiebre. Después aparece ictericia. Este tipo de hepatitis no causa un daño importante en el hígado y no deja secuelas. La mayor parte de los afectados se recupera en 4 a 6 semanas.

La **hepatitis B** es causada por el virus de la hepatitis B y su vía de transmisión es principalmente el contacto sexual, las jeringas y los equipos de transfusiones contaminados. También puede propagarse por la saliva y las lágrimas. El virus de la hepatitis B puede estar presente durante años o incluso de por vida y puede producir cirrosis y posiblemente cáncer hepáti-

co. Los individuos que albergan el virus activo de la hepatitis B también se vuelven portadores. Se dispone de vacunas producidas por medio de la tecnología del ADN recombinante (p. ej., Recombivax HB®) para prevenir la infección.

La **hepatitis C**, causada por el virus de la hepatitis C, es clínicamente similar a la hepatitis B. Puede producir cirrosis y posiblemente cáncer hepático. En los países desarrollados, la sangre donada se analiza para detectar la presencia de hepatitis B y C.

La **hepatitis D** tiene como agente el virus de la hepatitis D. Se transmite como la hepatitis B y, en efecto, el individuo debe estar coinfectado con hepatitis B antes de contraer la hepatitis D. Ésta causa un gran daño hepático y tiene un índice de mortalidad mayor que el virus de la hepatitis B solo.

La **hepatitis E** es causada por el virus de la hepatitis E y se transmite de la misma manera que la hepatitis A. Aunque no causa una enfermedad hepática crónica, este virus tiene un índice de mortalidad elevado en las mujeres embarazadas.

Anorexia nerviosa

La **anorexia nerviosa** es un trastorno crónico caracterizado por la pérdida de peso autoinducida, la percepción distorsionada de la imagen corporal y cambios psicológicos que causan un cuadro de desnutrición. Los pacientes con anorexia nerviosa están obsesionados por su peso corporal y suelen insistir en que tienen movimientos intestinales todos los días a pesar de la ingestión inadecuada de alimentos. Muchas veces abusan de los laxantes, que empeoran el desequilibrio hidroelectrolítico y la deficiencia de nutrientes. Este trastorno alimenticio afecta predominantemente a mujeres jóvenes y solteras, y puede ser hereditario. Los patrones anormales de menstruación, la amenorrea (ausencia de menstruación) y el metabolismo basal disminuido reflejan el efecto depresivo de la inanición. Los pacientes pueden experimentar emaciación y finalmente morir de inanición o por una de sus complicaciones. El trastorno se asocia también con osteoporosis, depresión y anormalidades cerebrales unidas a un deterioro del rendimiento mental. El tratamiento consiste en psicoterapia y regulación de la dieta.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Acalasia (a-, de *a*, sin, y calasia, de *khálasis*, relajación) Defecto de la relajación normal del esfínter esofágico inferior cuando se ingiere alimento causado por el funcionamiento anormal del plexo mientérico. Toda una comida puede quedar retenida en el esófago e ingresar muy lentamente en el estómago. La distensión del esófago causa un dolor torácico que suele confundirse con un dolor de origen cardiaco.

Borborigmo Ruido sordo ocasionado por la propulsión de gases a través del intestino.

Bulimia (bu-, de *bóus*, buey, y -limia de *limós*, hambre) Trastorno que afecta frecuentemente a mujeres jóvenes y solteras de clase media, se caracteriza por la ingestión excesiva de alimentos al menos dos veces a la semana seguida por vómitos autoinducidos, dieta estricta, ejercicio vigoroso, o uso de laxantes o diuréticos; ocurre en respuesta al temor de estar excedida de peso o al estrés, la depresión y ciertas alteraciones fisiológicas como tumores hipotalámicos.

Cirrosis (cirro-, de *kirrhós*, amarillento, y -osis, proceso de enfermedad) Hígado deformado y fibrótico como resultado de una inflamación crónica causada por hepatitis, sustancias químicas que destruyen los hepatocitos, parásitos que infectan el hígado o alcoholismo; los hepatocitos son reemplazados por tejido fibroso o tejido conectivo adiposo. Los síntomas consisten en ictericia, edema de las piernas, sangrado incoercible e hipersensibilidad a los fármacos.

Colitis Inflamación de la mucosa del colon y el recto en la cual la absorción de agua y sales está reducida. Se observa evacuación de heces acuosas con sangre y, en casos graves, deshidratación y depleción de sal. Los espasmos de la muscular irritada causan cólicos. Se trataría de un cuadro autoinmune.

Colonoscopia (*colon* + *skopiá*, observación) Examen visual de la superficie interna del colon por medio de un endoscopio flexible de fibra óptica, llamado colonoscopio. Se emplea para detectar alteraciones como pólipos, cáncer y diverticulosis, para tomar biopsias de tejido y para extirpar pólipos pequeños. La mayor parte de los tumores del intestino grueso asientan en el recto.

Colostomía (*colon* + *stóma*, boca) Abocamiento al exterior del colon mediante la creación de una abertura artificial para derivar las heces. La abertura sirve como un ano sustituto a través del cual las heces se eliminan en una bolsa colocada en el abdomen.

Diarrea del viajero Enfermedad infecciosa del tubo digestivo que resulta en deposiciones urgentes, cólicos, dolor abdominal, malestar, náuseas y ocasionalmente fiebre y deshidratación. Se adquiere por la ingestión de agua y alimentos contaminados con materia fecal que contiene bacterias (por lo general *Escherichia coli*); y con menos frecuencia virus y parásitos protozoos.

Disfagia (dis-, de *dýs*, dificultad, y -fagia, de *phágos*, comer) Dificultad para deglutir que puede ser causada por inflamación, parálisis, obstrucción o traumatismo.

Enfermedad inflamatoria intestinal La inflamación del tracto gastrointestinal se presenta en dos formas. 1) La **enfermedad de Crohn** es la inflamación de cualquier parte del tubo digestivo que se extiende desde la mucosa a través de la submucosa, la muscular y la serosa. 2) La **colitis ulcerosa** es una inflamación de la mucosa del colon y del recto, acompañada por lo común de sangrado rectal. Curiosamente, el tabaquismo incrementa el riesgo de padecer enfermedad de Crohn, pero disminuye el de la colitis ulcerosa.

Flato Aire (gas) en el estómago o el intestino, generalmente expelido a través del ano. Si el gas se expulsa por la boca, la acción se denomina **eructo**. El flato puede ser el resultado del gas liberado durante la descomposición de los alimentos en el estómago o de la deglución de aire o gas contenido en sustancias como bebidas gasificadas.

Gastrocospia Examen endoscópico del estómago en el cual el examinador puede ver el interior del estómago directamente para evaluar la presencia de úlcera, tumor, inflamación o una fuente de sangrado.

Gastroenteritis (gastro-, de *gastrós*, estómago; entero-, de *énteron*, intestino e *-itis*, inflamación) Inflamación del revestimiento del estómago y el intestino (especialmente el intestino delgado). Suele ser causada por una infección viral o bacteriana adquirida por el agua o alimento contaminados o por el contacto estrecho con otras personas con cólicos y malestar abdominal.

Halitosis (halito-, de *halitus*, aliento, y -osis, estado) Olor desagradable del aliento.

Hemorroides (hemo-, de *háima*, sangre, y -roides, de *rhéo*, fluir) Várices (agrandadas e inflamadas) de las venas rectales superiores. Las hemorroides se forman cuando las venas soportan presión alta y se ingurgitan. Si la presión continúa, la pared de las venas se dilata. Como un va-

so distendido rezuma sangre, el sangrado o la picazón es generalmente el primer signo de la presencia de una hemorroide. La dilatación venosa también favorece la formación de coágulos, lo que acentúa aún más el sangrado y el dolor. Las hemorroides pueden ser causadas por el estreñimiento, como consecuencia muchas veces de una dieta escasa en fibras. Los esfuerzos reiterados durante la defecación fuerza a la sangre hacia las venas hemorroidales, lo cual aumenta la presión en estos vasos y causa posiblemente las hemorroides.

Hernia Protrusión de la totalidad o de una parte de un órgano a través de una membrana o de la pared de una cavidad, generalmente la pared abdominal. La *hernia hiatal* (*diafragmática*) es la protrusión de una parte del estómago en la cavidad torácica a través del hiato esofágico del diafragma. La hernia inguinal es la protrusión del saco herniario en el conducto inguinal; éste puede contener una parte del intestino en un estadio avanzado o extenderse hacia el compartimiento del escrotal en los varones, y causar el estrangulamiento de la parte herniada.

Intoxicación alimentaria Enfermedad repentina causada por la ingesta de líquidos o alimentos contaminados por un agente infeccioso (bacteria, virus o protozoos) o una toxina (veneno). La causa más común es el alimento contaminado con la toxina de la bacteria *Staphylococcus aureus*. La mayor parte de las intoxicaciones alimentarias causan diarrea o vómitos, generalmente asociados con dolor abdominal.

Malabsorcion Trastorno en el cual los nutrientes no se absorben adecuadamente. Puede ser el resultado de la degradación defectuosa de los alimentos durante la digestión (p. ej., por insuficiencia de las enzimas o jugos digestivos), la lesión de la superficie del intestino delgado (por operaciones, infecciones, fármacos como la neomicina y el alcohol) o un deterioro de la motilidad intestinal. Los síntomas pueden consistir en diarrea, pérdida de peso, debilidad, déficit de vitaminas y desmineralización ósea.

Malaoclusión Contacto defectuoso de los dientes de ambos maxilares cuando se cierra la boca.

Náuseas Sensación desagradable caracterizada por la pérdida del apetito y que a menudo culmina en el vómito. Puede ser provocada por una irritación local del tracto gastrointestinal, enfermedad sistémica, enfermedad o lesión cerebral, ejercicio excesivo o efecto de alguna medicación o de la sobredosis de fármacos.

Pirosis (de *pyróosis*, acción de encender el fuego) Sensación de ardor próxima al corazón causada por la irritación de la mucosa del esófago por el ácido clorhídrico del contenido estomacal. Tiene su origen en el cierre defectuoso del esfínter esofágico inferior, de manera que el contenido gástrico asciende al tercio inferior del esófago. No se relaciona con ningún trastorno cardiaco.

***Síndrome del intestino irritable* (SII)** Enfermedad de todo el tracto gastrointestinal en la cual el individuo reacciona al estrés desarrollando síntomas (como cólicos o dolor abdominal) asociados con episodios alternados de diarrea y estreñimiento. Pueden aparecer cantidades excesivas de mucus en las heces; otros síntomas son flatulencia, náuseas y pérdida del apetito. La enfermedad también se conoce como **colon irritable** o **colitis espástica**.

Úlcera bucal Úlcera dolorosa en la mucosa de la boca que afecta a mujeres más que a hombres, generalmente entre los 10 y 40 años; puede ser producida por una reacción autoinmune o alergia a los alimentos.



GUÍA DE ESTUDIO

INTRODUCCIÓN (p. 902)

1. El desdoblamiento de las moléculas grandes de alimentos en otros más pequeñas se llama digestión.
2. Los órganos que intervienen en la digestión son llamados en conjunto *aparato digestivo* y están compuestos por dos grupos de órganos: el tracto gastrointestinal (GI) o tubo digestivo y los órganos digestivos accesorios.
3. El tracto gastrointestinal (GI) es un tubo continuo que se extiende desde la boca hasta el ano.
4. Los órganos digestivos accesorios comprenden los dientes, la lengua, las glándulas salivales, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas.

GENERALIDADES DEL APARATO DIGESTIVO (p. 902)

1. La digestión consiste en seis procesos básicos: ingestión, secreción, mezcla y propulsión, digestión mecánica y química, absorción y defecación.
2. La digestión mecánica implica la masticación y los movimientos del tracto gastrointestinal que ayudan a la digestión química.
3. La digestión química es una serie de reacciones de hidrólisis que descomponen hidratos de carbono, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos de los alimentos en moléculas más pequeñas que utilizan las células del organismo.

CAPAS DEL TRACTO GASTROINTESTINAL (p. 902)

1. La pared de la mayor parte del tracto gastrointestinal está constituida básicamente de la profundidad a la superficie, por la mucosa, la submucosa, la muscular y la serosa.
2. Asociados con la lámina propia de la mucosa hay parches de tejido linfático llamados en conjunto tejido linfático asociado a la mucosa (MALT).

INERVACIÓN DEL TRACTO GASTROINTESTINAL (p. 905)

1. El tracto gastrointestinal es regulado por una serie de nervios intrínsecos que forman el sistema nervioso entérico (SNE) y por un grupo de nervios que son parte del sistema nervioso autónomo (SNA).
2. El SNE consiste en neuronas dispuestas en dos plexos: el plexo mientérico y el plexo submucoso.
3. El plexo mientérico, situado entre las capas longitudinal y circular de músculo liso de la capa muscular, regula la motilidad del tracto GI.
4. El plexo submucoso, que se localiza en la submucosa, regula la secreción del tracto GI.
5. Aunque las neuronas del SNE pueden funcionar independientemente, están sujetas a regulación por las neuronas del SNA.
6. Las fibras parasimpáticas del nervio vago (X) y de los nervios pélvicos estimula la secreción y la motilidad del tracto GI por el aumento de la actividad de las neuronas del SNE.

7. Las fibras simpáticas de las regiones torácicas y lumbares altas de la médula espinal disminuyen la secreción y motilidad del tracto GI mediante la inhibición de las neuronas del SNE.

PERITONEO (p. 906)

1. El peritoneo es la membrana serosa más grande del organismo: reviste la pared de la cavidad abdominal y cubre algunos órganos abdominales.
2. Los repliegues del peritoneo forman el mesenterio, el mesocolon, el ligamento falciforme, el epiplón (omento) menor y el epiplón (omento) mayor.

BOCA (p. 908)

1. La boca está formada por las mejillas, los paladares duro y blando, los labios y la lengua.
2. El vestíbulo es el espacio limitado externamente por las mejillas y los labios e internamente por los dientes y las encías.
3. La cavidad bucal se extiende desde el vestíbulo hasta las fauces.
4. La lengua, junto con sus músculos asociados, forman el piso de la cavidad bucal. Está constituida por músculo esquelético cubierto de una membrana mucosa.
5. La superficie dorsal superior y los lados de la lengua son el asiento de papilas, algunas de las cuales contienen corpúsculos o botones gustativos.
6. La mayor proporción de saliva se secreta en las glándulas salivales mayores, que se encuentran por fuera de la boca y liberan su contenido en la cavidad bucal a través de conductos.
7. Hay tres pares de glándulas salivales mayores: parótidas, submandibulares y sublinguales.
8. La saliva lubrica los alimentos y comienza la digestión química de los hidratos de carbono.
9. La secreción de saliva es controlada por el sistema nervioso.
10. Los dientes se proyectan en la boca y están adaptados para la digestión mecánica de los alimentos.
11. Un diente típico consta de tres regiones principales: corona, raíz y cuello.
12. Los dientes están constituidos principalmente por dentina y se hallan cubiertos de esmalte, que es la sustancia más dura del cuerpo.
13. Hay dos denticiones: la decidua y la permanente
14. Por medio de la masticación, la comida se mezcla con saliva y forma una masa blanda y adaptable llamada bolo.
15. La amilasa salival comienza la digestión del almidón y la lipasa lingual actúa sobre los triglicéridos.

FARINGE (p. 914)

1. La faringe es un tubo que se extiende desde las coanas hasta el esófago por detrás y la laringe por delante.
2. La faringe tiene tanto funciones respiratorias como digestivas.

ESÓFAGO (p. 914)

1. El esófago es un tubo muscular colapsable que conecta la faringe con el estómago.
2. Contiene un esfínter superior y otro inferior.

DEGLUCIÓN (p. 915)

1. La deglución mueve el bolo alimenticio desde la boca hacia el estómago.
2. La deglución tiene una fase voluntaria, una fase faríngea (involuntaria) y una fase esofágica (involuntaria).

ESTÓMAGO (p. 917)

1. El estómago conecta el esófago con el duodeno.
2. Las principales regiones anatómicas del estómago son el cardias, el fundus, el cuerpo y el píloro.
3. Las adaptaciones del estómago a la digestión están dadas por los pliegues mucosos, las glándulas que producen mucus, ácido clorhídrico, pepsina, lipasa gástrica y factor intrínseco y las tres capas musculares.
4. La digestión mecánica consiste en ondas de mezclado del alimento.
5. Mediante la digestión química las proteínas se convierten en péptidos por acción de la pepsina.
6. La pared del estómago es impermeable a la mayoría de las sustancias.
7. Las sustancias que el estómago puede absorber son el agua, algunos iones, ciertos fármacos y el alcohol.

PÁNCREAS (p. 922)

1. El páncreas está formado por una cabeza, un cuerpo y una cola, y los conductos pancreático y accesorio desembocan en el duodeno.
2. Los islotes pancreáticos o islotes de Langerhans (páncreas endocrino) secretan hormonas, y el páncreas exocrino, formado por los ácinos pancreáticos, secreta jugo pancreático.
3. El jugo pancreático contiene enzimas que digieren el almidón (amilasa pancreática), proteínas (tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa y elastasa), triglicéridos (lipasa pancreática) y ácidos nucleicos (ribonucleasa y desoxirribonucleasa).

HÍGADO Y VESÍCULA BILIAR (p. 924)

1. En el hígado se distingue un lóbulo derecho y un lóbulo izquierdo; el lóbulo derecho incluye al lóbulo cuadrado y al lóbulo caudado. La vesícula biliar es un reservorio que se encuentra en una depresión de la superficie inferior del hígado destinada a almacenar y concentrar la bilis.
2. Los lóbulos del hígado están formados por lobulillos que contienen hepatocitos (células hepáticas), sinusoides, células reticuloendoteliales (células de Kupffer) y una vena central.
3. Los hepatocitos producen la bilis, que es llevada por un sistema de conductos a la vesícula biliar para su concentración y almacenamiento temporal.
4. La contribución de la bilis a la digestión es la emulsificación de los lípidos de la dieta.
5. El hígado también tiene un papel en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas, procesa drogas y horonas, excreta bilirrubina, sintetiza sales biliares, almacena vitaminas y minerales, realiza fagocitosis y tiene a su cargo la activación de la vitamina D.

INTESTINO DELGADO (p. 927)

1. El intestino delgado se extiende desde el esfínter pilórico hasta la válvula ileocecal.
2. Se divide en duodeno, yeyuno e íleon.

3. Sus glándulas secretan líquido y mucus, y la superficie presenta vellosidades y microvellosidades que proveen una gran superficie para la digestión y la absorción.
4. Las enzimas del borde en cepillo digieren α-dextrina, maltosa, sacarosa, lactosa, péptidos y nucleótidos en la superficie de las células de la mucosa epitelial.
5. Las enzimas pancreáticas y las del ribete en cepillo descomponen el almidón en maltosa, maltotriosa y α-dextrina (amilasa pancreática), a la dextrina en glucosa (α-dextrinasa), a la maltosa en glucosa (maltasa), a la sacarosa en glucosa y fructosa (sacarasa), a la lactosa en glucosa y galactosa (lactasa) y a las proteínas en péptidos (tripsina, quimotripsina y elastasa). Las enzimas separan a los aminoácidos en el extremo carboxilo de los péptidos (carboxipeptidasa) y en el extremo amino (aminopeptidasa). Finalmente, desedoblan los dipéptidos en aminoácidos (dipeptidasa), a los triglicéridos en ácidos grasos y monoglicéridos (lipasas), y a los nucleótidos en pentosas y bases nitrogenadas (nucleosidasas y fosfatasas).
6. La digestión mecánica en el intestino delgado involucra movimientos de segmentación y el complejo motor migrante.
7. La absorción se produce por difusión, difusión facilitada, ósmosis y trasporte activo; la mayor parte de las sustancias se absorben en el intestino delgado.
8. Los monosacáridos, aminoácidos y ácidos grasos de cadenas cortas pasan a los capilares sanguíneos.
9. Los ácidos grasos de cadena larga y los monoglicéridos son absorbidos de las micelas y resintetizados a triglicéridos, y forman los quilomicrones.
10. Los quilomicrones ingresan en la linfa por los vasos quilíferos de las vellosidades.
11. El intestino delgado también absorbe electrolitos, vitaminas y agua.

INTESTINO GRUESO (p. 937)

1. El intestino grueso se extiende desde la válvula ileocecal hasta el ano.
2. Está compuesto por el ciego, el colon, el recto y el canal anal.
3. La mucosa contiene muchas células caliciformes, y en la muscular se observan tenias y haustros (haustra).
4. Los movimientos mecánicos del intestino grueso están representados por la propulsión de los haustros, el peristaltismo y el peristaltismo en masa.
5. El último paso de la digestión química tiene lugar en el intestino grueso por acción bacteriana. Las sustancias se degradan casi totalmente y se sintetizan algunas vitaminas.
6. El intestino grueso absorbe agua, iones y vitaminas.
7. Las heces están formadas por agua, sales inorgánicas, células epiteliales, bacterias y alimentos no digeridos.
8. La eliminación de las heces desde el recto se llama defecación.
9. El reflejo de la defecación es favorecido por contracciones voluntarias del diafragma y de los músculos abdominales y la relajación del esfínter anal externo.

FASES DE LA DIGESTIÓN (p. 943)

1. Las actividades digestivas se producen en tres fases consecutivas: fase cefálica, fase gástrica y fase intestinal.
2. Durante la fase cefálica de la digestión, las glándulas salivales secretan saliva y las glándulas gástricas secretan jugo gástrico con el fin de preparar a la boca y al estómago para recibir el alimento que está a punto de ser ingerido.
3. La presencia de comida en el estómago provoca la fase gástrica de la digestión, en la cual se estimula la secreción de jugo gástrico y la motilidad gástrica.
4. En la fase intestinal de la digestión, la comida se digiere en el intestino delgado. Además, la motilidad y la secreción gástricas disminuyen para demorar el vaciamiento gástrico e impedir que el intestino delgado se sobrecargue con más quimo del que puede manejar.
5. Las actividades durante estas fases de la digestión están coordinadas por secuencias neurales y por hormonas. En el **cuadro 24-8** se resumen las principales hormonas que actúan en el control de la digestión.

DESARROLLO DEL APARATO DIGESTIVO (p. 945)

1. El endodermo del intestino primitivo forma el epitelio y las glándulas de la mayoría del tubo digestivo.
2. Del mesodermo del intestino primitivo derivan los músculos lisos y el tejido conectivo del tubo digestivo.

ENVEJECIMIENTO Y APARATO DIGESTIVO (p. 946)

1. Los cambios generales constituyen en la disminución de los mecanismos secretorios y de la motilidad, y la pérdida del tono muscular.
2. Dentro de los cambios específicos se hallan la pérdida del gusto, piorrea, hernias, enfermedad ulcerosa péptica, estreñimiento (constipación), hemorroides y enfermedad diverticular.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco en los siguientes enunciados:

1. Los productos finales de la digestión química de los hidratos de carbono son ______, de las proteínas son ______, de los lípidos son ______ y ______, y de los ácidos nucleicos son ______, ______, y ______.
2. Enumere los mecanismos de absorción de sustancias en el intestino delgado: ______, ______, ______ y ______.

Indique cuál de las siguientes afirmaciones son verdaderas o falsas:

3. El paladar blando, la úvula y la epiglotis impiden que el alimento y los líquidos deglutidos ingresen en las vías respiratorias.
4. Las contracciones y las relajaciones coordinadas de la túnica muscular que propelen las sustancias ingeridas a lo largo del tracto gastrointestinal se conocen como peristalsis.

Elija la respuesta correcta a las siguientes preguntas:

5. ¿Cuál de las definiciones siguientes no concuerdan entre sí? a) digestión química: descomposición de moléculas de alimento en sustancias más simples por hidrólisis y con la intervención de enzimas digestivas; b) motilidad: procesos mecánicos que fragmentan los alimentos en moléculas más pequeñas; c) ingestión: acto de llevar alimentos y líquidos a la boca; d) propulsión: progresión de los alimentos a lo largo del tubo digestivo por contracciones de la musculatura lisa; e) absorción: pa-

so la sangre o a los linfáticos de iones, líquidos y moléculas pequeñas a través del epitelio de la luz del tubo digestivo.

6. ¿Cuál de los siguientes enunciados respecto del peritoneo son *verdaderos*? 1) Los riñones y el páncreas son retroperitoneales. 2) El epiplón mayor es el más grande de los repliegues peritoneales. 3) El epiplón menor une el intestino grueso a la pared abdominal posterior. 4) El ligamento falciforme une el hígado a la pared anterior del abdomen y al diafragma. 5) El mesenterio se asocia con el intestino delgado. a) 1, 2, 3 y 5; b) 1, 2 y 5; c) 2 y 5; d) 1, 2, 4, y 5; e) 3, 4 y 5.

7. Cuando un cirujano efectúa una incisión en el intestino delgado, ¿en qué orden se encuentran estas estructuras? 1) epitelio, 2) submucosa, 3), serosa, 4) muscular, 5) lámina propia, 6) muscularis mucosae. a) 3, 4, 5, 6, 2, 1; b) 1, 2, 3, 4, 6, 5; c) 1, 5, 6, 2, 4, 3; d) 5, 1, 2, 6, 4, 3; e) 3, 4, 2, 6, 5, 1.

8. ¿Cuál de las siguientes son funciones del hígado? 1) Metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas; 2) metabolismo de ácidos nucleicos; 3) excreción de bilirrubina; 4) síntesis de sales biliares; 5) activación de la vitamina D. a) 1, 2, 3 y 5; b) 1, 2, 3 y 4; c) 1, 3, 4 y 5; d) 2, 3, 4 y 5; e) 1, 2, 4 y 5.

9. ¿Cuál de las afirmaciones siguientes con respecto a la regulación de la secreción y la motilidad gástricas son *verdaderas*? 1) El ver, oler, degustar o pensar en la comida puede iniciar la fase cefálica de la actividad gástrica. 2) La fase gástrica comienza cuando el alimento entra en el intestino delgado. 3) Una vez activados, los receptores de estiramiento y los quimiorreceptores gástricos desencadenan el flujo de jugo gástrico y la peristalsis. 4) El reflejo de la fase intestinal inhibe la actividad gástrica. 5) El reflejo enterogástrico estimula el vaciamiento gástrico. a) 1, 3 y 4; b) 2, 4 y 5; c) 1, 3, 4 y 5; d) 1, 2 y 5; e) 1, 2, 3 y 4.

10. ¿Cuál de los enunciados siguientes es *verdadero*? 1) Las segmentaciones en el intestino delgado ayudan a propulsar el quimo a través del tubo digestivo. 2) El complejo motor migrante es un tipo de peristalsis en el intestino delgado. 3) La extensa superficie de absorción del intestino delgado proviene de la presencia de pliegues circulares, vellosidades y microvellosidades. 4) Las células productoras de moco del intestino delgado son las células de Paneth. 5) La absorción de los ácidos grasos de cadena larga y de los monoglicéridos en el intestino delgado requiere la presencia de sales biliares. a) 1, 2 y 3; b) 2, 3 y 5; c) 1, 2, 3, 4 y 5; d) 1, 3 y 5; e) 1, 2, 3 y 5.

11. La salida de la materia fecal del intestino grueso depende de 1) el estrechamiento de las paredes rectales; 2) la relajación voluntaria del esfínter anal externo; 3) la contracción involuntaria del diafragma y los músculos abdominales; 4) la actividad intestinal de las bacterias; 5) estimulación simpática del esfínter interno. a) 2, 4 y 5; b) 1, 2 y 5; c) 1, 2, 3 y 5; d) 1 y 2; e) 3, 4 y 5.

12. ¿Cuál de los siguientes enunciados *no* es verdadero con respecto al hígado? a) El conducto hepático izquierdo se une con el conducto cístico de la vesícula biliar. b) A medida que la sangre pasa por los sinusoides es procesada por hepatocitos y fagotitos. c) La sangre procesada vuelve desde el hígado a la circulación sistémica a través de la vena hepática. d) El hígado recibe sangre oxigenada a través de la arteria hepática. e) La vena porta lleva sangre carboxigenada desde el tracto gastrointestinal al hígado.

13. Relacione las dos columnas:

___a) tubo muscular colapsable que interviene en la deglución y el peristaltismo
___b) tubo enrollado unido al ciego
___c) contiene glándulas duodenales en la submucosa
___d) produce y secreta bilis
___e) contiene un conjunto de folículos linfáticos en la submucosa
___f) responsable de la ingestión, masticación y deglución
___g) responsable del mezclado, la peristalsis, el almacenamiento y la digestión química con la enzima pepsina
___h) lugar de almacenamiento de la bilis
___i) contiene ácinos que liberan jugos con diversas enzimas para digerir proteínas, hidratos de carbono, lípidos y ácidos nucleicos, y con bicarbonato de sodio para amortiguar el ácido gástrico
___j) compuestos por esmalte, dentina y cavidad pulpar; se usan en la masticación
___k) conducto para el paso de alimentos, líquidos y aire; interviene en la deglución
___l) forma residuos semisólidos a través de propulsión haustral y la peristalsis
___m) fuerza a los alimentos hacia la parte posterior de la boca para su deglución; pone en contacto la comida con los dientes
___n) producen un líquido que contribuye a la limpieza bucal y de los dientes y lubrica, disuelve y comienza la digestión de los alimentos

1) boca
2) dientes
3) glándulas salivales
4) faringe
5) esófago
6) lengua
7) estómago
8) duodeno
9) íleon
10) colon
11) hígado
12) vesícula biliar
13) apéndice
14) páncreas

14. Relacionar las dos columnas:

___a) enzima del borde en cepillo que desdobla parte de la molécula de tripsinógeno para formar tripsina, una proteasa
___b) enzima que inicia la digestión del almidón en la boca
___c) principal enzima que digiere los triglicéridos en el adulto
___d) estimula la secreción de jugo gástrico y promueve el vaciamiento gástrico
___e) enzima proteolítica por las células principales del estómago
___f) estimula el flujo de jugo pancreático rico en bicarbonato; disminuye la secreción gástrica
___g) agente no enzimático emulsificante de las grasas
___h) produce la contracción de la vesícula biliar y estimula la producción de jugo pancreático rico en enzimas digestivas
___i) inhibe la liberación de gastrina
___j) estimula la secreción de iones y agua por el intestino e inhibe la secreción ácida gástrica
___k) secretada por glándulas que asientan en la lengua, comienza la digestión de los triglicéridos en el estómago

1) gastrina
2) colecistocinina
3) secretina
4) enterocinasa
5) pepsina
6) amilasa salival
7) lipasa pancreática
8) lipasa lingual
9) bilis
10) péptido intestinal vasoactivo
11) somatostatina

15. Relacionar las dos columnas:

___a) las microvellosidades del intestino delgado aumentan la superficie de absorción; también contienen enzimas digestivas
___b) las prolongaciones digitiformes del intestino delgado aumentan la superficie destinada a la digestión y la absorción
___c) producen ácido clorhídrico y factor intrínseco en el estómago
___d) secreta lisozima; ayuda a regular la población de microorganismos en el intestino
___e) células enteroendocrinas del estómago que secretan gastrina
___f) bandas musculares longitudinales en el intestino grueso; contracciones tónicas que producen los haustros
___g) capilares linfáticos que actúan en la absorción de quilomicrones en el intestino delgado
___h) grupos de ganglios linfáticos en el intestino delgado
___i) controla la motilidad y la secreción de los órganos del tracto gastrointestinal
___j) grandes pliegues mucosos del estómago
___k) secretan pepsinógeno y lipasa gástrica en el estómago
___l) crestas permanentes de la mucosa del intestino delgado; mejoran la absorción por el aumento de la superficie y hacen que el quimo se mueva en espiral y no en línea recta
___m) fagocitos del hígado; destruyen glóbulos blancos y eritrocitos viejos de la sangre, bacterias y otras sustancias extrañas provenientes del tubo digestivo

1) vasos quilíferos
2) células parietales
3) células principales
4) borde o ribete en cepillo
5) células reticuloendoteliales
6) pliegues
7) tenias
8) vellosidades
9) pliegues circulares
10) células de Paneth
11) células G
12) sistema nervioso entérico (SNE)
13) placas de Peyer



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. ¿Por qué usted *no* querría suprimir completamente la secreción de HCl en el estómago?
2. Tadeo tiene fibrosis quística, una alteración genética que se caracteriza por la producción excesiva de moco y afecta a distintos sistemas corporales (p. ej., respiratorio, digestivo, reproductor). En el aparato digestivo, el exceso de moco bloquea los conductos biliares y los conductos pancreáticos. ¿Cómo puede afectar esto los procesos digestivos de Tadeo?
3. Antonio cenó en su restaurante italiano favorito. El menú consistió en ensalada, un gran plato de espaguetis, pan de ajo y vino. Para el postre pidió una torta "con mucho chocolate" y una taza de café. Culminó su noche con un cigarrillo y una copa de coñac. Volvió a su hogar, y mientras se recostaba en el sillón mirando televisión, comenzó a sentir dolor en el pecho. Llamó a emergencias porque creía que estaba sufriendo un ataque cardiaco. Le dijeron que su corazón estaba bien, pero que necesitaba cuidar su dieta. ¿Qué le ocurrió a Antonio?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

24.1 Las enzimas digestivas se producen en las glándulas salivales, la lengua, el estómago, el páncreas y el intestino delgado.

24.2 La lámina propia tiene las funciones siguientes: 1) contiene vasos sanguíneos y linfáticos, que son las vías por las cuales se absorben los nutrientes desde el tubo digestivo; 2) provee soporte al epitelio mucoso y asienta sobre la muscularis mucosae; y 3) contiene tejido linfático asociado a la mucosa (MALT), que ayuda a prevenir enfermedades.

24.3 Las neuronas del plexo mientérico regulan la motilidad del tracto gastrointestinal, y las neuronas del plexo submucoso regulan la secreción.

24.4 El mesenterio une el intestino delgado con la pared abdominal posterior.

24.5 La úvula ayuda a evitar que la comida y los líquidos entren en la cavidad nasal en el momento de la deglución.

24.6 Los iones cloruro en la saliva activan a la amilasa salival.

24.7 El componente principal de los dientes es el tejido conectivo, especialmente la dentina.

24.8 El primero, segundo y tercer molares no reemplazan a ningún diente de leche.

24.9 La mucosa y la submucosa del esófago contienen glándulas secretoras de mucosa.

24.10 Ambas cosas. El comienzo de la deglución es voluntaria y esta acción la llevan a cabo los músculos esqueléticos. La finalización de la deglución –el paso del bolo alimenticio a lo largo del esófago y hacia el interior del estómago– es involuntario y depende de la peristalsis desencadenada por el músculo liso.

24.11 Después de una comida importante, los pliegues se estiran y desaparecen a medida que se produce la repleción del estómago.

24.12 Las células parietales secretan el HCl, que es un componente del jugo gástrico. El HCl destruye a los microorganismos de los alimentos, desnaturaliza a las proteínas, y convierte al pepsinógeno en pepsina.

24.13 Los iones de hidrógeno secretados en el jugo gástrico derivan del ácido carbónico (H_2CO_3).

24.14 El conducto pancreático contiene jugo pancreático (jugo y enzimas digestivas); el colédoco contiene bilis;, a la ampolla hepatopancreática contiene jugo pancreático y bilis.

24.15 La célula fagocítica del hígado es la célula reticuloendotelial (Kupffer).

24.16 Mientras la comida se absorbe, los nutrientes, el O_2 y ciertas sustancias tóxicas son removidas por los hepatocitos de la sangre mientras ésta fluye por los sinusoides.

24.17 El íleon es la parte más larga del intestino delgado.

24.18 Los nutrientes absorbidos en el intestino delgado pasan a las sangre por los capilares sanguíneos o los linfáticos a través de los vasos quilíferos.

24.19 El líquido secretado por el duodeno (glándulas de Brunner) –moco alcalino– neutraliza el ácido gástrico y protege a la mucosa duodenal.

24.20 Como los monoglicéridos son moléculas hidrófobas (no polares), pueden disolverse y difundirse a través de la bicapa lipídica de la membrana plasmática.

24.21 El estómago y el páncreas son los dos órganos del aparato digestivo que secretan grandes volúmenes de líquidos.

24.22 El colon ascendente y el descendente son retroperitoneales.

24.23 Las células caliciformes del intestino grueso secretan moco que lubrica el contenido intestinal.

24.24 El pH del jugo gástrico aumenta por la acción amortiguadora de algunos aminoácidos de las proteínas de los alimentos.



Capítulo 25

Metabolismo y nutrición



Metabolismo y nutrición y homeostasis

Las reacciones metabólicas contribuyen a la homeostasis cosechando la energía química de los nutrientes consumidos contribuyendo al crecimiento, la reparación y el funcionamiento normal del organismo.

Los vegetales usan el pigmento clorofila para atrapar la energía de la luz solar. El ser humano carece de un pigmento cutáneo que funcione de manera similar, por lo cual el alimento que ingerimos es nuestra única fuente de energía para caminar, correr e incluso respirar. Muchas moléculas necesarias para mantener a las células y tejidos pueden ser elaboradas a partir de precursores más simples mediante reacciones metálicas del organismo; otras –los aminoácidos y los ácidos grasos esenciales, las vitaminas y los minerales– deben obtenerse de los alimentos que ingerimos. Como se comentó en el capítulo 24, los hidratos de carbono, lípidos y proteínas de la dieta son digeridos por enzimas y absorbidos en el tubo digestivo. Los productos de la digestión que llegan a las células del organismo son los monosacáridos, los ácidos grasos y los aminoácidos. Algunos minerales y muchas vitaminas forman parte de sistemas enzimáticos que catalizan la degradación y síntesis de hidratos de carbono, lípidos y proteínas. Las moléculas de los alimentos absorbidas en el tracto gastrointestinal (GI) tienen tres funciones principales:

1. La mayor parte de las moléculas de los alimentos se utilizan como aporte de *energía* para mantener los procesos vitales, como el transporte activo, la replicación del ADN, la síntesis de proteínas, la contracción muscular, la conservación de la temperatura corporal y la mitosis.
2. Algunas moléculas sirven como *bloques de construcción* para la síntesis de estructuras moleculares más complejas o moléculas funcionales, como proteínas musculares, hormonas y enzimas.
3. Otras moléculas de los alimentos se almacenan para su *uso futuro*. Por ejemplo, el glucógeno se deposita en las células del hígado y los triglicéridos se almacenan en las células adiposas.

En este capítulo se explicará cómo las reacciones metabólicas recogen la energía química almacenada en los nutrientes, cómo cada grupo de nutrientes contribuye al crecimiento, la reparación del organismo y la energía requeridos y de qué forma se mantiene el equilibrio calórico y energético en el organismo. Finalmente, se considerarán algunos aspectos de la nutrición para descubrir por qué deberíamos optar por el pescado en lugar de las hamburguesas la próxima vez que vayamos a comer afuera.

REACCIONES METABÓLICAS

OBJETIVOS

Definir el metabolismo.

Explicar el papel del ATP en el anabolismo y el catabolismo.

El término **metabolismo** (de *metabolée*, cambio, transformación) designa a todas las reacciones químicas que se producen en el organismo. Hay dos tipos de metabolismo: catabolismo y anabolismo. Aquellas reacciones químicas que degradan moléculas orgánicas complejas en compuestos más simples se conocen como **catabólicas** (de *catabolée*, descenso). En general, las reacciones catabólicas o de descomposición, son *exergónicas*: producen más energía de la que consumen y liberan la energía química almacenada en las moléculas orgánicas. Un número importante de reacciones catabólicas tiene lugar en la glucólisis, el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria, que serán tratados más adelante en este capítulo.

Las reacciones químicas que combinan moléculas simples y monómeros para formar los componentes estructurales y funcionales complejos del organismo se conocen colectivamente como **anabolismo** (de *anabolée*, ascenso). Ejemplos de reacciones anabólicas son la formación de uniones peptídicas entre aminoácidos durante la síntesis de proteínas, la unión de los ácidos grasos en los fosfolípidos que forman la bicapa lipídica y la unión de monómeros de glucosa para formar glucógeno. Las reacciones anabólicas son *endergónicas*: consumen más energía de la que producen.

El metabolismo es un proceso de equilibrio energético entre reacciones catabólicas (descomposición), y reacciones anabólicas (síntesis). La molécula que participa más seguido en el intercambio de energía en las células es el **ATP** (**adenosintrifosfato**), que acopla reacciones catabólicas liberadoras de energía con reacciones anabólicas que consumen energía.

Las reacciones metabólicas se producen de acuerdo a qué enzimas están activas en una célula en particular en un momento dado, e incluso en un lugar determinado de la célula. Es posible que se produzcan reacciones catabólicas en la mitocondria de una célula al mismo tiempo que tienen lugar reacciones anabólicas en el retículo endoplasmático.

La molécula sintetizada en una reacción anabólica tiene un tiempo limitado de vida. Con algunas excepciones, finalmente se degrada y sus componentes atómicos se reciclan en otras moléculas o se excretan fuera del cuerpo. El reciclado de moléculas biológicas tiene lugar en forma continua en los tejidos, más rápidamente en unos que en otros. Las células pueden recuperarse molécula por molécula, o todo un tejido puede reconstruirse célula por célula.

Acoplamiento del catabolismo y el anabolismo por el ATP

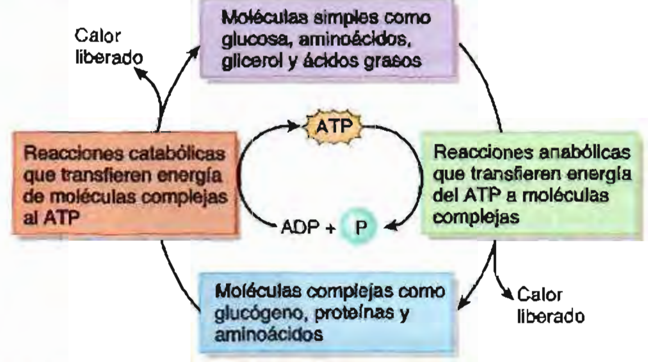
Las reacciones químicas de los sistemas vivientes dependen de la transferencia eficiente de cantidades manejables de energía de una molécula a otra. La molécula que más comúnmente realiza esta tarea es el ATP, la "moneda energética" de las células vivas. Como el dinero, está siempre disponible para "comprar" actividades celulares; se gasta y se gana una y otra vez. Una célula típica tiene alrededor de mil millones de moléculas de ATP, cada una de las cuales suele durar menos de un minuto antes de ser usada. El ATP no es una forma de almacenamiento a largo plazo, como el oro en la bóveda de un banco, sino el efectivo conveniente para las transacciones de cada momento.

En el capítulo 2 se expresó que el ATP consiste en una molécula de adenina, una molécula de ribosa y tres grupos fosfato (véase fig. 2-25). La figura 25-1 muestra cómo el ATP acopla las reacciones anabólicas y catabólicas. Cuando el grupo fosfato terminal se separa del ATP, se forman adenosín difosfato (ADP) y un grupo fosfato (el símbolo usado es Ⓟ). Algo de la energía liberada se utiliza para reacciones anabólicas como la formación de glucógeno a partir de la glucosa. Además, la energía de las moléculas complejas se usa en reacciones catabólicas para combinar el ADP y un grupo fosfato en la resíntesis del ATP:

$$\text{ADP} + \text{Ⓟ} + \text{energía} \rightarrow \text{ATP}$$

Fig. 25-1 Papel del ATP en el acople de las reacciones catabólicas y anabólicas. Cuando las moléculas complejas y los polímeros se desdoblan (catabolismo, a la izquierda), parte de la energía se transfiere para formar ATP y el resto se elimina como calor. Cuando las moléculas simples y los monómeros se combinan para formar moléculas complejas (anabolismo, a la derecha), el ATP provee la energía para la síntesis, y otra vez algo de la energía se libera como calor.

El acoplamiento entre las reacciones que liberan energía y las reacciones que consumen energía se cumple a través del ATP.



En una célula pancreática que produce enzimas digestivas ¿predomina el anabolismo o el catabolismo?

Alrededor del 40% de la energía liberada en el catabolismo se emplea para las funciones celulares; el resto se convierte en calor, parte del cual contribuye a mantener la temperatura corporal normal. El exceso de calor se disipa en el medio externo. En comparación con las máquinas, que típicamente convierten sólo el 10 a 20% de la energía en trabajo, la eficiencia del 40% del metabolismo corporal es impresionante. Aun así, el organismo tiene una necesidad continua de captar y procesar fuentes externas de energía de tal manera que las células puedan sintetizar suficiente ATP para mantener la vida.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Qué es el metabolismo? Distinga entre anabolismo y catabolismo y proporcione ejemplos de cada uno.
2. ¿Cómo hace el ATP para acoplar el anabolismo con el catabolismo?

TRANSFERENCIA DE ENERGÍA

OBJETIVOS

Describir las reacciones de oxidorreducción.

Explicar el papel del ATP en el metabolismo.

Varias reacciones catabólicas transfieren energía a los enlaces fosfato de "alta energía" del ATP. Si bien la cantidad de energía en estas uniones no es excepcionalmente grande, puede liberarse con facilidad y rapidez. Antes de examinar las vías metabólicas, es importante analizar cómo se produce esta transferencia de energía. Dos aspectos importantes de la transferencia de energía son las reacciones de oxidorreducción y los mecanismos de generación de ATP.

Reacciones de oxidorreducción

La **oxidación** es la *pérdida de electrones* de un átomo o molécula; como resultado *disminuye* la energía potencial de ese átomo o esa molécula. Puesto que la mayoría de las reacciones de oxidación implican la pérdida de átomos de hidrógeno, se las denomina reacciones de *deshidrogenación*. Un ejemplo de una reacción de oxidación es la conversión de ácido láctico en ácido pirúvico:

$$\underset{\text{Ácido láctico}}{\text{H–C(COOH)(CH}_3\text{)–OH}} \xrightarrow[\text{Pérdida de 2H (H}^+ + \text{H}^-)]{\text{Oxidación}} \underset{\text{Ácido pirúvico}}{\text{C(COOH)(CH}_3\text{)=O}}$$

En la reacción precedente, 2H (H^- + H^-) significa que dos átomos de hidrógeno neutros (2H) son eliminados como un ion hidrógeno (H^+) y un ion hidruro (H^-).

La **reducción** es lo contrario de la oxidación; consiste en la *adición de electrones* a una molécula. El resultado es un *aumento* de la energía potencial de la molécula. Un ejemplo de reducción es la reacción de la conversión de ácido pirúvico en ácido láctico:

$$\underset{\text{Ácido pirúvico}}{\text{C(COOH)(CH}_3\text{)=O}} \xrightarrow[\text{Agrega 2H (H}^+ + \text{H}^-)]{\text{Reducción}} \underset{\text{Ácido láctico}}{\text{H–C(COOH)(CH}_3\text{)–OH}}$$

Cuando una sustancia se oxida, los átomos de hidrógeno liberados no permanecen libres en la célula sino que son transferidos inmediatamente a otro compuesto por coenzimas. Hay dos coenzimas que suelen utilizar las moléculas animales para transportar átomos de hidrógeno: la **nicotinamida adenina dinucleótido (NAD)**, un derivado de la vitamina B niacina, y la **flavina adenina dinucleótido (FAD)** un derivado de la vitamina B_2 (riboflavina). Los estados de oxidación y reducción del NAD^+ y FAD pueden representarse como sigue:

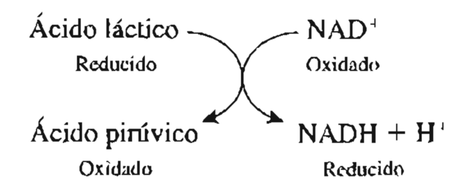
$$\underset{\text{Oxidado}}{NAD^+} \underset{-\,2H\,(H^+ + H^-)}{\overset{+\,2H\,(H^+ + H^-)}{\rightleftharpoons}} \underset{\text{Reducido}}{NADH + H^+}$$

$$\underset{\text{Oxidado}}{FAD} \underset{-\,2H\,(H^+ + H^-)}{\overset{+\,2H\,(H^+ + H^-)}{\rightleftharpoons}} \underset{\text{Reducido}}{FADH_2}$$

Cuando el NAD^+ se reduce a NADH + H^+, el NAD^+ gana un ion hidruro (H^-), neutralizando su carga, y el H^+ se libera al medio. Cuando el NADH se oxida a NAD^+, la pérdida de un ion hidruro da como resultado un átomo de hidrógeno menos y una carga positiva adicional. El FAD se reduce a $FADH_2$ cuando éste gana un ion hidrógeno y un ion hidruro, y el $FADH_2$ se oxida a FAD cuando éste pierde estos mismos dos iones.

Las reacciones de oxidación y reducción siempre están acopladas; cada vez que una sustancia se oxida, otra se reduce simultánea-

mente. Estas reacciones **apareadas** se denominan **reacciones de oxidorreducción** o **reacciones redox**. Por ejemplo, cuando el ácido láctico se *oxida* a ácido pirúvico, los dos átomos de hidrógeno eliminados se utilizan para *reducir* el NAD^+. Esta reacción acoplada puede representarse de la siguiente manera:



Un punto importante para recordar acerca de las reacciones de oxidorreducción es que la oxidación suele ser una reacción exergónica (liberación de energía). Las células usan reacciones bioquímicas de múltiples pasos para liberar energía por la conversión de componentes sumamente reducidos ricos en energía (con muchos átomos de hidrógeno) a componentes muy oxidados de baja energía (con muchos átomos de oxígeno o enlaces múltiples). Por ejemplo, cuando una célula oxida una molécula de glucosa ($C_6H_{12}O_6$), la energía de ésta se libera en etapas. Al final, algo de la energía se captura por la transferencia al ATP, que luego sirve como una fuente de energía para las reacciones de que la requieren dentro de la célula. Los compuestos con muchos átomos de hidrógeno como la glucosa contienen más energía química potencial que los compuestos oxidados. Por tal razón la glucosa es un nutriente valioso.

Mecanismos de formación del ATP

Parte de la energía liberada durante las reacciones de oxidación es capturada dentro de la célula cuando se forma ATP. En pocas palabras, un grupo fosfato Ⓟ se agrega al ADP, con un aporte de energía, para formar ATP. Los dos enlaces de fosfato de alta energía que se pueden utilizar para transferir energía se indican con el símbolo (~):

$$\underset{\text{ADP}}{\text{Adenosina} - Ⓟ \sim Ⓟ} + Ⓟ + \text{energía} \longrightarrow \underset{\text{ATP}}{\text{Adenosina} - Ⓟ \sim Ⓟ \sim Ⓟ}$$

El enlace de alta energía que une al tercer grupo fosfato contiene la energía almacenada en esta reacción. La adición de un grupo fosfato a la molécula, llamada **fosforilación**, aumenta su energía potencial. Los organismos usan tres mecanismos de fosforilación para generar ATP:

1. Fosforilación a nivel de sustrato: genera ATP por la transferencia de un grupo fosfato de alta energía de un componente metabólico intermedio fosforilado –un sustrato– directamente al ADP. En las células humanas este proceso se cumple en el citosol.

2. Fosforilación oxidativa: sustrae electrones de compuestos orgánicos y los transfiere través de una serie de aceptores de electrones, llamada la **cadena de transporte de electrones** o **cadena respiratoria**, a moléculas de oxígeno (O_2). Este proceso tiene lugar en la membrana mitocondrial interna de las células.

3. Fotofosforilación: se produce sólo en las células vegetales que contienen clorofila o en ciertas bacterias portadoras de otros pigmentos que absorben la luz.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

3. ¿En qué se diferencian el ion hidruro del ion hidrógeno? ¿Cuál es la participación de estos dos iones en las reacciones redox?

4. ¿Cuáles son las tres formas en las que puede generarse el ATP?

METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

OBJETIVO

Describir el destino, el metabolismo y las funciones de los hidratos de carbono.

Como se comentó en el capítulo 24, tanto los polisacáridos como los disacáridos son hidrolizados en los monosacáridos glucosa (80%), fructosa y galactosa durante la digestión de los hidratos de carbono (algo de fructosa se convierte en glucosa a medida que se absorbe en las células epiteliales del intestino). Los hepatocitos (células hepáticas) convierten la mayoría de lo que queda de fructosa y prácticamente toda la galactosa en glucosa. Por lo tanto, la historia del metabolismo de los hidratos de carbono es realmente la historia del metabolismo de la glucosa. Los sistemas de retroalimentación negativa mantienen a la glucosa sanguínea en una concentración de 90 mg/100 mL de plasma (5 mmol/L), de manera que un total de 2 a 3 g de glucosa circula normalmente en la sangre.

El destino de la glucosa

Puesto que la glucosa es el recurso preferido del organismo para sintetizar ATP, su uso depende de los requerimientos celulares:

- ***Producción de ATP.*** En las células que requieren energía inmediata, la glucosa se oxida para producir ATP. La glucosa que no es necesaria para la producción inmediata de ATP ingresa en una de las diversas vías metabólicas.
- ***Síntesis de aminoácidos.*** Las células de todo el cuerpo pueden usar glucosa para formar varios aminoácidos, que se incorporan a las proteínas.
- ***Síntesis de glucógeno.*** Los hepatocitos y las fibras musculares pueden llevar a cabo la **glucogenogénesis**, en la que cientos de monómeros de glucosa se combinan para formar el polisacárido glucógeno. La capacidad de almacenamiento total del glucógeno es de alrededor de 125 g en el hígado y de 375 g en el músculo esquelético.
- ***Síntesis de triglicéridos.*** Cuando las áreas de almacenamiento de glucógeno están llenas, los hepatocitos pueden transformar la glucosa en glicerol y ácidos grasos que participan en la **lipogénesis**, la síntesis de triglicéridos. Los triglicéridos se depositan luego en el tejido adiposo, que tiene virtualmente una capacidad de almacenamiento ilimitada.

Ingreso de la glucosa en las células

Antes de que las células puedan usar la glucosa, ésta debe atravesar primero la membrana plasmática y entrar en el citosol. La absorción de glucosa en el tracto gastrointestinal (y los túbulos renales) se realiza por transporte activo secundario (cotransportadores de Na^+-glucosa). La glucosa entra en la mayoría de las células mediante las moléculas GluT, una familia de transportadores que transporta la glucosa por difusión facilitada. Un alto nivel de insulina incrementa la inserción de un tipo de GluT, GluT4, en la membrana plasmática de casi todas las células aumentando así la velocidad de difusión facilitada de la glucosa hasta el interior de aquéllas. En las neuronas y los hepatocitos, sin embargo, hay otro tipo de GluT que está siempre presente en la membrana plasmática, por lo cual el ingreso de glucosa siempre está "prendido". Una vez ingresada la glucosa, se produce su fosforilación. Como el GluT no puede transportar glucosa fosforilada, esta reacción atrapa la glucosa dentro de la célula.

Catabolismo de la glucosa

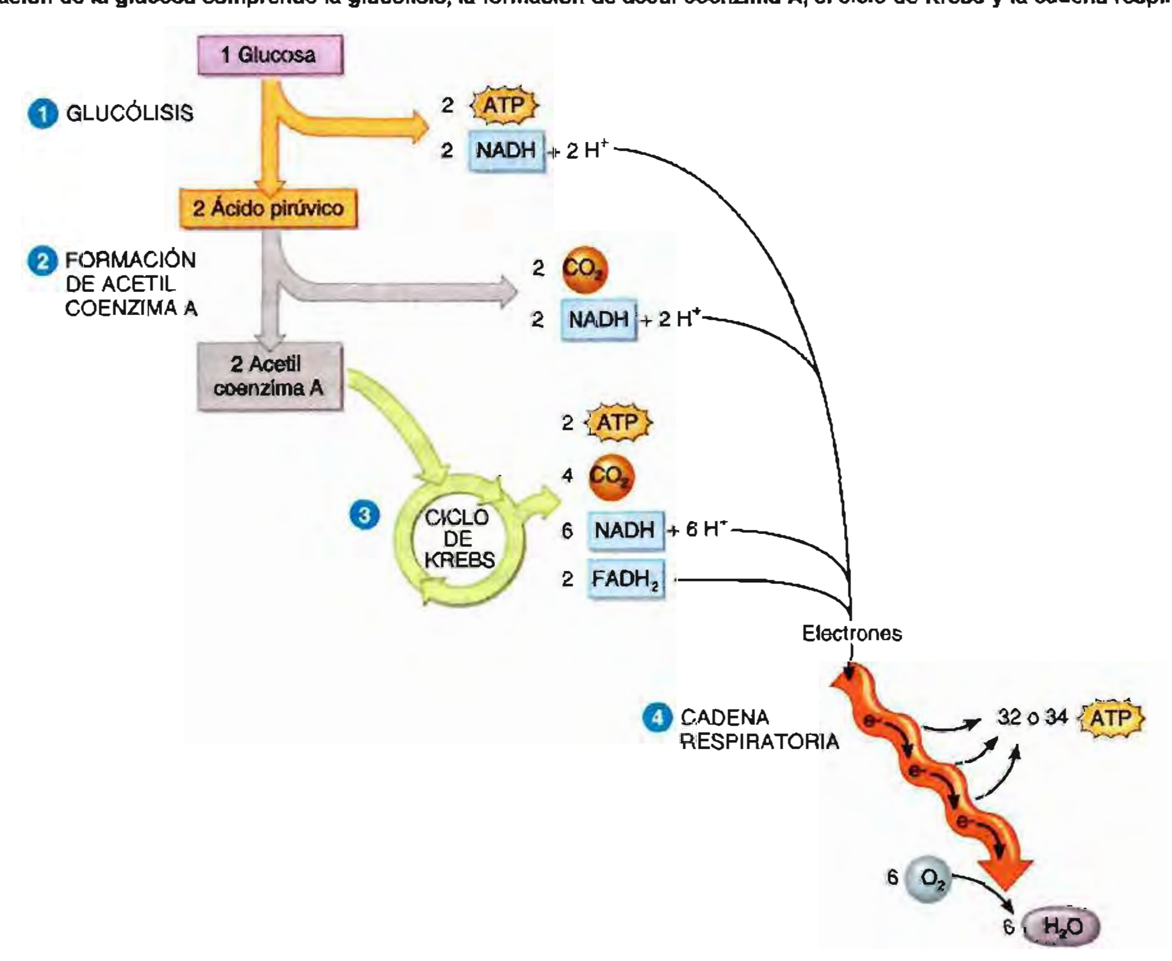
La oxidación de la glucosa para generar ATP también se conoce como **respiración celular**, e incluye cuatro tipos de reacciones: la glucólisis, la formación de acetil coenzima A, el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria (fig. 25-2).

1. La *glucólisis* es un conjunto de reacciones en las que una molécula de glucosa se oxida y se producen dos moléculas de ácido pirúvico. Estas reacciones también originan dos moléculas de ATP y dos de NADH + H^+ que contienen energía. Como la glucólisis no requiere del oxígeno, es una forma de producción anaeróbica (sin oxígeno) de ATP y se la llama **respiración celular anaeróbica** (an-, de *an*, sin; aero-, de *aéer*, aire, y -bia, de *bíos*, vida).

2. La *formación de acetil coenzima A* es un paso de transición que prepara al ácido pirúvico para su entrada en el ciclo de Krebs.

Fig. 25-2 **Esquema general de la respiración celular (oxidación de la glucosa).** Una versión modificada de esta figura aparece en *muchos lugares del capítulo para indicar la relación de determinadas reacciones con el proceso general de la respiración celular.*

La oxidación de la glucosa comprende la glucólisis, la formación de acetil coenzima A, el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria.



¿Cuál de los cuatro procesos ilustrados se denomina también respiración celular anaeróbica?

En su transcurso también se forma NADH + H⁺, además de dióxido de carbono (CO_2).

3 Las ***reacciones del ciclo de Krebs*** oxidan la acetil coenzima A y producen CO_2, ATP, compuestos NADH + H^+ que contienen energía y $FADH_2$.

4 La ***cadena respiratoria*** oxida el NADH + H^+ y $FADH_2$ y transfiere sus electrones a través de una serie de transportadores. El ciclo de Krebs y la cadena respiratoria requieren oxígeno para la formación de ATP y se los conoce colectivamente como **respiración celular aeróbica**.

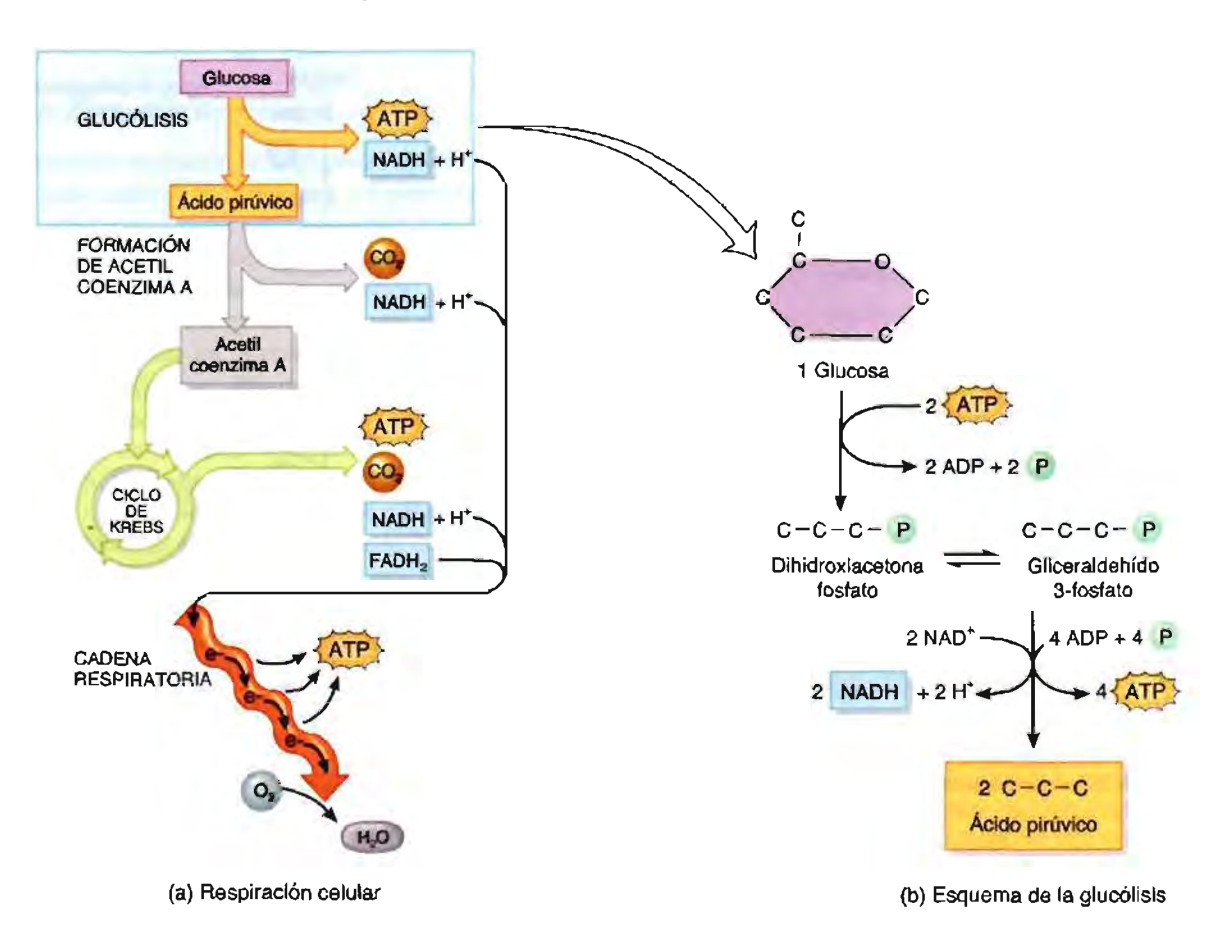
Glucólisis

Durante la **glucólisis** (gluco-, de *glykýs*, dulce, y -lisis, de *lýsis*, disolución) las reacciones químicas rompen una molécula de seis carbonos de glucosa en 2 moléculas de tres carbonos de ácido pirúvico (fig. 25-3). Asimismo, la glucólisis consume 2 moléculas de ATP y da lugar a 4 moléculas de ATP, con una ganancia final de 2 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa que se oxida.

La **figura 25-4** muestra las diez reacciones que abarca la glucólisis. En la primera mitad de la secuencia (reacciones 1 a 5), se "invierte" energía en forma de ATP y la glucosa de seis carbonos se desdobla en moléculas de tres carbonos de gliceraldehído 3-fosfato. La *fosfofructocinasa*, enzima que cataliza el paso 3, es la clave de la regulación de la glucólisis. La actividad de esta enzima es alta cuando la concentración de ADP es elevada, en este caso el ATP se produce rápidamente. Cuando la actividad de fosfofructocinasa es baja, la mayor parte de la glucosa no entra en las reacciones de glucólisis y es derivada a la conversión de glucógeno para su almacenamiento. En la segunda mitad de la secuencia (reacciones 6 a 10), las dos moléculas de gliceraldehído 3-fosfato se convierten en dos moléculas de ácido pirúvico y se genera ATP.

Fig. 25-3 La respiración celular comienza con la glucólisis.

Durante la glucólisis, cada molécula de glucosa se convierte en dos moléculas de ácido pirúvico.



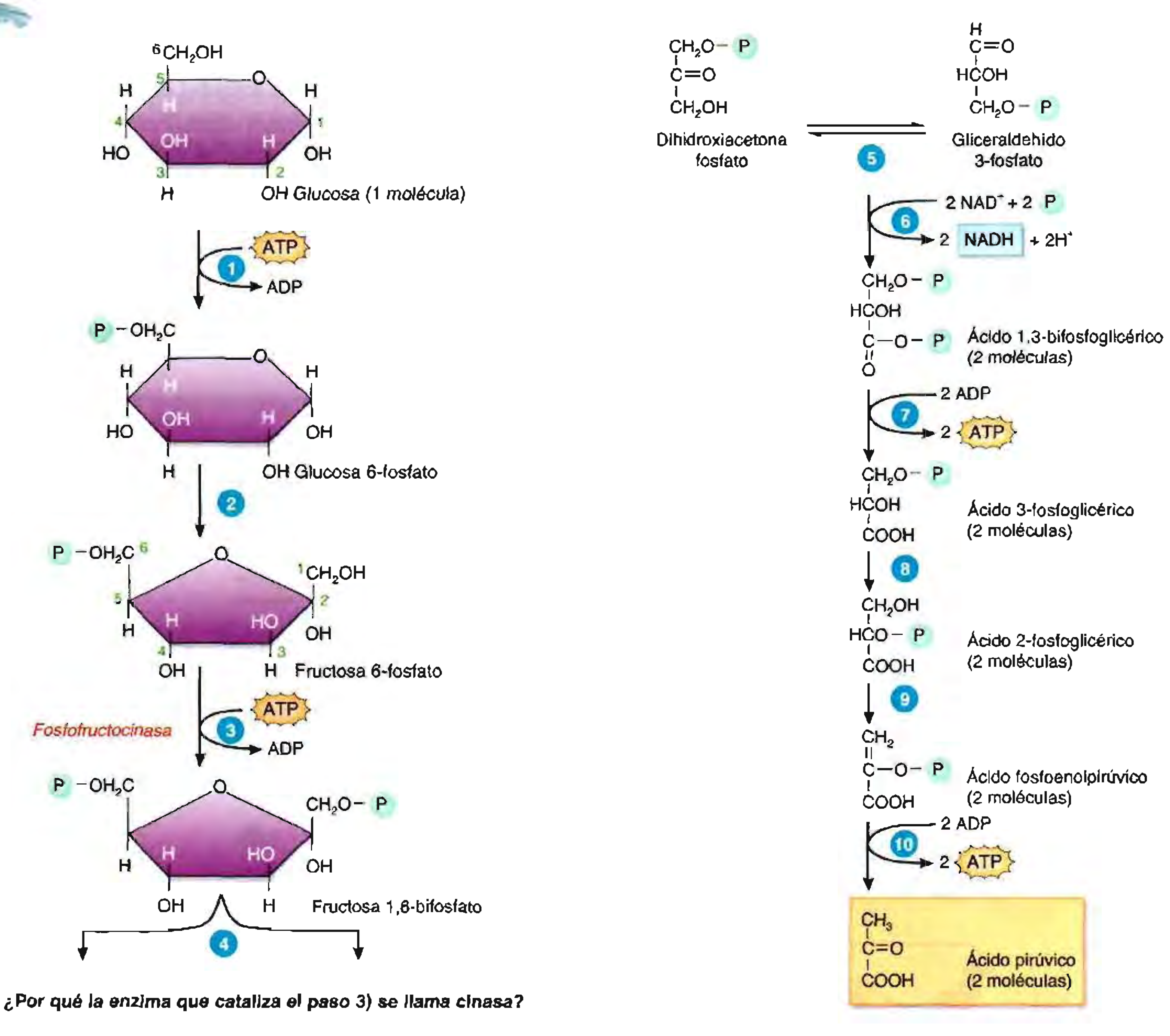
(a) Respiración celular

(b) Esquema de la glucólisis

Por cada molécula de glucosa que experimenta glucólisis, ¿cuántas moléculas de ATP se generan?

Fig. 25-4 Las 10 reacciones de la glucólisis. 1 La glucosa es fosforilada por un grupo fosfato proveniente de una molécula de ATP para formar glucosa 6-fosfato. 2 La glucosa-6-fosfato se convierte en fructosa-6-fosfato. 3 Un segundo ATP se emplea para agregar un segundo grupo fosfato a la fructosa 6-fosfato y formar fructosa 1,6-bifosfato. 4 y 5 La fructosa se desdobla en dos moléculas de tres carbonos, gliceraldehído-3-fosfato (G 3-P) y dihidroxiacetona fosfato, cada uno con un grupo fosfato. 6 La oxidación se produce cuando dos moléculas de NAD^+ aceptan dos pares de electrones e iones hidrógeno de dos moléculas de G 3-P; cada molécula de G 3-P forma dos moléculas de NADH. Muchas células usan los dos NADH producidos en este paso para generar cuatro ATP en la cadena respiratoria. Los hepatocitos y las fibras musculares cardíacas pueden generar seis ATP a partir de los dos NADH. Un segundo grupo fosfato se une al G 3-P, se forma 1,3-bifosfoglicerato (BPG). 7 a 10. Estas reacciones producen cuatro moléculas de ATP y dos moléculas de ácido pirúvico (piruvato*).

La glucólisis da lugar a una ganancia neta de dos ATP, dos NADH y dos H^+.



¿Por qué la enzima que cataliza el paso 3) se llama cinasa?

*Los grupos carboxilo (—COOH) intermediarios en la glucólisis y en el ciclo del ácido cítrico están en gran parte ionizados en el pH de los líquidos corporales a —COO^-. El sufijo ácido "-ico" indica la forma no ionizada, mientras que la terminación "-ato" indica la forma ionizada. Aunque los nombres "-ato" son más correctos, se usarán los nombres "ácido" porque estos términos son más familiares.

El destino del ácido pirúvico

El destino del ácido pirúvico formado durante la glucólisis depende de la disponibilidad de oxígeno (fig. 25-5). Si el oxígeno es escaso (condiciones anaeróbicas) –por ejemplo, en las fibras del músculo esquelético durante el ejercicio intenso– el ácido pirúvico se reduce por una vía anaeróbica mediante la adición de dos átomos de hidrógeno para la producción de ácido láctico (lactato):

$$\underset{\text{Oxidado}}{2\ \text{Ácido pirúvico}} + 2\ \text{NADH} + 2\ \text{H}^+ \rightarrow 2\ \text{Ácido láctico} + \underset{\text{Reducido}}{2\ \text{NAD}^+}$$

Esta reacción regenera el NAD^+ que se usó en la oxidación del gliceraldehído 3-fosfato (véase paso 6, fig. 25-4) y permite que la glucólisis continúe. A medida que el ácido láctico se forma, sale rápidamente de las células hacia la sangre. Los hepatocitos lo eliminan de la sangre y lo vuelven a convertir en ácido pirúvico. *Recordemos que la acumulación de ácido láctico es un factor que contribuye a la fatiga muscular.*

Cuando el oxígeno es abundante (condiciones aeróbicas), la mayoría de las células convierten el ácido pirúvico en acetil coenzima A. Esta molécula acopla la glucólisis, que tiene lugar en el citosol, con el ciclo de Krebs, que se desarrolla en la matriz mitocondrial. El ácido pirúvico entra en la matriz mitocondrial con la ayuda de una proteína transportadora especial. Como los glóbulos rojos carecen de mitocondrias, sólo producen ATP por medio de la glucólisis

Formación de acetil coenzima A

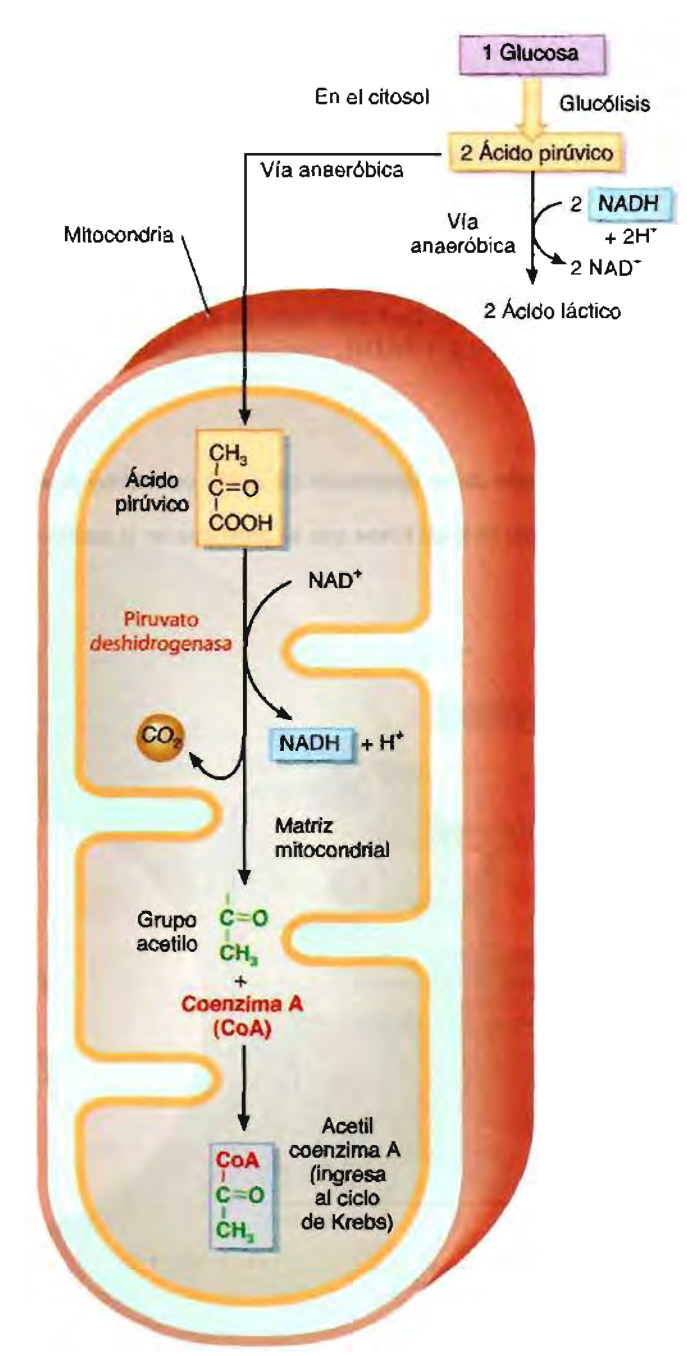
Cada paso de la oxidación de la glucosa requiere diferentes enzimas, y a menudo también una coenzima. La coenzima usada en este punto de la respiración celular es la **coenzima A (CoA)**, que deriva del ácido pantoténico, una vitamina B. Durante el paso transicional entre la glucólisis y el ciclo de Krebs, el ácido pirúvico se prepara para entrar en el ciclo. La enzima *piruvato deshidrogenasa*, que se encuentra exclusivamente en la matriz mitocondrial, transforma al ácido pirúvico en un fragmento de dos carbonos llamado **grupo acetilo** por remoción de una molécula de dióxido de carbono (fig. 25-5). La pérdida de una molécula de CO_2 de una sustancia se denomina **descarboxilación**. Ésta es la primera reacción en la respiración celular que libera CO_2. En su transcurso, el ácido pirúvico es también oxidado. Cada molécula de ácido pirúvico pierde dos átomos de hidrógeno en la forma de iones hidruro (H^-) además de un ion hidrógeno (H^+). La coenzima NAD^+ se reduce cuando capta el H^- del ácido pirúvico; el H^+ se libera en la matriz mitocondrial. La reducción del NAD^+ en $NADH + H^+$ se indica en la figura 25-5 con una flecha curva que entra y luego sale de la reacción. Recordemos que la oxidación de una molécula de glucosa produce 2 moléculas de ácido pirúvico, de tal modo que por cada molécula de glucosa se pierden 2 moléculas de dióxido de carbono y se producen 2 $NADH + H^+$. El grupo acetilo unido a la coenzima A forma la **acetil coenzima A (acetil CoA)**.

Ciclo de Krebs

Una vez que el ácido pirúvico se descarboxila y el grupo acetilo remanente se une a la CoA, el compuesto resultante (acetil

Fig. 25-5 Destino del ácido pirúvico.

Cuando el oxígeno es abundante, el ácido pirúvico entra en la mitocondria, se convierte en acetil coenzima A y entra en el ciclo de Krebs (vía aeróbica). Cuando el oxígeno es escaso, la mayor parte del ácido piruvico es convertido en ácido láctico a través de la vía anaeróbica.





¿En qué parte de la célula tiene lugar la glucólisis?

CoA) está listo para ingresar en el **ciclo de Krebs** (fig. 25-6). El ciclo de Krebs –llamado así en honor al bioquímico Hans Krebs, que describió estas reacciones en 1930– también se conoce como **ciclo del ácido cítrico**, por la primera molécula que se forma cuando un grupo acetilo se une al ciclo. En la matriz mitocondrial se produce una serie de reacciones de oxidorreducción y de descarboxilación que liberan CO_2. En el ciclo de Krebs las reacciones de oxidorreacción transfieren energía química, en la forma de electrones, a dos coenzimas: NAD^+ y FAD. El ácido pirúvico resultante se oxida y las coenzimas se reducen. Además, en un paso se genera ATP. La figura 25-7 muestra las reacciones del ciclo de Krebs con más detalle.

Las coenzimas reducidas (NADH y $FADH_2$) son el producto más importante del ciclo de Krebs porque contienen la energía originalmente almacenada en la glucosa y luego en el ácido pirúvico. Asimismo, por cada acetil CoA que entra en el ciclo de Krebs, se forman 3 NADH, 3 H^+ y 1 $FADH_2$ mediante reacciones de oxidorreducción y 1 molécula de ATP por fosforilación a nivel del sustrato (véase fig. 25-6). En la cadena respiratoria, los 3 NADH + 3 H^+ dan lugar a 9 moléculas de ATP, y los $FADH_2$ originan 2 moléculas de ATP. De tal modo, cada "vuelta" del ciclo de Krebs genera finalmente 12 moléculas de ATP. Ya que cada molécula de glucosa provee 2 moléculas de acetil CoA, el catabolismo de la glucosa en el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria producen 24 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa.

La liberación de CO_2 ocurre cuando el ácido pirúvico se convierte en acetil CoA y durante las dos reacciones de descarboxilación del ciclo de Krebs (véase fig. 25-6). Como cada molécula de glucosa da lugar a 2 moléculas de ácido pirúvico, se liberan 6 moléculas de CO_2 por cada molécula de glucosa original catabolizada a lo largo de esta vía. Las moléculas de CO_2 se difunden fuera de la mitocondria, a través del citosol y la membrana plasmática, y luego hacia la sangre. La sangre transporta el CO_2 a los pulmones donde será finalmente espirado.

Fig. 25-6 Después de la formación de acetil coenzima A, el paso siguiente de la respiración celular es el ciclo de Krebs.

Reacciones del ciclo de Krebs que se producen en la matriz de la mitocondria.

(a) Respiración celular

(b) Esquema del ciclo de Krebs



En la respiración celular ¿cuándo se libera dióxido de carbono? ¿Qué le sucede a este gas?

Fig. 25-7 Las ocho reacciones del ciclo de Krebs. ① *Entrada del grupo acetilo.* El enlace químico que une el grupo acetilo a la coenzima A (CoA) se rompe, y los dos carbonos del grupo acetilo se unen a una molécula de cuatro carbonos del ácido oxalacético para formar una molécula de seis carbonos llamada ácido cítrico. La CoA libre se combina con otro grupo acetilo del ácido pirúvico y el proceso se repite. ② *Isomerización.* El ácido cítrico se isomeriza a ácido isocítrico, que tiene la misma fórmula molecular que el citrato. Obsérvese, sin embargo, que el grupo hidroxilo (–OH) está unido a un carbono diferente. ③ *Decarboxilación oxidativa.* El ácido isocítrico es oxidado, pierde una molécula de CO_2 y se forma ácido alfa cetoglutárico. El H^- de la oxidación se transfiere al NAD^+, que se reduce a NADH + H^+. ④ *Descarboxilación oxidativa.* El ácido alfa-cetoglutárico se oxida, pierde una molécula de CO_2 y toma una CoA para formar succinil CoA. ⑤ *Fosforilación a nivel de sustrato.* La CoA es desplazada por un grupo fosfato, que es luego transferido al guanosin difosfato (GDP) para formar guanosin trifosfato (GTP). El GTP puede donar un grupo fosfato al ADP para formar ATP. ⑥ *Deshidrogenación.* El ácido succínico se oxida a ácido fumárico cuando dos de sus átomos de hidrógeno son transferidos a la coenzima flavinadenindinucleótido (FAD), que se reduce a $FADH_2$. ⑦ *Hidratación.* El ácido fumárico se convierte en ácido málico por la adición de una molécula de agua. ⑧ *Deshidrogenación.* En el paso final del ciclo, el ácido málico se oxida para formar nuevamente ácido oxalacético. Dos átomos de hidrógenos son removidos y uno es transferido al NAD^+, el cual es reducido a NADH + H^+. El ácido oxalacético regenerado puede combinarse con otra molécula de Acetil CoA, y comienza un nuevo ciclo.

Los tres resultados más importantes del ciclo de Krebs son la producción de coenzimas reducidas (NADH + H^+ y $FADH_2$), que contienen energía almacenada, la generación de GTP, un compuesto de alta energía que es usado para producir ATP, y la formación de CO_2, que es transportado a los pulmones y se elimina con la espiración.

Ácido pirúvico
CO_2
NAD^+
NADH + H^+
La cadena respiratoria
Acetil coenzima A
CICLO DE KREBS
Ácido oxalacético
CoA
H_2O
Ácido cítrico
Ácido isocítrico
NAD^+
NADH + H^+
La cadena respiratoria
CO_2
Ácido alfa-cetoglutárico
CoA
NAD^+
NADH + H^+
Succinil CoA
GDP
GTP
ADP
ATP
CoA
Ácido succínico
FAD
$FADH_2$
Ácido fumárico
H_2O
Ácido málico
NAD^+
NADH + H^+
La cadena respiratoria


¿Por qué es importante la producción de coenzimas reducidas en el ciclo de Krebs?

Cadena respiratoria

La **cadena respiratoria** está constituida por una serie de **transportadores de electrones**, proteínas integrales de la membrana mitocondrial interna. Esta membrana está plegada a modo de crestas que aumentan la superficie y alojan a miles de copias de la cadena respiratoria en cada mitocondria. Cada transportador en la cadena se reduce cuando toma electrones y se oxida cuando los libera. A medida que los electrones pasan por la cadena, reacciones exergónicas sucesivas liberan pequeñas cantidades de energía; esta energía es usada para formar ATP. En la respiración aeróbica celular, el aceptor final de electrones de la cadena es el oxígeno. Ya que este mecanismo de generación de ATP acopla reacciones químicas (el paso de electrones a través de la cadena de transporte) con el bombeo de iones hidrógeno, se lo denomina **quimioósmosis**. En síntesis, la quimioósmosis actúa de la forma siguiente (fig. 25-8):

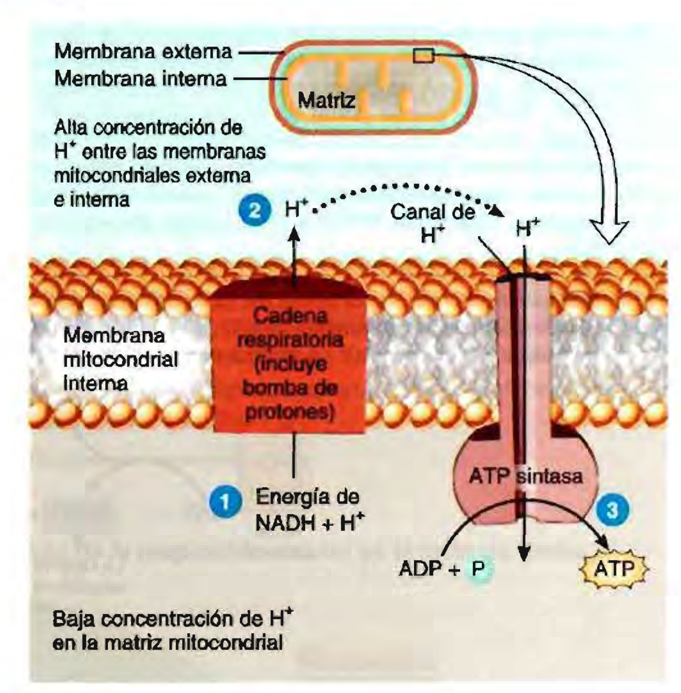
1. La energía del NADH + H^+ pasa a través de la cadena respiratoria y se usa para bombear H^+ desde la matriz mitocondrial hacia el espacio que limitan la membrana mitocondrial externa y la interna. Este mecanismo se llama **bomba de protones** porque el H^+ tiene un único protón.

2. El H^+ se acumula en concentración elevada entre las membranas mitocondriales interna y externa.

3. La síntesis de ATP se produce cuando los iones hidrógeno fluyen nuevamente hacia la matriz mitocondrial a través de un tipo especial de canal de H^+ en la membrana interna.

Fig. 25-8 Quimioósmosis.

En la quimioósmosis, el ATP se produce cuando los iones hidrógeno se difunden nuevamente hacia la matriz mitocondrial.





¿De dónde proviene la energía que impulsa la bomba de protones?

Transportadores de electrones Muchos tipos de moléculas y átomos sirven como transportadores de electrones:

- El **mononucleótido de flavina** o **flavinmononucleótido (FMN)** es una flavoproteína derivada de la riboflavina (vitamina B_2).
- Los **citocromos** son proteínas que contienen un grupo de hierro (hemo) capaz de presentarse alternativamente en una forma reducida (Fe^{2+}) y en una forma oxidada (Fe^{3+}). Los citocromos que intervienen en la cadena respiratoria son el citocromo *b* (cit *b*), citocromo c_1 (cit *c*), citocromo *c* (cit *c*), citocromo *a* (cit *a*) y citocromo a_3 (cit a_3).
- Los **centros de hierro-azufre (Fe-S)** contienen dos o cuatro átomos de hierro unidos a átomos de azufre que forman centros de transferencia de electrones dentro de una proteína.
- Los **átomos de cobre (Cu)** unidos a dos proteínas en la cadena también participan en la transferencia de electrones.
- La **coenzima Q** (simbolizada con **Q**), no es una proteína, sino un transportador de bajo peso molecular móvil en la bicapa lipídica de la membrana interna.

Pasos en la cadena respiratoria y la generación de ATP quimioosmótico Dentro de la membrana mitocondrial interna, los transportadores de la cadena de electrones se agrupan en tres complejos, cada uno de los cuales actúa como una bomba de protones que expele H^+ desde la matriz mitocondrial y ayuda a crear un gradiente electroquímico de H^+. Cada una de las tres bombas de protones transporta electrones y bombea H^+, como se muestra en la figura 25-9. Obsérvese que el oxígeno se usa para la formación de agua en el paso 3. Éste es el único punto en la respiración celular aeróbica donde se consume O_2. El **cianuro** es un veneno mortal porque se une al complejo citocromo oxidasa y bloquea este último paso en el transporte de electrones.

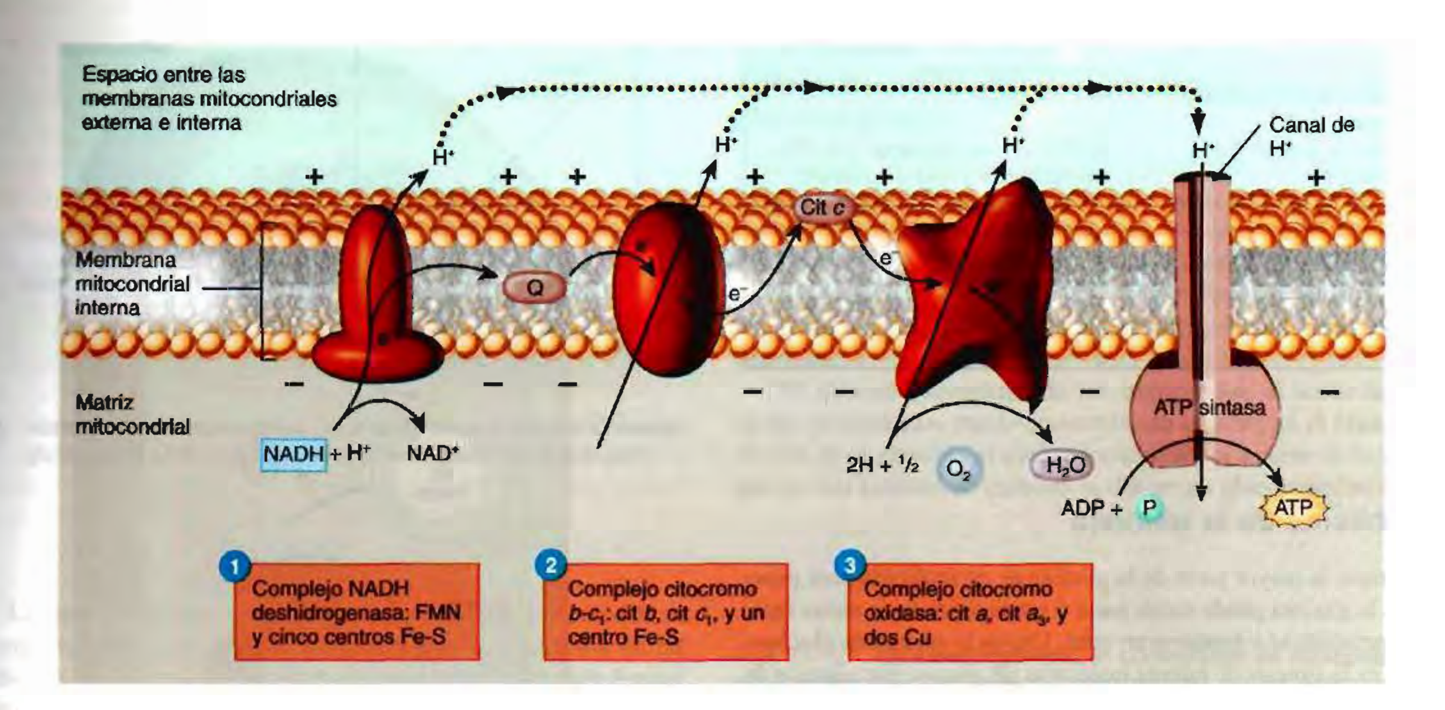
El bombeo de H^+ origina un gradiente de concentración de protones y un gradiente eléctrico. La acumulación de H^+ hace que un lado de la membrana mitocondrial interna quede cargado positivamente en comparación con el otro lado. El gradiente electroquímico resultante tiene energía potencial, llamada *fuerza motriz de protones*. Los canales de protones en la membrana mitocondrial interna permiten a los H^+ fluir de nuevo a través de la membrana, impulsados por la fuerza motriz de protones. A medida que los H^+ vuelven, generan ATP porque los canales de H^+ también contienen la enzima **ATP sintasa**, que utiliza la fuerza motriz para sintetizar ATP a partir del ADP y el Ⓟ. El proceso de quimioósmosis es responsable de la mayor parte del ATP que se forma durante la respiración celular.

Resumen de la respiración celular

Varios transportadores de electrones en la cadena respiratoria generan 32 o 34 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa

Fig. 25-9 La acción de las tres bombas de protones y de la ATP la síntesis de ATP en la membrana interna mitocondrial. Cada bomba es un complejo de tres o más transportadores de electrones. ① La primera bomba de protones es el *complejo NADH deshidrogenasa*, que contiene mononucleótido de flavina (FMN) y cinco o más centros de Fe-S. NADH + H^+ se oxida a NAD^+, y el FMN se reduce a $FMNH_2$, que por su parte es oxidado cuando pasan los electrones a los centros de Fe-S. Q, que es móvil en la membrana, cede electrones al segundo complejo de bombas. ② La segunda bomba de protones es el *complejo citocromo b-c*$_1$, que contiene citocromos y un centro de Fe-S. Los electrones pasan sucesivamente de Q a cit *b*, Fe-S, y a cit *c*$_1$. La molécula que transfiere los electrones del segundo complejo de bombas al tercero es el citocromo *c* (cit *c*). ③ La tercera bomba de protones es el *complejo citocromo oxidasa*, que contiene los citocromos *a* y a_3 y dos átomos de cobre. Los electrones pasan de cit *c*, a Cu, cit *a*, y finalmente a cit a_3. Éste cede sus electrones a la mitad de una molécula de oxígeno (O_2), que se adquiere una carga negativa y luego toma dos H^+ del medio para formar H_2O.

A medida que las tres bombas de protones transfieren electrones de un transportador al siguiente, también mueven protones (H^+) desde la matriz hacia el espacio entre la membrana mitocondrial interna y la externa. Cuando los protones fluyen nuevamente hacia la matriz mitocondrial a través del canal de H^+ en la ATP sintasa, se sintetiza el ATP.




¿Dónde es mayor la concentración de H^+?

oxidada: 28 o 30* a partir de 10 moléculas de NADH + H^+ y 2 por cada una de las 2 moléculas de $FADH_2$ (4 en total). Se observará que 2 de estas moléculas de ATP provienen de la fosforilación a nivel de sustrato en la glucólisis y 2 de fosforilación a nivel de sustrato en el ciclo de Krebs. La reacción total es:

$$\underset{\text{Glucosa}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{Oxígeno}}{6\ O_2} + 36 \text{ o } 38\ ADP + 36 \text{ o } 38\ Ⓟ \rightarrow$$

$$\underset{\text{Dióxido de carbono}}{6\ CO_2} + \underset{\text{Agua}}{6\ H_2O} + 36 \text{ a } 38\ ATP$$

*Los dos NADH producidos en el citosol durante la glucólisis no pueden ingresar en la mitocondria. En cambio, donan sus electrones a una de dos moléculas de transferencia, conocidas como la lanzadera de malato y la lanzadera del glicerol fosfato. En las células del hígado, riñón y corazón, el uso de la lanzadera del malato resulta en 3 ATP sintetizados por cada NADH. En otras células, como las fibras del músculo esquelético y las neuronas, el uso de la lanzadera del glicerol fosfato de transferencia da origen a 2 ATP.

En el **cuadro 25-1** se resume la producción de ATP durante la respiración celular. Un esquema general de las principales reacciones de la respiración celular, se presenta en la **figura 25-10**. La formación real de ATP puede ser menor que 36 o 38 moléculas por cada glucosa. El número de protones que pueden ser bombeados para generar un ATP durante la quimioósmosis es incierto. Además, el ATP que se forma en la mitocondria debe ser transportado fuera de estas organelas hacia el citosol para su uso por la célula. En la exportación de ATP en intercambio por el movimiento interno del ADP que producen las reacciones metabólicas en el citosol se usa parte de la fuerza motriz protónica.

La glucólisis, el ciclo de Krebs y especialmente la cadena respiratoria aportan todo el ATP para las actividades celulares. Como el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria son procesos aeróbicos, las células sólo pueden mantener sus actividades durante un tiempo corto si la falta de oxígeno es baja.

CUADRO 25-1 Resumen del ATP producido en la respiración celular

Fuente	Formación de ATP por molécula de glucosa
Glucólisis	
Oxidación de una molécula de glucosa en dos moléculas de ácido pirúvico	2 ATP (fosforilación a nivel de sustrato)
Producción de 2 NADH + H^+	4 o 6 ATP (fosforilación oxidativa en la cadena respiratoria)
Formación de dos moléculas de acetil Coenzima A	
2 NADH + 2 H^+	6 ATP (fosforilación oxidativa en la cadena respiratoria)
Ciclo de Krebs y cadena respiratoria	
Oxidación de succinil CoA a ácido succínico	2 GTP que se convierten a 2 ATP (fosforilación a nivel de sustrato)
Producción de 6 NADH + 6 H^+	18 ATP (fosforilación oxidativa en la cadena respiratoria)
Producción de 2 $FADH_2$	4 ATP (fosforilación oxidativa en la cadena respiratoria)
Total:	36 o 38 ATP por molécula de glucosa (máximo teórico)

Anabolismo de la glucosa

Aunque la mayor parte de la glucosa es catabolizada para generar ATP, la glucosa puede tomar parte o ser sintetizada en varias reacciones metabólicas o formarse en éstas. Una es la síntesis de glucógeno; otra es la síntesis de nuevas moléculas de glucosa por algunos de los productos de la degradación de las proteínas y los lípidos.

Almacenamiento de glucosa: glucogenogénesis

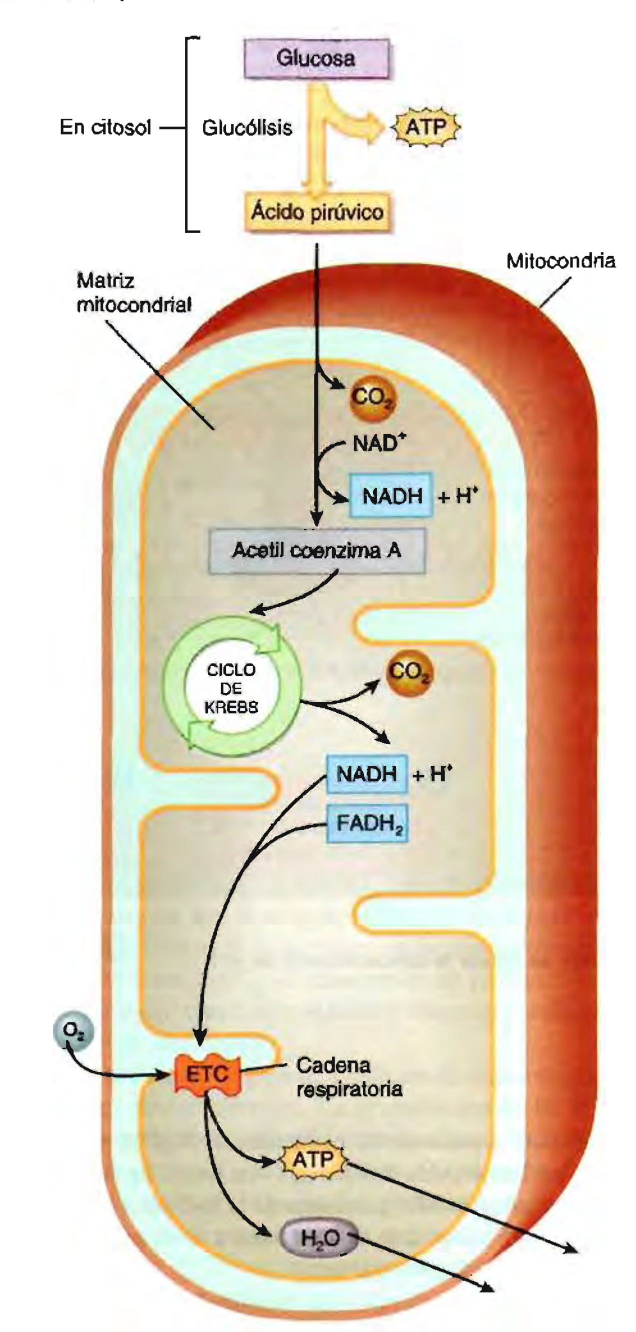
Si la glucosa no se necesita en forma inmediata para la producción de ATP, se combina con muchas otras moléculas de glucosa para formar **glucógeno**, un polisacárido que es la única forma de almacenamiento de los hidratos de carbono en el organismo. La hormona insulina, producida por las células beta del páncreas, estimula a los hepatocitos y a las fibras musculares esqueléticas a realizar **glucogenogénesis**, la síntesis de glucógeno (fig. 25-11). El organismo puede almacenar alrededor de 500 g de glucógeno, el 75% en el músculo esquelético y el resto en las células del hígado. Durante la glucogenogénesis, la glucosa primero es fosforilada a glucosa 6-fosfato que se convierte en glucosa 1-fosfato, luego en uridina glucosa difosfato y por último en glucógeno.

Liberación de glucosa: glucogenólisis

Cuando la actividad corporal requiere ATP, el glucógeno almacenado en los hepatocitos se degrada a glucosa y ésta se libera en la sangre para ser transportada a las células, donde se cataboliza por el proceso de la respiración celular ya descrito. El desdoblamiento del glucógeno en subunidades de glucosa se denomina **glucogenólisis** (no debe confundirse este término con *glucólisis*, que designa a las diez reacciones por las cuales la glucosa se transforma en ácido pirúvico o ácido láctico).

Fig. 25-10 Resumen de las principales reacciones de la respiración celular. CR = Cadena respiratoria y quimioósmosis.

Excepto por la glucólisis, que tiene lugar en el citosol, todas las otras reacciones de la respiración celular se producen en la mitocondria.





¿Cuántas moléculas de O_2 se usan y cuántas moléculas se obtienen durante la oxidación completa de una molécula de glucosa?

Fig. 25-11 Glucogenogénesis (glucogénesis) y glucogenólisis.

La glucogenogénesis convierte la glucosa en glucógeno; en la glucogenólisis se desdobla el glucógeno en glucosa.

Hepatocito (célula hepática)
GLUCOSA SANGUÍNEA
Glucosa
ATP
Fosfatasa
Hexocinasa
ADP
Glucosa 6-fosfato
Glucosa 1-fosfato
Uridina difosfato glucosa
Fosforilasa
GLUCÓGENO

Referencias:
Glucogenogénesis (estimulada por insulina)
Glucogenólisis (estimulada por glucagón y adrenalina)

Además de los hepatocitos, ¿qué otras células pueden sintetizar glucógeno? ¿Por qué no pueden liberar glucosa a la sangre?

La glucogenólisis no es una simple inversión de los pasos de la glucogenogénesis (fig. 25-11). Comienza con la separación de las moléculas de glucosa del glucógeno y su fosforilación para formar glucosa 1-fosfato. La fosforilasa, enzima que cataliza esta reacción, es activada por el glucagón de las células alfa del páncreas y la adrenalina de la médula suprarrenal. La glucosa 1-fosfato se convierte luego en glucosa 6-fosfato y finalmente en glucosa, que abandona los hepatocitos por medio de transportadores de glucosa (GluT) en la membrana plasmática. Sin embargo, las moléculas fosforiladas de glucosa no pueden utilizar los transportadores de glucosa, y la *fosfatasa*, enzima que convierte a la glucosa 6-fosfato en glucosa, no está presente en las células del músculo esquelético. De ahí que los hepatocitos, que tienen fosfatasa, pueden liberar glucosa derivada del glucógeno hacia la sangre, pero las células musculares esqueléticas no. En las fibras del músculo esquelético, la glucosa se transforma en glucosa 1-fosfato, que luego es catabolizada para la producción de ATP a través de la glucólisis y el ciclo de Krebs. Asimismo, el ácido láctico producido por glucólisis en las células musculares puede convertirse en glucosa en el hígado. En esta vía, el glucógeno muscular puede ser una fuente indirecta de glucosa sanguínea.

Carga de hidratos de carbono

La cantidad de glucógeno almacenada en el hígado y en el músculo esquelético varía y puede agotarse completamente durante un esfuerzo atlético prolongado. Por ello, muchos corredores de maratón y otros atletas de resistencia siguen un régimen estricto de ejercicio y de dieta que consiste en la ingestión de grandes cantidades de hidratos de carbono complejos, como pastas o patatas, en los tres días previos a la competencia. Esta práctica, llamada **carga de hidratos de carbono** permite aumentar al máximo la cantidad de glucógeno disponible para la producción de ATP en los músculos. Para las pruebas atléticas que duran más de una hora, la carga de hidratos de carbono aumenta la resistencia de los atletas. El aumento de la resistencia se debe a la glucogenólisis más elevada que da como resultado mayor cantidad de glucosa que puede ser catabolizada para obtener energía. ■

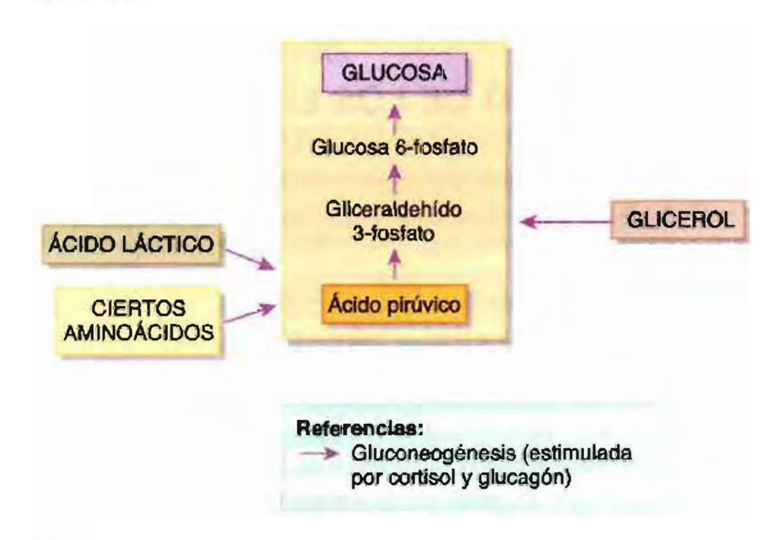
Formación de glucosa a partir de proteínas y lípidos: gluconeogénesis

Cuando el hígado tiene poco glucógeno, es momento de comer. Si no fuera así, el cuerpo comenzaría a catabolizar triglicéridos (grasas) y proteínas. En realidad, normalmente se catabolizan algunos triglicéridos y proteínas, pero el catabolismo de triglicéridos y proteínas en gran escala no se produce a menos que haya inanición, una dieta con pocos hidratos de carbono o un trastorno endocrino.

El glicerol proveniente de los triglicéridos, el ácido láctico y ciertos aminoácidos puede convertirse en glucosa en el hígado (fig. 25-12). El proceso por el cual se forma glucosa a partir de moléculas que no son hidratos de carbono se denomina **gluconeogénesis**. Una

Fig. 25-12 Gluconeogénesis, la conversión de moléculas que no son hidratos de carbono (aminoácidos, ácido láctico y glicerol) en glucosa.

Alrededor del 60% de los aminoácidos del organismo pueden ser usados para la gluconeogénesis.





forma fácil de distinguir este término de glucogenogénesis o glucogenólisis es recordar que en la gluconeogénesis la glucosa no se convierte en glucógeno, sino que es *formada nuevamente*. Alrededor del 60% de los aminoácidos del cuerpo pueden usarse para la gluconeogénesis. Aminoácidos como la alanina, cisteína, glicina, serina y treonina y el ácido láctico se convierten a ácido pirúvico, que luego puede sintetizarse en glucosa o puede entrar en el ciclo de Krebs. El glicerol puede convertirse en gliceraldehído 3-fosfato, que puede formar ácido pirúvico o ser utilizado para la síntesis de glucosa.

La gluconeogénesis es estimulada por el cortisol, la principal hormona glucocorticoide de la corteza suprarrenal, y por el glucagón del páncreas. Además, el cortisol estimula la dregradación de las proteínas en aminoácidos, lo cual aumenta la cantidad de aminoácidos disponibles para la gluconeogénesis. Las hormonas tiroideas (tiroxina y triyodotironina) también movilizan proteínas y pueden movilizar triglicéridos del tejido adiposo, de forma que el glicerol esté disponible para la gluconeogénesis.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

5. ¿Cómo hace la glucosa para entrar y salir de las células?
6. ¿Qué sucede durante la glucólisis?
7. ¿Cómo se forma la acetil coenzima A?
8. Describa los principales procesos y productos del ciclo de Krebs.
9. ¿Qué sucede en la cadena respiratoria y por qué este proceso se llama quimioósmosis?
10. ¿Qué reacciones producen el ATP durante la oxidación completa de una molécula de glucosa?
11. ¿Bajo qué circunstancias se producen la glucogenogénesis y la glucogenólisis?
12. ¿Qué es la gluconeogénesis y por qué es tan importante?

METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

OBJETIVOS

Describir las lipoproteínas que transportan lípidos en sangre.

Describir el destino, el metabolismo y las funciones de los lípidos.

Transporte de lípidos por lipoproteínas

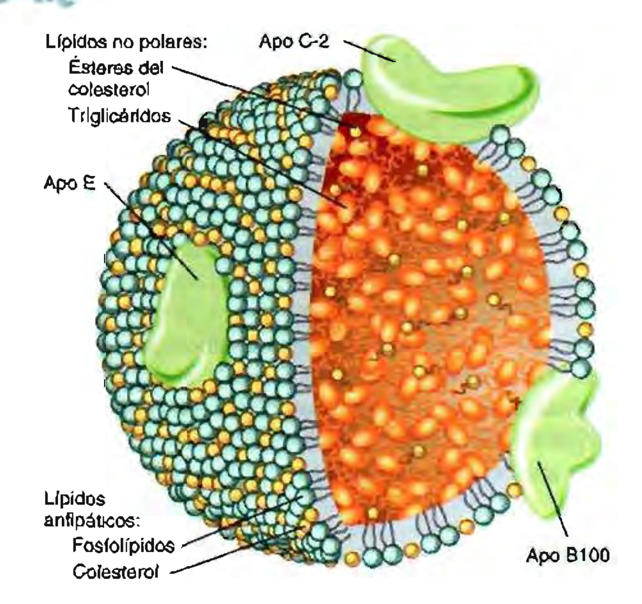
La mayor parte de los lípidos, como los triglicéridos, son moléculas polares y por lo tanto muy hidrófobas. No se disuelven en agua. Para ser transportados en la sangre, estas moléculas primero deben convertirse en hidrosolubles mediante la combinación con otras proteínas formadas en el hígado y en el intestino. Estas combinaciones de lípidos y proteínas se denominan *lipoproteínas*, partículas esféricas con una cubierta externa de proteínas, fosfolípidos y colesterol en forma de un núcleo interno de triglicéridos y otros lípidos (fig. 25-13). Las proteínas de la cubierta externa se llaman **apoproteínas (apo)** y se designan con las letras A, B, C , D y E además de un número. Aparte de solubilizar las lipoproteínas en los líquidos sanguíneos, cada apoproteína tiene funciones específicas.

Cada uno de los diferentes tipos de lipoproteínas cumple diferentes funciones, pero todas son esencialmente vehículos de transporte. Actúan de manera que los lípidos pueden estar disponibles cuando las células los necesitan o, caso contrario, ser retirados de la circulación. Las lipoproteínas se clasifican y nombran de acuerdo con su densidad, que varía según la cantidad de lípidos (que tienen *una baja densidad*) y *proteínas (que tienen una alta densidad)*. De las más grandes y pesadas a las más pequeñas y livianas, las cuatro clases de lipoproteínas son los quilomicrones, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Los **quilomicrones**, que se forman en la mucosa de las células epiteliales del intestino delgado, transportan lípidos de la *dieta* (ingeridos) al tejido adiposo para su almacenamiento. Contienen alrededor de 1-2% de proteínas, 85% de triglicéridos, 7% de fosfolípidos y 6-7% de colesterol, además de una pequeña cantidad de vitaminas liposolubles. Los quilomicrones ingresan por los vasos linfáticos (quilíferos) de las vellosidades intestinales y son transportados por la linfa hacia la sangre venosa y luego hacia la circulación sistémica. Su presencia le da al plasma sanguíneo un aspecto lechoso, pero se mantienen en la sangre sólo por unos minutos. A medida que los quilomicrones circulan por los capilares del tejido adiposo, una de sus apoproteínas, la **apo C-2**, activa a la *lipoprotein lipasa endotelial*, una enzima que separa los ácidos grasos de los triglicéridos de los quilomicrones. Los ácidos grasos libres son captados por

Fig. 25-13 Una lipoproteína. La que se muestra aquí en la VLDL.

Una simple capa de fosfolípidos anfipáticos, colesterol y proteínas alrededor de un centro de lípidos no polares.





¿Qué tipo de lipoproteínas entregan colesterol a las células del organismo?

los adipocitos para la síntesis y almacenamiento de triglicéridos y por las células musculares para la producción de ATP. Los hepatocitos eliminan los quilomicrones remanentes de la sangre a través de la endocitosis mediada por receptores, en la que la proteína de acoplamiento es otra apoproteína del quilomicrón, la **apoE**.

Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que se forman en los hepatocitos, en su mayoría contienen lípidos *endógenos* (formados en el organismo). Las VLDL tienen alrededor de 10% de proteínas, 50% de triglicéridos, 20% de fosfolípidos y 20% de colesterol. Las VLDL transportan triglicéridos sintetizados en los hepatocitos para su almacenamiento en los adipocitos. Como los quilomicrones, éstos pierden triglicéridos a medida que su apo C-2 activa a la lipoproteín lipasa endotelial, y los ácidos grasos resultantes son captados por los adipocitos para su almacenamiento y por las células musculares para la producción de ATP. A medida que depositan parte de los triglicéridos en las células adiposas, las VLDL se convierten en LDL.

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL), contienen 25% de proteínas, 5% de fosfolípidos y 50% de colesterol. Transportan cerca del 75% del total del colesterol sanguíneo y lo transfieren a las células para su uso en la reparación de las membranas y la síntesis de hormonas esteroideas y de sales biliares. Las LDL presentan una sola proteína, la **apo B100**, que es la proteína que se une a los receptores LDL en la membrana plasmática de tal manera que la LDL pueda ingresar en las células mediante endocitosis mediada por receptores. Dentro de la célula, la LDL se degrada y el colesterol se libera para ser utilizado según las necesidades celulares. Una vez que la célula tiene suficiente colesterol para su actividad, un sistema de retroalimentación negativa inhibe la síntesis celular de nuevos receptores de LDL.

Cuando las LDL están presentes en grandes cantidades, también depositan colesterol dentro y alrededor de las células musculares lisas de las arterias formando placas lipídicas que aumentan el riesgo de enfermedad arterial coronaria. Por tal razón el colesterol de las LDL, llamado LDL-colesterol, se conoce como "colesterol malo". Como algunas personas presentan pocos receptores de LDL, sus células extraen las LDL de la sangre de una manera poco eficiente; como resultado, sus niveles plasmáticos de LDL son anormalmente altos y tienden a desarrollar placas lipídicas. La alimentación con un alto contenido de grasas lleva a un aumento de la producción de VLDL que elevan el nivel de LDL y la tendencia a la formación de placas lipídicas.

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL), que contienen 40-45% de proteínas, 5-10% de triglicéridos, 30% de fosfolípidos y 20% de colesterol remueven el exceso de colesterol de las células y la sangre y lo transportan al hígado para su eliminación. Como las HDL previenen la acumulación de colesterol en la sangre, un alto nivel de HDL se asocia con una disminución del riesgo de enfermedad arterial coronaria. Por este motivo, al colesterol de las HDL se lo conoce como "colesterol bueno".

Fuentes e importancia del colesterol sanguíneo

El colesterol tiene dos orígenes. Una parte está presente en el alimento (huevos, productos lácteos, vísceras, carnes bovina y porcina y envasadas), pero la mayor parte es sintetizada en los hepatocitos. Los alimentos grasos que no contienen nada de colesterol pueden aumentar asimismo el colesterol sanguíneo de dos maneras. En primer lugar, una alta ingesta de grasas en la dieta estimula la reabsorción del colesterol contenido en la bilis, de tal manera que se pierde menos colesterol con las heces. En segundo lugar, cuando las grasas saturadas se degradan en el organismo, los hepatocitos usan parte de estos productos de degradación para sintetizar colesterol.

Un análisis del perfil lipídico mide el colesterol total (CT), el HDL-colesterol y los triglicéridos. El LDL-colesterol se calcula mediante la siguiente fórmula: LDL-colesterol = CT – HDL-colesterol – (triglicéridos/5). En los Estados Unidos, el colesterol sanguíneo se mide generalmente en miligramos por decilitro (mg/dL); un decilitro es 0,1 litro o 100 mL. Para un adulto, los niveles deseables de colesterol son: colesterol total por debajo de 200 mg/dL, colesterol LDL menos de 130 mg/dL y colesterol HDL por encima de 40 mg/dL. Normalmente los triglicéridos están en un rango de 10-190 mg/dL.

A medida que el nivel de colesterol sanguíneo se incrementa, el riesgo de padecer enfermedad arterial coronaria aumenta. Cuando el colesterol total es superior a los 200 mg/dL (5,2 mmol/L) el riesgo de padecer un infarto se duplica por cada 50 mg/dL (1,3 mmol/L) de aumento sobre el valor normal. Un colesterol total de 200-239 mg/dL y LDL de 130-159 mg/dL son valores limítrofes, el colesterol total por encima de 239 mg/dL y los LDL por encima de 159 mg/dL se clasifican como niveles altos de colesterol. La relación de colesterol total – colesterol HDL predice el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria. Por ejemplo, una persona con colesterol total de 180 mg/dL y HDL de 60 mg/dL tiene una relación de riesgo de 3. Los cocientes por encima de 4 son considerados indeseables; cuanto más alta sea la relación, mayor el riesgo de desarrollar enfermedad arterial coronaria.

Entre los tratamientos utilizados para reducir los niveles de colesterol sanguíneo se encuentran el ejercicio, la dieta y los fármacos. La actividad física regular a niveles aeróbicos o casi aeróbicos eleva los niveles de HDL. El objetivo de los cambios del régimen alimenticio es la reducción de la ingesta total de grasas, grasas saturadas y colesterol. Los fármacos usados para tratar los niveles elevados de colesterol sanguíneo son la colestiramina (Questran®) y el colestipol (Colestid®), que promueven la excreción de bilis en las heces; el ácido nicotínico (Liponicin®) y las "estatinas" como atorvastina (Lipitor®), lovastatina (Mevacor®), y simvastatina (Zocor®), que bloquean una enzima clave (HMG CoA reductasa) necesaria para la síntesis de colesterol.

El destino de los lípidos

Los lípidos, como los hidratos de carbono, pueden oxidarse para producir ATP. Si el organismo no necesita utilizar lípidos en forma inmediata por esta vía, se almacenan en el tejido adiposo (depósitos grasos) en todo el cuerpo y en el hígado. Unos pocos lípidos se utilizan como moléculas estructurales o para sintetizar otras sustancias esenciales. Algunos ejemplos son los fosfolípidos, los constituyentes de las membranas plasmáticas; las lipoproteínas, empleadas para el transporte del colesterol; la tromboplastina, necesaria para la coagulación y las vainas de mielina, que aceleran la conducción del impulso nervioso. Dos **ácidos grasos esenciales** que el cuerpo no puede sintetizar son el linoleico y el linolénico. Las fuentes dietéticas de estos dos ácidos grasos son los aceites vegetales y las verduras de hoja. En el cuadro 2-7 se resumen las diversas funciones de los lípidos en el organismo.

Almacenamiento de triglicéridos

Una función importante del tejido adiposo es remover los triglicéridos de los quilomicrones y las VLDL y almacenarlos hasta que sean requeridos para la producción de ATP en otras zonas del organismo. Los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo constituyen el 98% de las reservas energéticas del organismo. Se almacenan más fácilmente que el glucógeno, en parte porque los triglicéridos son hidrófobos y no ejercen presión osmótica en las membranas celulares. El tejido adiposo también aísla y protege varias zonas del cuerpo: los adipocitos en el tejido subcutáneo contienen alrededor del 50% de los triglicéridos almacenados. Otros tejidos adiposos contienen la mitad restante: cerca del 12% alrededor de los riñones, 10-15% en los epiplones (omentos), 15% en las áreas genitales, 5-8% entre los músculos y 5% detrás de los ojos, en los surcos del corazón y por fuera del intestino grueso. Los triglicéridos del tejido adiposo están en continua degradación y resíntesis. Por lo tanto, los que se almacenan hoy en el tejido adiposo no son las mismas moléculas que estaban presentes el mes pasado porque se liberan continuamente de sus depósitos, son transportados por la sangre y se depositan nuevamente en otras células del tejido adiposo.

Catabolismo de los lípidos: lipólisis

Para que los músculos, el hígado y el tejido adiposo puedan oxidar los ácidos grasos derivados de los triglicéridos con el fin de producir ATP, primero deben ser desdoblados en glicerol y ácidos grasos, proceso llamado lipólisis. La **lipólisis** es catalizada por las enzimas llamadas *lipasas*. La adrenalina y la noradrenalina aceleran la degradación de los triglicéridos en ácidos grasos y glicerol. Estas hormonas son liberadas cuando el tono simpático aumenta, como ocurre, por ejemplo, durante el ejercicio. Otras hormonas lipolíticas son el cortisol, las hormonas tiroideas y los factores de crecimiento similares a la insulina. Por otra parte, la insulina inhibe la lipólisis.

El glicerol y los ácidos grasos resultantes de la lipólisis son catalizados por dos vías diferentes (fig. 25-14). El glicerol es convertido por muchas células del organismo en gliceraldehído 3-fosfato, otro producto del catabolismo de la glucosa. Si la oferta de ATP en la célula es alta, el gliceraldehído 3-fosfato se convierte en glucosa, un ejemplo de gluconeogénesis. Si la oferta de ATP en la célula es baja, el gliceraldehído 3-fosfato entra en la vía metabólica del ácido pirúvico.

Los ácidos grasos son catabolizados de una manera diferente a la del glicerol y producen más ATP. El primer estadio del catabolismo de los ácidos grasos es una serie de reacciones, colectivamente llamadas **beta oxidación**, que tienen lugar en la matriz de las mitocondrias. Las enzimas remueven dos átomos de carbono por vez de una larga cadena de átomos de carbono que componen un ácido graso y unen el fragmento de dos carbonos a la coenzima A para formar acetil coenzima A. Ésta ingresa luego en el ciclo de Krebs (fig. 25-14). Un ácido graso de 16 carbonos como el palmítico puede originar hasta 129 ATP en una oxidación completa por medio de la beta oxidación, el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria.

Fig. 25-14 Vías metabolismo de lipídico. El glicerol puede ser convertido en gliceraldehído 3-fosfato, que luego puede ser convertido en glucosa o entrar en el ciclo de Krebs para su oxidación. Los ácidos grasos experimentan beta oxidación y entran en el ciclo de Krebs por medio de la acetil coenzima A. La síntesis de lípidos a partir de la glucosa o los aminoácidos se llama lipogénesis.

El glicerol y los ácidos grasos son catabolizados por vías separadas.

¿Qué tipo de células pueden llevar a cabo lipogénesis, beta oxidación y lipólisis? ¿Qué tipo de células pueden realizar cetogénesis?



Como parte del catabolismo normal de los ácidos grasos, los hepatocitos pueden tomar dos moléculas de acetil CoA por vez y condensarlas para formar **ácido acetoacético**. Esta reacción libera la porción CoA que por su gran tamaño no puede difundirse fuera de las células. Algo del ácido acetoacético se convierte en **ácido beta hidroxibutírico** y **acetona**. La formación de estas tres sustancias, conocidas como **cuerpos cetónicos**, se denomina **cetogénesis** (fig. 25-14). Como los cuerpos cetónicos se difunden libremente a través de las membranas plasmáticas, abandonan los hepatocitos y pasan a la sangre.

Otras células captan el ácido acetoacético y unen sus cuatro moléculas a dos moléculas de coenzima A para formar dos moléculas de acetil CoA, que pueden entrar en el ciclo de Krebs y oxidarse. El músculo cardiaco y la corteza (la parte externa) renal usan el ácido acetoacético en lugar de la glucosa para generar ATP. Los hepatocitos, que producen ácido acetoacético, no pueden usarlo para generar ATP porque carecen de las enzimas que transfieren el ácido acetoacético a la coenzima A.

Anabolismo de los lípidos: lipogénesis

Las células del hígado y las células del tejido adiposo pueden sintetizar lípidos a partir de glucosa o aminoácidos por medio de la **lipogénesis** (fig. 25-14), la cual es estimulada por la insulina. La lipogénesis ocurre cuando se consumen más calorías que las necesarias para la producción de ATP. El exceso de hidratos de carbono, proteínas y grasas en la dieta tiene el mismo destino: convertirse en triglicéridos. Algunos aminoácidos sufren las siguientes reacciones: aminoácidos → acetil CoA → ácidos grasos → triglicéridos. La glucosa se utiliza para formar lípidos por dos vías: 1) glucosa → gliceraldehído 3-fosfato → glicerol; 2) glucosa → gliceraldehído 3-fosfato → acetil CoA → ácidos grasos. El glicerol y los ácidos grasos resultantes pueden experimentar reacciones anabólicas para convertirse en triglicéridos de depósitos, o participan en una serie de reacciones anabólicas para producir otros lípidos, como lipoproteínas, fosfolípidos y colesterol.



Cetosis

Los niveles de cuerpos cetónicos en la sangre suelen ser muy bajos porque otros tejidos los usan para la producción de ATP tan rápidamente como se generan por la degradación de los ácidos grasos en el hígado. Durante los períodos de beta oxidación excesiva, sin embargo, la producción de cuerpos cetónicos excede al uso por las células del organismo. Esto puede suceder después de una comida rica en triglicéridos o durante el ayuno y la inanición, porque hay pocos hidratos de carbono disponibles para el catabolismo. La beta oxidación excesiva también tiene lugar en la diabetes mellitus mal controlada o no tratada por dos razones: 1) las células no pueden lograr una cantidad adecuada de glucosa y utilizan entonces los triglicéridos para la producción de ATP y 2) la insulina normalmente inhibe la lipólisis, por lo cual la carencia de insulina acelera el ritmo de la lipólisis. Cuando la concentración de cuerpos cetónicos en la sangre, la mayoría de los cuales son ácidos, alcanza valores por encima de lo normal –estado llamado **cetosis**–, aquéllos deben ser amortiguados. Si se acumulan demasiado provocan una disminución de la concentración de amortiguadores (*buffers*) como el ion bicarbonato y el pH sanguíneo disminuye. La cetosis prolongada o extrema puede llevar a la **acidosis (cetoacidosis)**, un pH anormalmente bajo en la sangre. La disminución del pH sanguíneo causa, por su parte, la depresión del sistema nervioso central, que puede llevar a la desorientación, el coma e incluso la muerte si no se trata. Cuando un diabético tiene una deficiencia muy importante de insulina, uno de los signos patognomónicos es el aliento dulzón causado por el cuerpo cetónico acetona. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

13. ¿Cuáles son las funciones de las apoproteínas en las lipoproteínas?
14. ¿Qué lipoproteínas contienen partículas de colesterol "bueno" y "malo", y por qué se utilizan estos términos?
15. ¿Dónde se depositan los triglicéridos en el cuerpo?
16. Explique lo pasos principales del catabolismo del glicerol y los ácidos grasos.
17. ¿Qué son los cuerpos cetónicos? ¿Que es la cetosis?
18. Defina la lipogénesis y explique su importancia.

METABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS

OBJETIVO

Describir el destino, el metabolismo y las funciones de las proteínas.

Durante la digestión, las proteínas se desdoblan en aminoácidos. A diferencia de los hidratos de carbono y los triglicéridos, que se almacenan, las proteínas no se depositan para un uso futuro. En su lugar, los aminoácidos se oxidan para formar ATP o se utilizan para la síntesis de nuevas proteínas destinadas al crecimiento y la reparación del organismo. El exceso de aminoácidos en la dieta no se excreta en la orina o las heces, sino que se convierte en glucosa (gluconeogénesis) o en triglicéridos (lipogénesis).

El destino de las proteínas

El transporte activo de aminoácidos hacia el interior de las células es estimulado por el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF) y por la insulina. Casi inmediatamente después de la digestión, los aminoácidos pueden ser reensamblados en proteínas. Muchas proteínas funcionan como enzimas; otras intervienen en el transporte (hemoglobina) o se desempeñan como anticuerpos, factores de la coagulación (fibrinógeno), hormonas (insulina) o elementos contráctiles en las células musculares (actina y miosina). Muchas proteínas sirven como componentes estructurales del organismo (colágeno, elastina y queratina). Las diferentes funciones de las proteínas se resumen en el cuadro 2-8.

Catabolismo de las proteínas

Cierto grado de catabolismo proteico se produce cada día en el organismo, estimulado principalmente por el cortisol de la corteza suprarrenal. Las proteínas de las células desgastadas (como los gló-

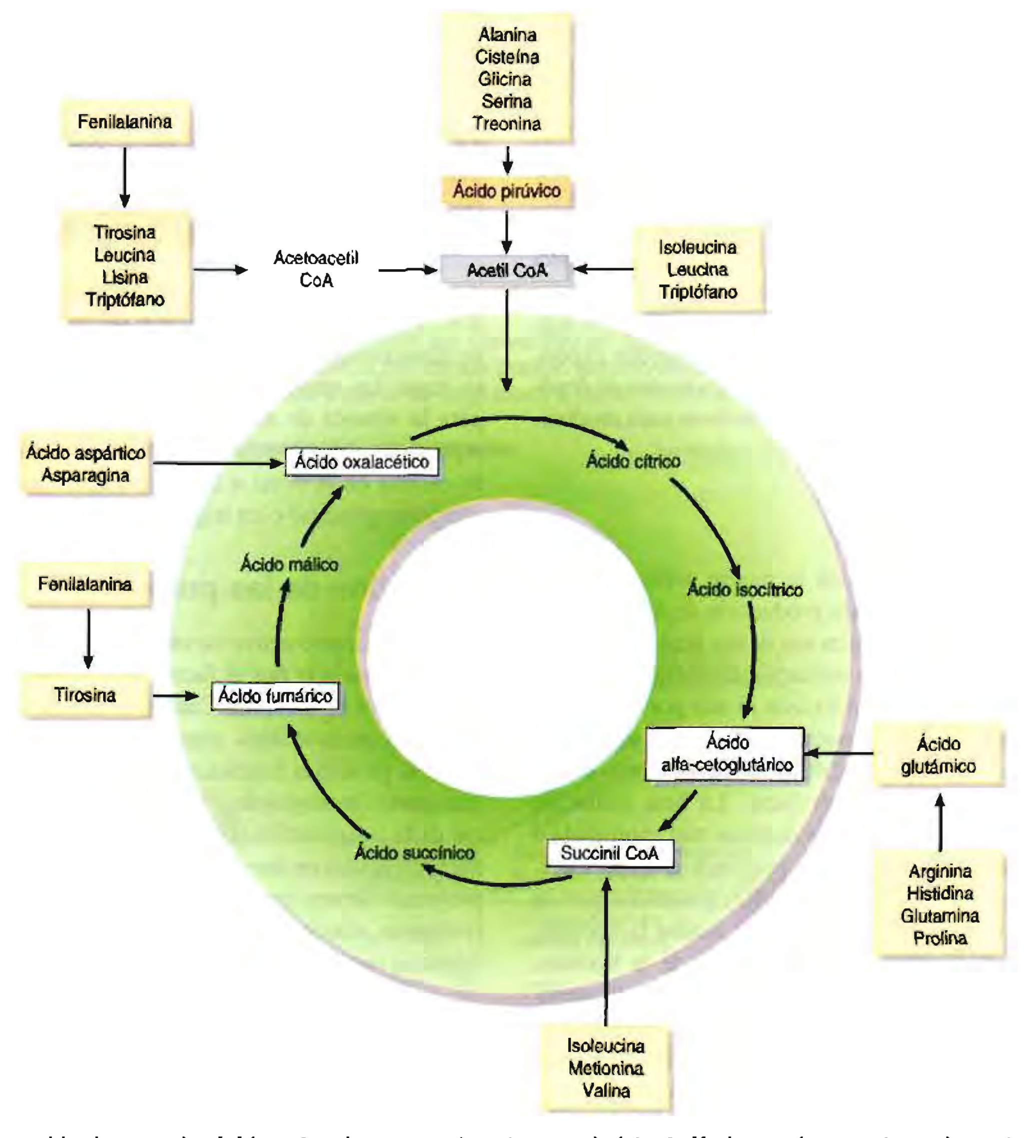
bulos rojos) son degradadas a aminoácidos. Algunas de ellas se transforman en otros aminoácidos, las uniones peptídicas se vuelven a formar, y se sintetizan proteínas nuevas como parte del proceso de reciclado. Los hepatocitos convierten a algunos aminoácidos en ácidos grasos, cuerpos cetónicos o glucosa. Las células oxidan una pequeña cantidad de aminoácidos para generar ATP por el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria. Sin embargo, antes de que los aminoácidos se oxiden, deben convertirse en moléculas que intervengan en el ciclo de Krebs o que puedan ingresar en él, como la acetil CoA (fig. 25-15). Antes de entrar en el ciclo de Krebs, los aminoácidos pierden su grupo amino (NH_2) mediante el proceso llamado **desaminación**. La desaminación se produce en los hepatocitos y produce amoníaco (NH_3). Las células hepáticas convierten el amoníaco altamente tóxico en urea, una sustancia relativamente inocua que se excreta por vía urinaria. La conversión de aminoácidos en glucosa (gluconeogénesis) se resume en la figura 25-12; la conversión de aminoácidos en ácidos grasos (lipogénesis) o cuerpos cetónicos (cetogénesis) se ilustra en la figura 25-14.

Anabolismo de las proteínas

El anabolismo de las proteínas, la formación de uniones peptídicas entre aminoácidos para producir nuevas proteínas, es llevada a cabo por los ribosomas de casi todas las células del organismo, dirigido por el ADN y ARN de las células (véase fig. 3-27). El factor de crecimiento similar a la insulina, las hormonas tiroideas (T3 y T4), la

Fig. 25-15 **Diversos puntos en los que los aminoácidos (recuadros amarillos) entran en el ciclo de Krebs para su oxidación.**

Antes de que los aminoácidos sean catabolizados, deben primero ser convertidos en distintas sustancias que puedan entrar en el ciclo de Krebs.





¿Qué grupo es removido de un aminoácido antes de que pueda entrar en el ciclo de Krebs, y cómo se denomina este proceso?

insulina, los estrógenos y la testosterona estimulan la síntesis proteica. Puesto que las proteínas son uno de los componentes principales de las estructuras celulares, la ingestión de proteínas es esencial durante los años de crecimiento, el embarazo y cuando existe daño tisular por enfermedades o traumatismos. Una vez que se consigue una proporción adecuada de proteínas en la dieta, el aumento de su ingestión no incrementará la masa ósea o la muscular; sólo con un programa regular de ejercicios de musculación se puede lograr este objetivo.

De los 20 aminoácidos que hay en el cuerpo humano, 10 son **aminoácidos esenciales**. Éstos deben estar presentes en la dieta ya que no pueden ser sintetizados en cantidades adecuadas. Es *esencial* incluirlos en la dieta. Los seres humanos somos incapaces de sintetizar ocho aminoácidos (isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano y valina) y de sintetizar otros dos (arginina e histidina) en cantidades convenientes, sobre todo durante la infancia. Las **proteínas completas** contienen una cantidad suficiente de aminoácidos esenciales. Algunos ejemplos de alimentos que contienen proteínas completas son la carne vacuna, el pescado, las aves, los huevos y la leche. Las **proteínas incompletas** no contienen todos los aminoácidos esenciales, por ejemplo, los vegetales de hoja verde, las legumbres (alubias y guisantes) y los cereales. Los **aminoácidos no esenciales** se sintetizan en las células del organismo. Se forman por **transaminación**, o sea, la transferencia de un grupo *amino de un aminoácido al ácido pirúvico o a otro ácido en el ciclo* de Krebs. Una vez que el aminoácido apropiado, sea esencial o no esencial, está presente en la célula, la síntesis proteica se produce rápidamente.



Fenilcetonuria

La **fenilcetonuria** (PKU) es un error genético del metabolismo proteico caracterizado por niveles sanguíneos elevados del aminoácido fenilalanina. La mayor parte de los niños con fenilcetonuria tienen una mutación en el gen que codifica para la enzima fenilalanina hidroxilasa, para la conversión de la fenilalanina en el aminoácido tirosina, que puede ingresar en el ciclo de Krebs (fig. 25-15). A causa de la deficiencia de la enzima, la fenilalanina no puede metabolizarse, y lo que no se utiliza en la síntesis proteica se acumula en la sangre. Sino se la trata, la enfermedad causa vómitos, erupción cutánea (rash), convulsiones, déficit de crecimiento y retardo mental profundo. En los recién nacidos se realiza la detección (screening) de la fenilcetonuria, ya que el retardo mental puede prevenirse limitando en la dieta la fenilalanina a los requerimientos mínimos para el crecimiento, si bien a pesar de esto pueden observarse secuelas en el aprendizaje. El endulzante artificial aspartamo (NutraSweet®) contiene fenilalanina, por lo cual su consumo debe restringirse en niños con fenilcetonuria. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

19. ¿Qué es la desaminación y por qué ocurre?

20. ¿Cuáles son los destinos posibles de los aminoácidos del catabolismo proteico?

21. ¿En qué se diferencian los aminoácidos esenciales de los no esenciales?

MOLÉCULAS CLAVE EN LOS ENTRECRUZAMIENTOS METABÓLICOS

▶ OBJETIVO

Identificar las moléculas clave en el metabolismo y describir las reacciones y los productos que pueden formar.

Si bien hay miles de sustancias químicas diferentes en las células, tres moléculas, la glucosa 6-fosfato, el ácido pirúvico y la acetil coenzima A desempeñan un papel central en el metabolismo (fig. 25-16). Estas moléculas están presentes en "entrecruzamientos metabólicos"; como se verá a continuación, las reacciones que ocurren (o no) dependen del estado nutricional o de la actividad del individuo. Las reacciones 1 a 7 en la figura 25-16 se producen en el citosol, las reacciones 8 a 9 dentro de la mitocondria y las reacciones indicadas con 10 ocurren en el retículo endoplasmático liso.

Papel de la glucosa 6-fosfato

Inmediatamente después de que la glucosa ingresa en la célula, una cinasa la convierte en **glucosa 6-fosfato**, que puede tener cuatro destinos posibles (véase fig. 25-16):

1. ***Síntesis de glucógeno***. Cuando la glucosa es abundante en el torrente sanguíneo, como sucede después de una comida, una gran cantidad de glucosa 6-fosfato se emplea para sintetizar glucógeno, la forma de almacenamiento de los hidratos de carbono en los animales. La degradación posterior del glucógeno en glucosa 6-fosfato se produce a través de una serie de reacciones ligeramente diferentes. La síntesis y desdoblamiento del glucógeno tiene lugar sobre todo en las fibras del músculo esquelético y en los hepatocitos.

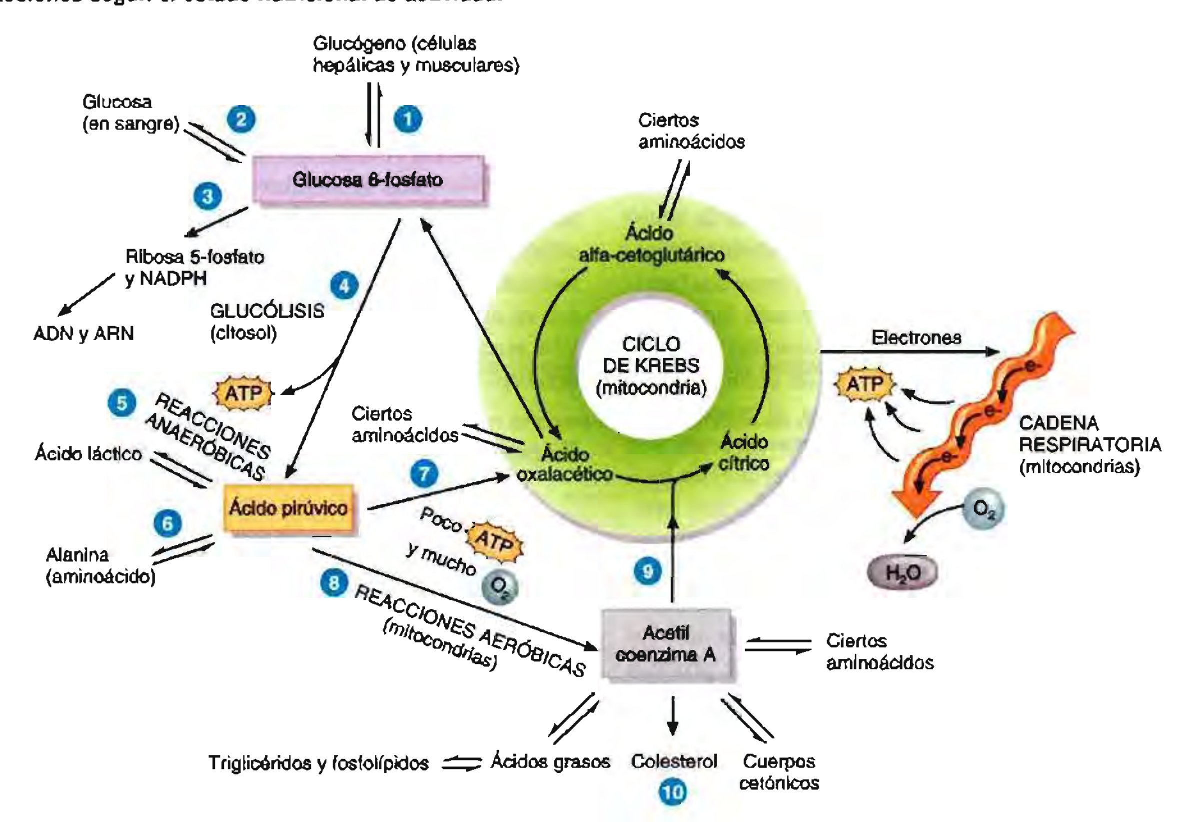
2. ***Liberación de glucosa al torrente sanguíneo***. Si la enzima glucosa 6-fosfatasa está presente y activa, la glucosa 6-fosfato puede defosforilarse a glucosa. Una vez que la glucosa se desprende de su grupo fosfato, puede abandonar la célula y entrar en la sangre. Los hepatocitos son las principales células que pueden proveer de glucosa al torrente sanguíneo de esta forma.

3. ***Síntesis de ácidos nucleicos***. La glucosa 6-fosfato es el precursor usado por las células del organismo para sintetizar ribosa 5-fosfato, un azúcar de 5 carbonos necesario para la síntesis de ARN (ácido ribonucleico) y ADN (ácido desoxirribonucleico). La misma secuencia de reacciones también da lugar a la formación de NADPH. Esta molécula es un donante de electrones y de iones hidrógeno en ciertas reacciones de reducción, como la síntesis de ácidos grasos y de hormonas esteroides.

4. ***Glucólisis***. Algo del ATP se produce en forma anaeróbica mediante la glucólisis, en la cual la glucosa 6-fosfato se convierte en ácido pirúvico, otra molécula clave en el metabolismo. La mayoría de las células pueden llevar a cabo la glucólisis.

Fig. 25-16 Resumen de las funciones de las moléculas clave en las vías metabólicas. Las fechas dobles indican qué reacciones entre dos moléculas pueden ser procesadas en ambas direcciones, si las enzimas apropiadas están presentes y las condiciones son favorables; una flecha sola señala la presencia de un paso irreversible.

Tres moléculas –glucosa 6-fosfato, ácido pirúvico y acetil coenzima A– "se hallan en entrecruzamientos metabólicos", pueden experimentar reacciones según el estado nutricional de actividad.





¿Qué sustancia introduce en el ciclo de Krebs a las moléculas que han sido oxidadas para generar ATP?

Papel del ácido pirúvico

Cada molécula de 6 carbonos de la glucosa produce dos moléculas de 3 carbonos de **ácido pirúvico** en el proceso de glucólisis. Éste, como la glucosa 6-fosfato, se encuentra en un entrecruzamiento metabólico. Si hay oxígeno suficiente, pueden ocurrir las reacciones aeróbicas (consumidoras de oxígeno) de la respiración celular; si hay poco aporte de oxígeno, pueden tener lugar reacciones anaeróbicas (fig. 25-16):

5 ***Producción de ácido láctico***. Cuando el suministro de oxígeno es bajo en un tejido, como durante la contracción del músculo esquelético o el músculo cardiaco, parte del ácido pirúvico se transforma en ácido láctico. El ácido láctico se difunde luego a la sangre y es captado por los hepatocitos, que finalmente lo convierten de nuevo en ácido pirúvico.

6 ***Producción de alanina***. El metabolismo de los hidratos de carbono y el de las proteínas están ligados por el ácido pirúvico. Mediante la transaminación, un grupo amino (NH_3) puede agregarse al ácido pirúvico (un hidrato de carbono) para producir el aminoácido alanina, o puede eliminarse de la alanina para generar ácido pirúvico.

7 ***Gluconeogénesis***. El ácido pirúvico y ciertos aminoácidos también pueden convertirse en ácido oxalacetico, uno de los intermediarios del ciclo de Krebs, que se utiliza para formar glucosa 6-fosfato. Esta secuencia de reacciones de gluconeogénesis cortocircuita ciertas reacciones de la glucólisis que son unidireccionales.

Papel de la acetil coenzima A

8 Cuando las células tienen un nivel bajo de ATP pero suficiente cantidad de oxígeno, la mayor parte del ácido pirúvico es derivado hacia las reacciones de producción de ATP –el ciclo de Krebs y la cadena transportadora de electrones– mediante la conversión a **acetil coenzima A**.

9 ***Entrada en el ciclo de Krebs***. La acetil CoA es un vehículo para que los grupos acetilos de 2 carbonos ingresen en el ciclo de Krebs. Las reacciones oxidativas del ciclo de Krebs convierten la acetil CoA en CO_2 y producen coenzimas reducidas (NADH y $FADH_2$) que transfieren electrones a la cadena respiratoria, para generar ATP. La mayor parte de las moléculas combustibles que se oxidan para generar ATP (glucosa, ácidos grasos y cuerpos cetónicos) se convierten primero en acetil CoA.

10 ***Síntesis de lípidos.*** La acetil CoA también puede usarse para la síntesis de ciertos lípidos, como algunos ácidos grasos, cuerpos cetónicos y colesterol. Puesto que el ácido pirúvico puede convertirse en acetil CoA, los hidratos de carbono pueden transformarse en triglicéridos: estas vías metabólicas almacenan parte del exceso de hidratos de carbono como grasa. Los mamíferos, incluso el hombre, no pueden reconvertir la acetil CoA en ácido pirúvico, y por lo tanto, los ácidos grasos no pueden utilizarse para generar glucosa u otra molécula de hidratos de carbono.

El cuadro 25-2 resume el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

22. ¿Cuáles son los destinos posibles de la glucosa 6-fosfato, el ácido pirúvico y la acetil coenzima A en la célula?

ADAPTACIONES METABÓLICAS

▶ OBJETIVO

Comparar el metabolismo durante los estados de absorción y postabsorción.

La regulación de las reacciones metabólicas depende del ambiente químico dentro de las células del organismo, así como de los niveles de ATP y oxígeno, y de las señales del sistema nervioso y del sistema endocrino. Algunos aspectos del metabolismo dependen del tiempo transcurrido desde la última comida. Durante el **estado de absorción**, los nutrientes ingeridos pasan al torrente sanguíneo y la glucosa está disponible para su uso en la producción de ATP. Durante el **estado de postabsorción**, la absorción de nutrientes en el tubo digestivo ya se completó, y los requerimientos energéticos deben ser satisfechos con los combustibles presentes en el organismo. Una comida típica requiere alrededor de 4 horas para su absorción completa; si consideramos que son tres las comidas en el día, el estado de absorción abarca unas 12 horas por día. Considerando que no haya refrigerios entre las comidas, las otras 12 horas –en general, la media mañana, la media tarde, y la mayor parte de la noche– corresponden al estado de postabsorción.

Como el sistema nervioso y los glóbulos rojos continúan dependiendo de la glucosa para la producción de ATP durante el estado de postabsorción, es fundamental mantener los niveles de glucosa sanguínea normales durante este período. Las hormonas son los principales reguladores del metabolismo en cada estadio. Los efectos de la insulina predominan en el estado de absorción; otras hormonas regulan el metabolismo en el estado de postabsorción. Durante el ayuno y la inanición, muchas células recurren a los cuerpos cetónicos para la producción de ATP, como se indicó en la página 973.

Metabolismo durante el estado de absorción

Enseguida después de una comida, los nutrientes comienzan a ingresar en el torrente sanguíneo. Recordemos que el alimento ingerido llega a la sangre principalmente como glucosa, aminoácidos y

CUADRO 25-2 Resumen del metabolismo

Proceso	Comentarios
Hidratos de carbono	
Catabolismo de la glucosa	La oxidación completa de la glucosa (respiración celular) es la fuente principal de ATP en las células y consiste en la glucólisis, el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria. La oxidación completa de 1 molécula de glucosa origina un máximo de 36 o 38 moléculas de ATP.
Glucólisis	La conversión de la glucosa en ácido pirúvico da lugar a la producción de algo de ATP. Las reacciones no requieren oxígeno (respiración celular anaeróbica).
Ciclo de Krebs	El ciclo comprende una serie de reacciones de oxidorreducción en las cuales las coenzimas (NAD^+ y FAD) toman iones hidrógeno y iones hidruro de ácidos orgánicos oxidados, y se produce algo de ATP. El CO_2 y el H_2O son subproductos. Las reacciones son aeróbicas.
Cadena respiratoria	El tercer grupo de reacciones en el catabolismo de la glucosa abarca otras series de reacciones de oxidorreducción, en las cuales los electrones pasan de un transportador a otro, y se forma ATP. Las reacciones requieren oxígeno (respiración celular aeróbica).
Anabolismo de la glucosa	Algo de la glucosa se convierte en glucógeno (glucogenogénesis) para su depósito si no se la necesita inmediatamente para la producción de ATP. El glucógeno puede reconvertirse en glucosa (glucogenólisis). La conversión de aminoácidos, glicerol y ácido láctico en glucosa es la gluconeogénesis.
Lípidos	
Catabolismo de los triglicéridos	Los triglicéridos se desdoblan en glicerol y ácidos grasos. El glicerol puede convertirse en glucosa (gluconeogénesis) o catabolizarse por glucólisis. Los ácidos grasos se catabolizan por beta oxidación en acetil coenzima A que puede ingresar en el ciclo de Krebs para la producción de ATP o convertirse en cuerpos cetónicos (cetogénesis).
Anabolismo de los triglicéridos	La síntesis de triglicéridos a partir de glucosa y ácidos grasos se denomina lipogénesis. Los triglicéridos se almacenan en el tejido adiposo.
Proteínas	
Catabolismo proteico	Los aminoácidos son oxidados por el ciclo de Krebs después de su desaminación. El amoníaco resultante de la desaminación se convierte en urea en el hígado, pasa a la sangre y se excreta con la orina. Los aminoácidos pueden convertirse en glucosa (gluconeogénesis), ácidos grasos o cuerpos cetónicos.
Anabolismo proteico	La síntesis de proteínas es dirigida por el ADN y utiliza el ARN y los ribosomas de las células.

triglicéridos (en los quilomicrones). Dos pilares metabólicos del estado de absorción son la oxidación de la glucosa para la producción de ATP, que se produce en la mayor parte de las células, y el almacenamiento del exceso de moléculas energéticas para un uso futuro entre las comidas, que tiene lugar sobre todo en los hepatocitos, adipocitos y fibras musculares esqueléticas.

Reacciones en el estado de absorción

Las siguientes reacciones predominan durante el estado de absorción (**fig. 25-17**):

1. Alrededor del 50% de la glucosa absorbida después de una comida típica es oxidada por las células para producir ATP mediante glucólisis, el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria.
2. La mayor parte de la glucosa que entra en los hepatocitos se convierte en glucógeno. Pequeñas cantidades pueden utilizarse para la síntesis de ácidos grasos y gliceraldehído 3-fosfato.
3. Algunos de los ácidos grasos y triglicéridos sintetizados en el hígado permanecen en éste, pero en su mayor parte se unen en los hepatocitos a las VLDL que transportan los lípidos al tejido adiposo para su almacenamiento.
4. Los adipocitos también captan la glucosa que no es captada por el hígado y la convierten en triglicéridos para su depósito. En general, alrededor del 40% de la glucosa absorbida de los alimentos se convierte en triglicéridos, y alrededor del 10% se almacena como glucógeno en el músculo esquelético y en los hepatocitos.

Fig. 25-17 Vías metabólicas principales durante el estado de absorción.

Durante el estado de absorción, la mayoría de las células del cuerpo producen ATP por la oxidación de glucosa a CO_2 y H_2O.



¿Las reacciones mostradas en la figura son principalmente anabólicas o catabólicas?

5 Casi todos los lípidos (principalmente los triglicéridos y los ácidos grasos) de la dieta se almacenan en el tejido adiposo; sólo una pequeña proporción se usa para las reacciones de síntesis. Los adipocitos obtienen los lípidos de los quilomicrones, de las VLDL y de sus propias reacciones de síntesis.

6 Muchos de los aminoácidos absorbidos que entran en los hepatocitos se desaminan a cetoácidos, que pueden entrar en el ciclo de Krebs para la producción de ATP o ser utilizados para la síntesis de glucosa o ácidos grasos.

7 Algunos aminoácidos que no entran en los hepatocitos se utilizan en otras células (como las células musculares) para la síntesis de proteínas o de sustancias químicas reguladoras, como hormonas y enzimas.

8 Los aminoácidos que no son contados por los hepatocitos se utilizan en otras células del organismo (como las células musculares) para la síntesis proteicas reguladoras como hormonas o enzimas.

Regulación del metabolismo durante el estado de absorción

Después de una comida, el péptido insulinotrópico dependiente de glucosa (GIP), además de elevar los niveles sanguíneos de glucosa y ciertos aminoácidos, estimula las células beta del páncreas para que liberen insulina. En general, la insulina aumenta la actividad de las enzimas necesarias para el anabolismo y la síntesis de moléculas de almacenamiento; al mismo tiempo disminuye la actividad de las enzimas necesarias para las reacciones catabólicas o de degradación. La insulina promueve la entrada de glucosa y aminoácidos en las células de muchos tejidos, y estimula la fosforilación de la glucosa en los hepatocitos y la conversión de glucosa 6-fosfato a glucógeno en el hígado y las células musculares. En el hígado y en el tejido adiposo, la insulina aumenta la síntesis de triglicéridos, y en el resto de las células favorece la síntesis proteica (véase el capítulo 18 para repasar los efectos de la insulina). Los factores de crecimiento similares a la insulina y las hormonas tiroideas (T3 y T4) también estimulan la síntesis de proteínas.

El **cuadro 25-3** resume la regulación hormonal del metabolismo en el estado de absorción.

CUADRO 25-3 Regulación hormonal del metabolismo en el estado de absorción

Proceso	Localización(es)	Principales hormona(s) estimulante(s)
Difusión facilitada de glucosa hacia las células	Mayoría de células	Insulina*
Transporte activo de aminoácidos hacia las células	Mayoría de células	Insulina
Glucogenogénesis (síntesis de glucógeno)	Hepatocitos y fibras musculares	Insulina
Síntesis proteica	Todas las células	Insulina, hormonas tiroideas, y factores de crecimiento similares a la insulina
Lipogénesis (síntesis de triglicéridos)	Células adiposas y hepatocitos	Insulina

*La difusión facilitada de glucosa en los hepatocitos (células hepáticas) y las neuronas no requiere insulina.

Metabolismo durante el estado de postabsorción

Alrededor de 4 horas después de la última comida, la absorción de nutrientes en el intestino delgado está casi completa, y los niveles de glucosa comienzan a descender porque la glucosa continúa dejando el torrente sanguíneo y entra en las células al tiempo que la absorción en el tubo digestivo es nula. De esta manera, el objetivo más importante durante el estado de postabsorción es mantener la concentración de glucosa en la sangre en el rango de 70-110 mg/100 mL (3,9-6,1 mmol/L). La homeostasis de la concentración de glucosa sanguínea es especialmente importante para el sistema nervioso y para los glóbulos rojos por las siguientes razones:

- La molécula predominante para la producción de ATP en el sistema nervioso es la glucosa, ya que los ácidos grasos no atraviesan la barrera hematoencefálica.
- Los glóbulos rojos derivan todo su ATP de la glucólisis de la glucosa ya que carecen de mitocondrias, de tal forma que no pueden ingresar en el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria.

Reacciones en el estado de postabsorción

Durante el estado de postabsorción, tanto la *producción* de *glucosa* como su *conservación* ayudan a mantener los niveles sanguíneos de glucosa. Los hepatocitos producen moléculas de glucosa y las exportan a la sangre, y otras células buscan otros combustibles para la producción de ATP a fin de conservar la pequeña cantidad de glucosa disponible. Las reacciones más importantes del estado de postabsorción que producen glucosa son las siguientes (**fig. 25-18**):

1 ***Degradación del glucógeno hepático***. Durante el ayuno, la principal fuente de la glucosa sanguínea es el glucógeno hepático, que puede proveer glucosa durante unas 4 horas. El glucógeno hepático se forma y se degrada continuamente de acuerdo con las necesidades del organismo.

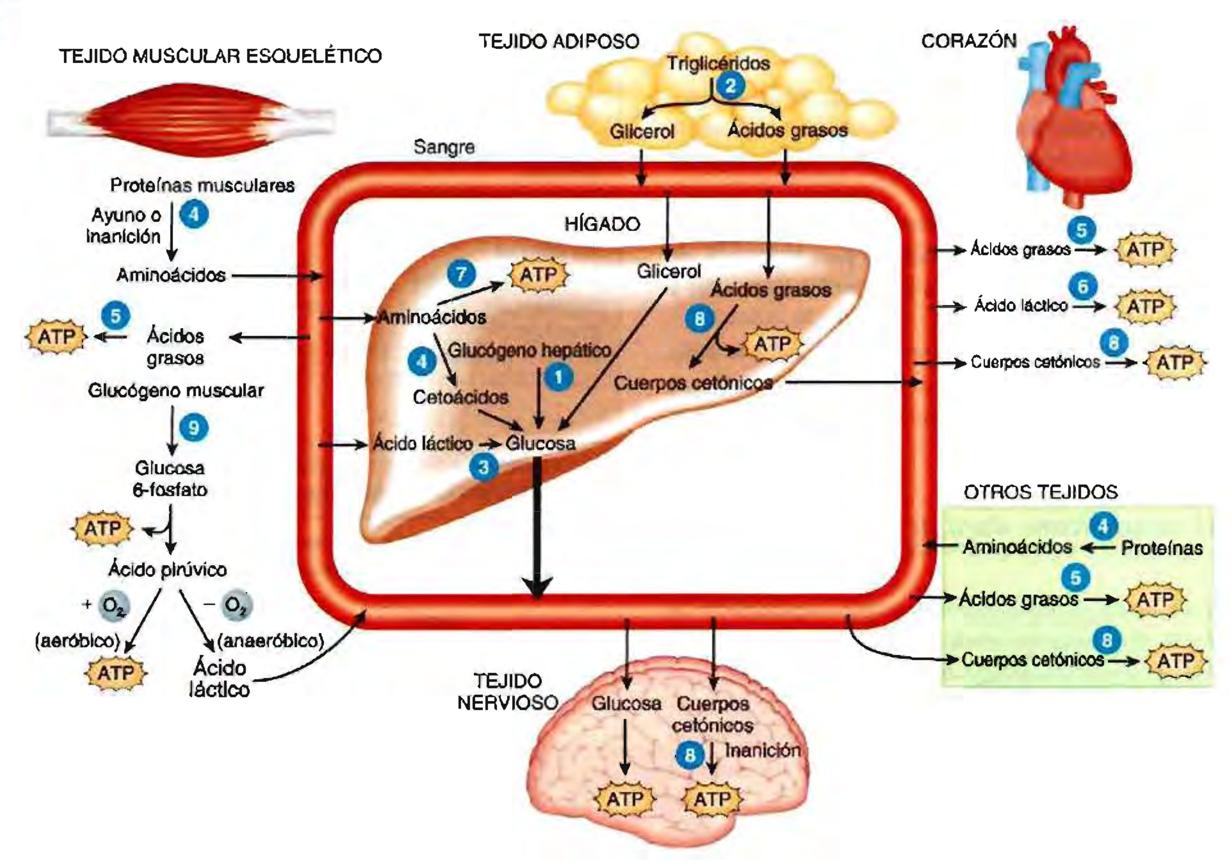
2 ***Lipólisis***. El glicerol, producido por la degradación de los triglicéridos en el tejido adiposo, también se utiliza para formar glucosa.

3 ***Gluconeogénesis a partir del ácido láctico***. Durante el ejercicio, el tejido muscular esquelético desdobla el glucógeno almacenado (véase paso 9) y produce algo de ATP por glucólisis anaeróbica. Parte del ácido pirúvico resultante se convierte en acetil CoA, y parte en ácido láctico, que se difunde a la sangre. En el hígado, el ácido láctico puede ser usado para la gluconeogénesis y la glucosa resultante se libera a la sangre.

4 ***Gluconeogénesis a partir de aminoácidos***. La modesta degradación de proteínas en el músculo esquelético y otros tejidos

Fig. 25-18 **Vías metabólicas principales durante el estado de postabsorción.**

La principal función de las reacciones del estado de postabsorción es la de mantener las concentraciones normales de glucosa en la sangre.





¿Qué procesos elevan directamente la glucemia durante el estado de postabsorción y dónde se producen?

libera grandes cantidades de aminoácidos, que pueden convertirse en glucosa por gluconeogénesis en el hígado.

A pesar de todas estas formas de producción de glucosa, la glucemia no se puede mantener por largo tiempo sin otros cambios metabólicos. De tal modo, se debe hacer un ajuste importante durante el estado de postabsorción para producir ATP mientras se conserva la glucosa. Las reacciones siguientes producen ATP sin utilizar glucosa:

5 ***Oxidación de ácidos grasos***. Los ácidos grasos liberados por lipólisis de los triglicéridos no pueden usarse para la producción de glucosa porque la acetil CoA no puede convertirse a ácido pirúvico. Pero la mayoría de las células pueden oxidar los ácidos grasos directamente, ingresarlos en el ciclo de Krebs como acetil CoA y producir ATP a través de la cadena respiratoria.

6 ***Oxidación del ácido láctico***. El músculo cardiaco puede producir ATP en forma aeróbica a partir del ácido láctico.

7 ***Oxidación de aminoácidos***. En los hepatocitos, los aminoácidos pueden oxidarse directamente para producir ATP.

8 ***Oxidación de cuerpos cetónicos***. Los hepatocitos también pueden convertir los ácidos grasos en cuerpos cetónicos, que pueden utilizarse en el corazón, los riñones y otros tejidos para producir ATP.

9 ***Desdoblamiento del glucógeno muscular***. Las células del músculo esquelético degradan el glucógeno a glucosa 6-fosfato, que experimenta glucólisis y provee ATP para la contracción muscular.

Regulación del metabolismo durante el estado de postabsorción

Las hormonas y la división simpática del sistema nervioso autónomo (SNA) regulan el metabolismo durante el estado postabsortivo. Las hormonas que regulan el metabolismo durante el estado de postabsorción reciben en ocasiones el nombre de hormonas antiinsulina (o contrarreguladoras) ya que contrarrestan los efectos de la insulina durante el estado de absorción. A medida que los niveles de glucosa sanguínea declinan, la secreción de insulina disminuye y se liberan hormonas antiinsulina.

Cuando la glucemia comienza a descender, las células alfa del páncreas liberan glucagón más rápidamente y las células beta secre-

tan insulina con un ritmo más lento. El tejido diana primario del glucagón es el hígado; su efecto principal es incrementar la liberación de glucosa al torrente sanguíneo por vía de la gluconeogénesis y la glucogenólisis.

El descenso de la glucemia también activa la división simpática del SNA. Las neuronas sensibles a la glucosa en el hipotálamo detectan los bajos niveles de glucosa en la sangre y aumentan la descarga simpática. Como resultado, los terminales nerviosos simpáticos liberan el neurotransmisor noradrenalina y la médula suprarrenal libera dos hormonas catecolaminérgicas –adrenalina y noradrenalina– en el torrente sanguíneo. Como el glucagón, la adrenalina estimula la degradación del glucógeno. La adrenalina y la noradrenalina son potentes estimuladores de la lipólisis. Estas acciones de las catecolaminas ayudan a aumentar los niveles de glucosa y de ácidos grasos libres en la sangre, de tal manera que el músculo usa más ácidos grasos libres para la producción de ATP y queda disponible más glucosa para el sistema nervioso. En el **cuadro 25-4** se resume la regulación normal del metabolismo en el estado de postabsorción.

Metabolismo durante el ayuno y la inanición

El término **ayuno** significa permanecer sin ingerir alimentos durante muchas horas o pocos días, mientras que la **inanición** implica semanas o meses de deprivación o ingestión inadecuada de alimentos. Las personas pueden sobrevivir sin comida durante dos meses o más si ingieren suficiente agua para impedir la deshidratación. Si bien las reservas de glucógeno se agotan luego de unas pocas horas de ayuno, el catabolismo de los triglicéridos almacenados y las proteínas estructurales pueden proveer energía durante muchas semanas. Las cantidades de tejido adiposo que el cuerpo contiene determinan la duración de la vida posible sin comida.

CUADRO 25-4 Regulación hormonal del metabolismo en el estado de postabsorción

Proceso	Localización(es)	Principal(es) hormona(s) estimulante(s)
Glucogenólisis (degradación de glucógeno)	Hepatocitos y fibras musculares esqueléticas	Glucagón y adrenalina.
Lipólisis (degradación de triglicéridos)	Adipocitos	Adrenalina, noradrenalina, cortisol, factores de crecimiento del tipo de la insulina, hormonas tiroideas y otras.
Degradación de proteínas	La mayoría de las células, pero especialmente las fibras musculares esqueléticas	Cortisol.
Gluconeogénesis (síntesis de glucosa a partir de sustancias que no son hidratos de carbono)	Hepatocitos y células de corteza renal.	Glucagón y cortisol.

Durante el ayuno y la inanición, el tejido nervioso y los glóbulos rojos continúan usando glucosa para la producción de ATP. Hay una fuente continua de aminoácidos para la gluconeogénesis, porque la disminución de la insulina y el incremento de los niveles de cortisol reducen el ritmo de la síntesis proteica y promueven el catabolismo de las proteínas. La mayor parte de las células del organismo, especialmente las fibras musculares esqueléticas como consecuencia de su alto contenido proteico, pueden disponer de una cantidad razonable de proteínas antes de que su función se vea afectada en forma adversa. Durante los primeros días de ayuno, el catabolismo proteico supera a la síntesis en unos 75 g diarios a medida que los aminoácidos "viejos" se desaminan y se usan para la gluconeogénesis y faltan aminoácidos "nuevos" (provenientes de la dieta).

En el segundo día de ayuno, los niveles de glucemia se estabilizan en 65 mg/mL (3,6 mmol/L), y al mismo tiempo los niveles de ácidos grasos en el plasma se elevan unas cuatro veces. La lipólisis de los triglicéridos en el tejido adiposo libera glicerol, que se usa para la gluconeogénesis, y ácidos grasos. Éstos difunden a las fibras musculares y otras células, donde se utilizan para producir acetil CoA, que ingresa en el ciclo de Krebs. Entonces se sintetiza ATP a medida que se produce la oxidación en el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria.

El cambio metabólico más notable durante el ayuno y la inanición es el incremento en la formación de cuerpos cetónicos en los hepatocitos. Durante el ayuno, sólo pequeñas cantidades de glucosa experimentan glucólisis y se convierten en ácido pirúvico, el cual a su vez puede transformarse en ácido oxalacético. La acetil CoA entra en el ciclo de Krebs y se combina con el ácido oxalacético (véase **fig. 25-16**); cuando éste es escaso durante el ayuno, sólo un poco de la acetil CoA disponible puede ingresar en el ciclo de Krebs. El excedente de acetil CoA se utiliza para la cetogénesis, principalmente en los hepatocitos. La producción de cuerpos cetónicos se incrementa a medida que el catabolismo de ácidos grasos aumenta. Los cuerpos cetónicos liposolubles pueden difundirse a través de la membrana plasmática, atravesar la barrera hematoencefálica y ser usados como una fuente energética en la producción de ATP, especialmente por las fibras del músculo cardiaco y esquelético y las neuronas. En condiciones normales, una parte de los cuerpos cetónicos (0.01 mmol/L) está presente en la sangre, y es una fuente insignificante de energía. Después de dos días de ayuno, sin embargo, los niveles de cetonas son entre 100 y 300 veces más altos y constituyen un tercio del combustible del cerebro para la producción de ATP. A los 40 días de inanición, las cetonas aportan dos tercios de la energía que el cerebro necesita. La presencia de cetonas realmente reduce el uso de glucosa para la producción de ATP, que a su vez disminuye la demanda de gluconeogénesis y disminuye el catabolismo de las proteínas musculares más adelante en la inanición a alrededor de 20 g diarios.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

23. ¿Cuál es el papel de la insulina, glucagón, adrenalina, factores de crecimiento similares a la insulina, tiroxina, cortisol, estrógenos y testosterona en la regulación del metabolismo?

24. ¿Por qué la cetogénesis es más importante durante la inanición que durante el estado de absorción o de postabsorción normales?

EQUILIBRIO CALÓRICO Y ENERGÉTICO

▶ OBJETIVOS

Definir el índice metabólico (IM) y explicar los factores que lo afectan.

Describir los factores que influyen sobre la producción de calor en el organismo.

Explicar cómo se mantiene la temperatura normal del cuerpo por circuitos de retroalimentación negativa en los que interviene el termostato hipotalámico.

El cuerpo produce más o menos calor según la velocidad de sus reacciones metabólicas. Como la homeostasis de la temperatura del cuerpo puede mantenerse sólo si la tasa de pérdida de calor iguala la tasa de producción de calor por el metabolismo, es importante conocer las formas por las cuales puede perderse, ganarse o conservarse calor. El **calor** es una forma de energía que se mide como **temperatura** y se expresa en unidades llamadas calorías. Una **caloría (cal)** se define como la cantidad de calor requerido para elevar la temperatura de 1 gramo de agua en 1 °C. Como la caloría es una unidad relativamente pequeña, se usa a menudo la **kilocaloría (kcal)** o **Caloría (Cal)** (siempre con C mayúscula) para medir el índice metabólico del cuerpo y para expresar la energía contenida en los alimentos. Una kilocaloría es igual a 1 000 calorías. De tal modo, cuando se dice que un alimento en particular contiene 500 calorías, en realidad se está hablando de kilocalorías.

Índice metabólico

La tasa global de utilización de la energía en las reacciones metabólicas se denomina **índice metabólico**. Como ya se explicó, parte de la energía se usa para producir ATP y parte se libera como calor. Puesto que muchos factores afectan el índice metabólico, éste se mide en condiciones estándares, con el cuerpo en reposo y en ayunas, a las que se conoce como **estado basal**. La medición obtenida en estas condiciones es el **índice metabólico basal (IMB)**. La forma más común de determinar el IMB es midiendo la cantidad de oxígeno usada por cada kilocaloría de alimento metabolizado. Cuando el cuerpo usa 1 litro de oxígeno para oxidar una dieta mixta típica de triglicéridos, hidratos de carbono y proteínas, se liberan alrededor de 4.8 Cal de energía. El IMB es de 1 200 a 1 800 Cal/día en los adultos, o alrededor de 24 Cal/kg de masa corporal en los varones y de 22 Cal/kg en las mujeres. Las calorías adicionales necesarias para sostener las actividades diarias, como la digestión o la marcha, oscilan desde 500 Cal para una persona de contextura pequeña y relativamente sedentaria, hasta más de 3 000 Cal para una persona que se entrena para un deporte olímpico o para el montañismo.

Homeostasis de la temperatura corporal

A pesar de las amplias fluctuaciones de la temperatura del medio externo, los mecanismos homeostáticos pueden mantener el rango normal de temperatura central en el cuerpo. Si la producción de calor iguala a la pérdida de calor, el cuerpo mantiene una temperatura central constante cerca de los 37 °C. La **temperatura central** es la temperatura de las estructuras del cuerpo más profundas que la piel y el tejido subcutáneo. La **temperatura periférica** es la temperatura de la superficie del cuerpo: la piel y el tejido subcutáneo. Según la temperatura ambiental, la temperatura superficial es 1-6 °C más baja que la temperatura central. La temperatura central demasiado alta desnaturaliza a las proteínas corporales; una temperatura central demasiado baja produce arritmias cardíacas fatales.

Producción de calor

La producción de calor es proporcional al índice metabólico. Hay muchos factores que afectan el índice metabólico y, por lo tanto, la producción de calor:

- ***Ejercicio***. Durante un ejercicio extenuante, el índice metabólico se puede incrementar hasta 15 veces por encima del basal. En los atletas bien entrenados puede aumentar incluso hasta 20 veces.
- ***Hormonas***. Las hormonas tiroideas (tiroxina y triyodotironina) son los grandes reguladores del IMB. Éste se incrementa a medida que los niveles sanguíneos de hormonas tiroideas aumentan. No obstante, la respuesta a los cambios en los niveles de las hormonas tiroideas es lenta y demora varios días en aparecer. Las hormonas tiroideas incrementan el IMB en parte por la estimulación de la respiración celular aeróbica. A medida que las células utilizan más oxígeno para producir ATP, se libera más calor. Otras hormonas tienen efectos menos importantes sobre el IMB. La testosterona, la insulina y la hormona de crecimiento pueden aumentar el índice metabólico entre 5 y 15%.
- ***Sistema nervioso***. Durante el ejercicio o en una situación de estrés, se estimula la división simpática del sistema nervioso autónomo. Las neuronas posganglionares del sistema simpático liberan noradrenalina (NA), que también estimula la liberación de las hormonas noradrenalina y adrenalina por la médula suprarrenal. Estas hormonas elevan el índice metabólico de las células corporales.
- ***Temperatura corporal***. Cuanto más alta es la temperatura corporal, más se eleva el índice metabólico. Cada 1 °C de aumento de la temperatura central, la velocidad de las reacciones bioquímicas se incrementa alrededor del 10%. Como resultado, el índice metabólico puede estar incrementado sustancialmente durante los episodios febriles.
- ***Ingestión de comida***. La ingestión de alimentos aumenta el índice metabólico en un 10 a 20% por los "costos" de energía de la digestión, absorción y almacenamiento de nutrientes. Este efecto de *termogénesis inducida por la ingesta* es mayor después de ingerir una comida rica en proteínas y es menor tras la ingestión de alimentos ricos en hidratos de carbono y lípidos.
- ***Edad***. El índice metabólico de un niño, en relación con su tamaño, es de alrededor del doble del de una persona adulta por las altas tasas de reacciones relacionadas con el crecimiento.
- ***Otros factores***. Otros factores que afectan el índice metabólico son el sexo (menor en mujeres, excepto durante el embarazo y la lactación), el clima (menor en regiones tropicales), el sueño (menor) y la desnutrición (menor).

Mecanismos de transferencia de calor

El mantenimiento de la temperatura corporal normal depende de la capacidad de perder calor hacia el medio externo con la misma velocidad con la que se genera en las reacciones metabólicas. El

calor puede transferirse del cuerpo al ambiente que lo rodea de cuatro maneras: por conducción, convección, radiación y evaporación.

1. Conducción es el intercambio de calor entre las moléculas de dos materiales que están en contacto directo entre sí. Durante el reposo, alrededor del 3% de la temperatura corporal se pierde por conducción a materiales sólidos en contacto con el cuerpo, como las sillas, la ropa y las alhajas. El calor también puede ganarse por conducción, por ejemplo, cuando nos sumergimos en una tina con agua caliente. Ya que el agua conduce el calor 20 veces más efectivamente que el aire, la pérdida o ganancia de calor por conducción es mucho mayor cuando el cuerpo está sumergido en agua fría o agua caliente.

2. Convección es la transferencia de calor por el movimiento de un fluido (un gas o un líquido) entre áreas de diferente temperatura. El contacto del aire o el agua con el cuerpo produce la transferencia tanto por conducción como por convección. Cuando el aire frío toma contacto con el cuerpo se calienta y por lo tanto es menos denso y es transportado por las corrientes de convección a medida que el aire menos denso sube. Cuanto más rápido se mueve el aire –por ejemplo, por una brisa o por un ventilador– más rápida es la velocidad de convección. En reposo, alrededor del 15% del calor corporal se pierde en el aire por conducción y convección.

3. Radiación es la transferencia de calor en forma de rayos infrarrojos entre un objeto cálido y uno frío sin mediar contacto físco. El cuerpo pierde más calor por radiación del que absorbe de los objetos fríos. Si los objetos circundantes están más calientes que el cuerpo, se absorbe más calor del que se pierde por radiación. En una habitación a 21 °C, alrededor del 60% de la pérdida de calor en una persona en reposo se produce por radiación.

4. Evaporación es la conversión de un líquido en vapor. Cada mililitro de agua evaporada contiene una gran cantidad de calor –alrededor de 0,58 Cal/ml. Durante las condiciones típicas de reposo, alrededor del 22% de la pérdida de calor ocurre por medio de la evaporación de alrededor de 700 mL de agua por día: 300 mL en el aire espirado y 400 mL de la superficie de la piel. Como no somos conscientes de esta pérdida de agua a través de la piel y las mucosas de la boca y el sistema respiratorio, se la llama **pérdida insensible de agua.** La velocidad de evaporación es inversamente proporcional a la humedad relativa del ambiente, es decir, la relación entre la cantidad real de humedad en el aire y la cantidad máxima que puede haber a una temperatura dada. Cuanto más alta es la humedad relativa, más bajo es el índice de evaporación. Con una humedad del 100%, el calor se gana por condensación del agua en la superficie de la piel tan rápidamente como se pierde el calor por evaporación. La evaporación constituye la principal defensa contra el exceso de calor en el ejercicio. En condiciones extremas, se puede producir hasta un máximo de 3 litros de sudor por hora, que eliminarían más de 1 700 Cal de calor si se evaporara toda. (Nota: la transpiración en forma de gotas elimina poco calor en comparación con la que se pierde por evaporación.)

Termostato hipotalámico

El centro de control que funciona como termostato corporal es un grupo de neuronas en la parte anterior del hipotálamo, el **área preóptica.** Esta área recibe impulsos de termorreceptores cutáneos, de las mucosas y el hipotálamo. Las neuronas del área preóptica generan impulsos nerviosos con una frecuencia mayor cuando aumenta la temperatura en la sangre, y con una frecuencia menor cuando disminuye.

Los impulsos nerviosos del área preóptica se propagan a otras dos partes del hipotálamo conocidas como **centro de pérdida de calor** y **centro promotor de calor**, que, cuando son estimulados por el área preóptica, ponen en marcha una serie de respuestas que disminuyen y aumentan la temperatura corporal, respectivamente.

Termorregulación

Si la temperatura central disminuye, los mecanismos de conservación del calor y el incremento de la producción de calor actúan mediante diferentes mecanismos de retroalimentación para llevar la temperatura central a lo normal (fig. 25-19). Los termorreceptores de la piel y el hipotálamo envían impulsos nerviosos al área preóptica y al centro promotor de calor en el hipotálamo, y a las células neurosecretoras del hipotálamo que elaboran la hormona liberadora de tirotropina (TRH). En respuesta, el hipotálamo descarga impulsos nerviosos y secreta TRH, que a su vez estimula a las células tirotropas del lóbulo anterior de la hipófisis a liberar hormona tiroideoestimulante o tirotropina (TSH). Los impulsos nerviosos del hipotálamo y la TSH activan entonces varios efectores.

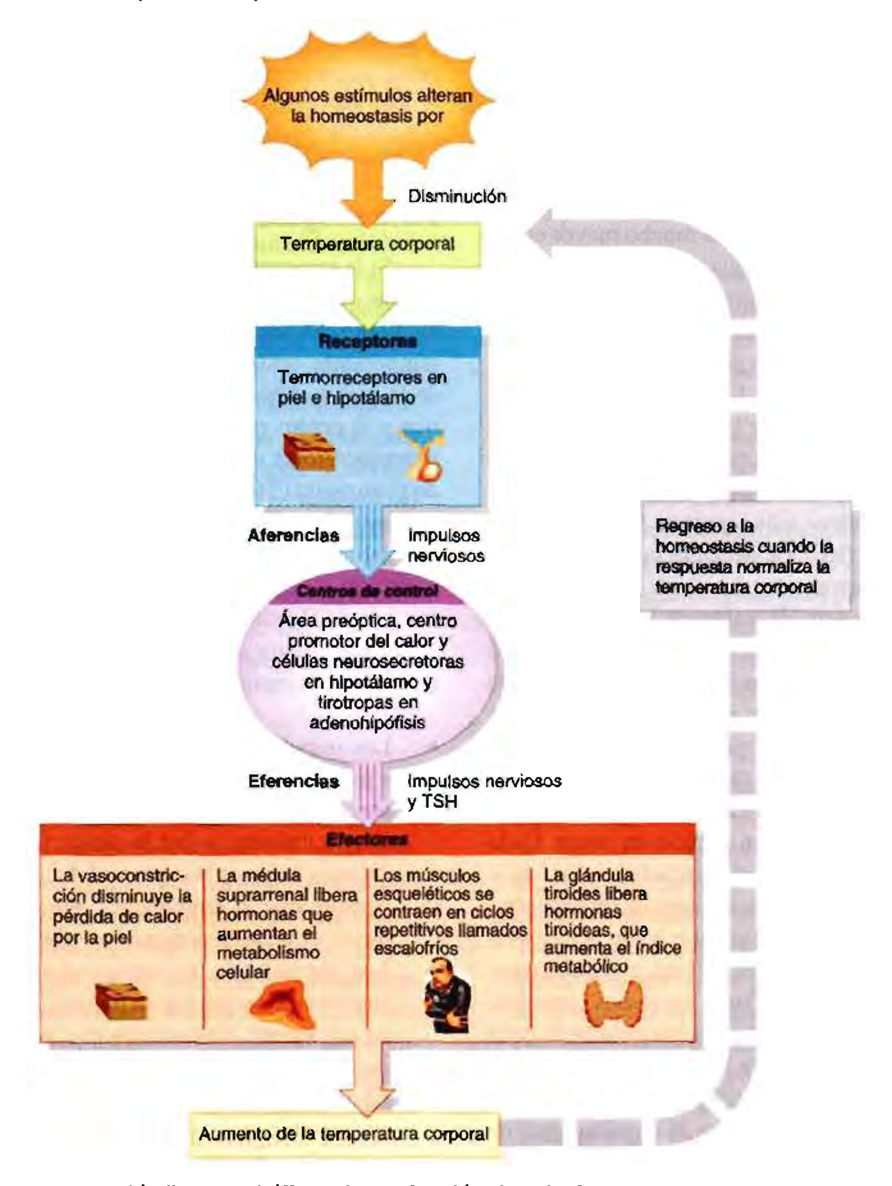
Cada efector responde de una manera que contribuye a llevar la temperatura central a un valor normal:

- Los impulsos nerviosos del centro promotor del calor estimulan a los nervios simpáticos que llevan a la contracción de los vasos sanguíneos de la piel. La vasoconstricción disminuye el flujo de sangre caliente y, por lo tanto, la transferencia de calor de los órganos internos hacia la piel. La disminución de pérdida de calor permite que la temperatura interna del cuerpo se incremente a medida que las reacciones metabólicas continúen produciéndolo.
- Los impulsos de los nervios simpáticos que llegan a la médula suprarrenal estimulan la liberación de adrenalina y noradrenalina a la sangre. Estas hormonas, a su vez, causan un aumento del metabolismo celular que intensifica la producción de calor.
- El centro promotor del calor estimula partes del encéfalo que aumentan el tono muscular y por consiguiente la producción de calor. Cuando el tono muscular aumenta en un músculo (agonista), las pequeñas contracciones estiran los husos neuromusculares en el agonista y se inicia un reflejo de estiramiento. La contracción resultante estira los husos neuromusculares en el músculo antagonista, donde se desarrolla también un reflejo de estiramiento. Este ciclo repetitivo –denominado **escalofríos**– incrementa mucho la tasa de producción de calor. Durante un escalofrío, la producción de calor en el cuerpo puede llegar a cuadruplicar la basal sólo durante algunos minutos.
- La glándula tiroides responde a la TSH liberando más hormonas tiroideas a la sangre. A medida que los niveles de las hormonas tiroideas aumentan lentamente el índice metabólico basal, la temperatura corporal aumenta.

Si la temperatura central aumenta por encima de lo normal, un circuito de retroalimentación negativa opuesto al que se muestra en la figura 25-19 entra en acción. La temperatura más alta de la sangre

Fig. 25-19 **Mecanismos de retroalimentación negativa que conservan el calor e incrementan su producción.**

La temperatura central es la temperatura de las estructuras profundas respecto de la piel y el tejido subcutáneo; la temperatura periférica es la temperatura cercana a la superficie corporal.





¿Qué factores pueden aumentar el índice metabólico y la producción de calor?

estimula a los termorreceptores que envían impulsos nerviosos al área preóptica, que a su vez estimulan al centro de pérdida de calor e inhiben al centro promotor de calor. Los impulsos nerviosos del centro de pérdida de calor causan dilatación de los vasos sanguíneos de la piel. La piel se vuelve caliente, y el exceso de calor se pierde hacia el medio ambiente por radiación y conducción a medida que el volumen aumentado de sangre fluye desde el centro del cuerpo, más caliente, hacia la piel más fría. Al mismo tiempo, el índice metabólico disminuye y no hay escalofríos. La alta temperatura de la sangre estimula a las glándulas sudoríparas de la piel por medio de la activación hipotalámica de los nervios simpáticos. A medida que el agua de la transpiración se evapora de la superficie cutánea, ésta se enfría. Todas las respuestas precedentes contrarrestan los efectos promotores del calor y ayudan a restablecer la temperatura corporal normal.



Hipotermia

La **hipotermia** es la disminución de la temperatura corporal central a 35 °C o menos. Las causas de hipotermia son el estrés por frío excesivo (sumersión en agua helada), enfermedades metabólicas (hipoglucemia, insuficiencia suprarrenal o hipotiroidismo), fármacos (alcohol, antidepresivos, sedantes o tranquilizantes), quemaduras y desnutrición. A medida que la temperatura central disminuye, se experimenta sensación de frío, escalofríos, confusión, vasocons-

tricción, rigidez muscular, bradicardia, acidosis, hipoventilación, hipotensión, pérdida de los movimientos espontáneos, coma y muerte (habitualmente causada por arritmias cardiacas). Los ancianos tienen una protección metabólica menor contra los ambientes fríos junto con una percepción reducida del frío, por lo cual presentan un riesgo más elevado de hipotermia. ■

Homeostasis energética y regulación de la ingesta

La mayor parte de los animales adultos y muchos hombres y mujeres mantienen una **homeostasis energética**, es decir, un equilibrio preciso entre el ingreso de energía (en los alimentos) y el gasto de energía. Cuando la energía contenida en los alimentos equilibra la energía utilizada por las células del organismo, el peso corporal se mantiene constante (a menos que haya pérdida o ganancia de agua). En muchas personas, la estabilidad del peso persiste a pesar de las variaciones diarias en la actividad y la ingesta de alimentos. En muchos países desarrollados, sin embargo, gran parte de la población está excedida de peso. El fácil acceso a comidas sabrosas ricas en calorías y el estilo de vida sedentario llevan a la ganancia de peso. El sobrepeso aumenta el riesgo de muerte por diversas enfermedades cardiovasculares y trastornos metabólicos, como hipertensión, venas varicosas, diabetes mellitus, artrosis, algunos cánceres y litiasis biliar.

El ingreso de energía depende sólo de la cantidad de alimentos consumida (y absorbida), mientras que tres componentes determinan el gasto de energía:

1. El índice metabólico basal contribuye en un 60% al gasto de energía.
2. La actividad física es responsable del 30-35%, pero este valor puede ser más bajo en personas sedentarias. El gasto de energía se da en parte por el ejercicio voluntario, como caminar, y en parte por la **actividad termogénica no relacionada con el ejercicio (NEAT)**: el costo de energía para mantener el tono muscular, la postura mientras estamos sentados o de pie, y los movimientos involuntarios cuando estamos ansiosos.
3. **La termogénesis inducida por el alimento**, la producción de calor mientras se digiere, absorbe y almacena el alimento representa del 5-10% del total del gasto de energía.

El lugar principal de almacenamiento de energía química del organismo es el tejido adiposo. Cuando el uso de energía supera al ingreso, los triglicéridos en el tejido adiposo son catabolizados para aportar energía adicional, y cuando la energía de ingreso excede al gasto energético, los triglicéridos se almacenan. Con el tiempo, la cantidad de triglicéridos almacenados indica un exceso de energía aportada respecto del gasto energético. Aun pequeñas diferencias se suman a lo largo del tiempo. Una ganancia de 9 kg entre los 25 y 55 años de edad representa sólo un pequeño desequilibrio, sólo el 0,3% de la energía que ingresa con los alimentos por encima de la energía utilizada.

Claramente, los mecanismos de retroalimentación negativa son los que regulan el ingreso y egreso de energía. Pero no existe ningún receptor sensitivo para monitorizar nuestro peso. Por lo tanto: ¿cómo se regula la ingesta? La respuesta a esta pregunta se desconoce, pero se lograron progresos importantes en el conocimiento de la regulación de la ingesta de alimentos durante la última década. Depende de muchos factores, como las señales nerviosas y endocrinas, los niveles de ciertos nutrientes en la sangre, factores sicológicos como el estrés y la depresión, señales del tubo digestivo y sentidos especiales, y las conexiones neurales entre el hipotálamo y otras partes del encéfalo.

Dentro del hipotálamo hay grupos de neuronas que desempeñan papeles decisivos en la regulación de la ingesta de alimentos. Si bien estas neuronas reciben señales que indican hambre o saciedad, no están organizadas con precisión en centros de "alimentación" o "saciedad", como una vez se pensó. La **saciedad** es una sensación de plenitud que acompaña a la pérdida del deseo de comer. Dos áreas hipotalámicas que participan en la regulación de la ingesta, el *núcleo arcuato* y el *núcleo paraventricular* (véase **fig. 14-10**). En 1994 se publicaron los primeros experimentos relativos a un gen del ratón, llamado *obeso*, que causa la ingesta excesiva y obesidad grave en su forma mutada. El producto de este gen es la hormona **leptina**. En los seres humanos y los ratones, la leptina ayuda a disminuir la **adiposidad**, la masa grasa total. La leptina se sintetiza y secreta en los adipocitos en proporción con la adiposidad; cuanto más triglicéridos se almacenan, más leptina se secreta al torrente sanguíneo. La leptina actúa en el hipotálamo inhibiendo el circuito que estimula la ingesta y también activando los circuitos que aumentan el gasto de energía. La hormona insulina tiene un efecto similar, pero más leve. La leptina y la insulina pueden atravesar la barrera hematoencefálica.

Cuando los niveles de leptina y de insulina son *bajos*, las neuronas que se proyectan del núcleo arcuato al núcleo paraventricular liberan un neurotransmisor llamado **neuropéptido Y**, que estimula la ingesta de alimentos. Otras neuronas que se extienden del núcleo arcuato al núcleo paraventricular liberan un neurotransmisor llamado **melanocortina**, que es similar a la hormona melanocito estimulante (MSH). La leptina estimula la liberación de melanocortina, que actúa inhibiendo la ingestión. Si bien la leptina, el neuropéptido Y y la melanocortina son moléculas clave para mantener la homeostasis energética, muchas otras hormonas y neurotransmisores contribuyen a ella. Se está todavía lejos de conocer por completo los circuitos cerebrales que están involucrados. Se sabe que participan otras áreas del hipotálamo, además de los núcleos del tronco encefálico, el sistema límbico y la corteza cerebral.

El logro de la homeostasis energética requiere la regulación del ingreso de energía. La mayor parte del incremento o la disminución de la ingesta se debe a cambios en el volumen de las comidas más que en el número de éstas. Muchos experimentos demostraron la presencia de señales de saciedad, modificaciones químicas o neurales que ayudan a terminar de comer cuando uno alcanza la saciedad. Por ejemplo, un incremento en los niveles de glucosa, como ocurre después de una comida, disminuye el apetito. Muchas hormonas, como el glucagón, la colescistocinina, los estrógenos y la adrenalina (a través de receptores beta), actúan indicando la saciedad y aumentando el gasto energético. La distensión del tracto GI, particularmente el estómago y el duodeno, también contribuye a finalizar la ingesta de alimentos. Otras hormonas aumentan el apetito y reducen el gasto de energía, como la hormona liberadora de hormona de crecimiento (GHRH), los andrógenos, los glucocorticoides, la adrenalina (activando receptores alfa) y la progesterona.



Ingesta emocional

Además de mantener la vida, el acto de comer tiene innumerables propósitos sicológicos, sociales y culturales. Comemos para celebrar, castigar, confortar, desafiar y negar. El comer en respuesta a un impulso, como sentirse estresado, aburrido o cansado, se denomina **ingesta emocional**. La alimentación emocional es tan común que, dentro de ciertos límites se considera en el rango del comportamiento normal. ¿Quién no se abalanzó alguna vez sobre el refrigerador después de un mal día? El problema surge cuando la ingesta emocional se vuelve tan excesiva que interfiere con la salud. Los trastornos de la salud física comprenden la obesidad y complicaciones como la hipertensión y las enfermedades cardiacas. Los trastornos de salud psicológicos consisten en una baja autoestima e incapacidad para enfrentar problemas estresantes y, en casos extremos, trastornos alimenticios, como la anorexia y la bulimia nerviosas, y la obesidad.

Comer proporciona bienestar y esparcimiento, mitiga el dolor y "alimenta al corazón hambriento". También puede implicar una "fijación" bioquímica. Quienes comen emocionalmente suelen tener una ingesta excesiva de hidratos de carbono (dulces y harinas), susceptibles de aumentar los niveles de serotonina en el cerebro y causar sensaciones de relajación. La comida se convierte en una forma de automedicación cuando aparecen emociones negativas. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

25. Defina kilocaloría (kcal). ¿Cómo se usa esta unidad? ¿Cómo se relacionan con las calorías?

26. Establezca las diferencias entre temperatura central y temperatura periférica.

27. ¿De qué forma una persona puede perder o ganar calor del medio ambiente que lo rodea? ¿De qué manera puede perder calor en una playa soleada cuando la temperatura es de 40 °C y la humedad del 85%?

28. ¿Qué significa el término homeostasis energética?

29. ¿Cómo se regula la ingesta de comida?

NUTRICIÓN

▶ OBJETIVOS

- **Describir cómo se deben seleccionar los alimentos para mantener una dieta saludable.**
- **Comparar las fuentes, funciones e importancia de los minerales y vitaminas en el metabolismo.**

Los **nutrientes** son sustancias químicas de los alimentos que las células usan para su crecimiento, mantenimiento y reparación. El agua, los hidratos de carbono, lípidos, proteínas, minerales y vitaminas constituyen los seis tipos principales de nutrientes siendo el primero el que se necesita en mayor cantidad: alrededor de 2 a 3 litros por día. Como el componente más abundante del organismo, el agua proporciona el medio en el cual se desarrollan casi todas las reacciones metabólicas, y también participa de otras reacciones (p. ej., de hidrólisis). Las funciones importantes que desempeña el agua en el organismo se pueden repasar en capítulo 2. Tres nutrientes orgánicos suministran la energía necesaria para las reacciones metabólicas y sirven como ladrillos para construir las estructuras del cuerpo. Algunos minerales y muchas vitaminas son componentes de sistemas enzimáticos que catalizan reacciones metabólicas. Los *nutrientes esenciales* son nutrientes moleculares específicos que el organismo no puede fabricar en cantidad suficiente, por lo cual deben obtenerse de la dieta. Algunos aminoácidos, ácidos grasos, vitaminas y minerales son nutrientes esenciales.

A continuación, se examinarán las pautas para una alimentación sana y las funciones de los minerales y las vitaminas en el metabolismo.

Pautas para una alimentación sana

Cada gramo de proteínas o de hidratos de carbono en los alimentos aporta alrededor de 4 calorías; un gramo de grasa (lípidos) rinde unas 9 Calorías. Muchas mujeres y personas mayores necesitan alrededor de 1 600 Calorías por día; los niños, mujeres adolescentes, mujeres activas y la mayor parte de los hombres necesitan alrededor de 2 200 Calorías/día; y los varones adolescentes y los hombres activos necesitan unas 2 800 Calorías diarias.

No sabemos con certeza qué niveles y tipos de hidratos de carbono, grasas y proteínas son óptimos en la dieta. Diferentes poblaciones del mundo consumen dietas radicalmente distintas adaptadas a sus estilos de vida particulares. Sin embargo, muchos expertos recomiendan la siguiente distribución de calorías: 50-60% de hidratos de carbono, con menos de 15% de azúcares simples; menos de 30% de grasas (los triglicéridos son el principal tipo de grasa en la dieta), con 10% de grasas saturadas como máximo y alrededor de 12-15% de proteínas.

Las pautas para una alimentación saludable son:

- Ingerir alimentos variados.
- Mantener un peso corporal adecuado.
- Elegir alimentos con un bajo contenido de grasas, grasas saturadas y colesterol.
- Ingerir muchos vegetales, frutas y cereales.
- Usar azúcar en forma moderada.
- Usar sal con moderación (menos de 6 g diarios).
- Ingerir bebidas alcohólicas en forma moderada (menos de 28,3 g de alcohol puro por día).

Para lograr un equilibrio adecuado de vitaminas, minerales, hidratos de carbono, grasas y proteínas en su alimentación, el departamento de agricultura de los Estados Unidos desarrolló una pirámide de alimentos como guía (fig. 25-20). Las secciones de la pirámide indican qué cantidad de porciones de cada uno de los cinco grupos de alimentos más importantes se deben comer por día. El menor número de raciones corresponde a una dieta de a 1 600 Cal/día; el número más grande de porciones corresponde a una dieta de 2 800 Cal/día. Puesto que deben consumirse en cantidades mayores, los alimentos ricos en hidratos de carbono complejos –el grupo del pan, cereales, arroz y pastas– forman la base de la pirámide. Los vegeta-

Fig. 25-20 Pirámide nutricional. Las porciones más pequeñas corresponden a 1 600 Calorías por día; las porciones más grandes corresponden a 2 800 Calorías por día. Cada ejemplo dado equivale a una porción.

Las partes de la pirámide muestran cuántas porciones de los cinco grupos principales de alimentos se pueden consumir por día.

GRASAS, ACEITES y DULCES
INGESTA MODERADA

Provienen en su mayor parte del grupo de grasas, aceites y dulces, aunque alimentos de otros grupos (como el queso o el helado del grupo de la leche o las patatas fritas del grupo de los vegetales) también pueden aportar grasas y azúcares

GRUPO DE LECHE, YOGURT y QUESO
(2-3 porciones)
Ejemplos:
- 1 taza de leche y yogurt
- 50 g de queso fresco

GRUPO DE CARNE, AVE, PESCADO, ALUBIAS SECAS, HUEVOS y NUECES
(2-3 porciones)
Ejemplos:
- 60 a 854 g de carne magra, pollo o pescado cocido (calculando 1/2 taza de alubias secas cocidas, 1 huevo o 2 cucharadas de mantequilla de maní como equivalentes a 30 g de carne cocida)

GRUPO DE VEGETALES
(3-5 porciones)
Ejemplos:
- 1 taza de vegetales crudos de hoja
- 1/2 taza de otros vegetales
- 3/4 taza de jugo de vegetales

GRUPO DE FRUTAS (3-5 porciones)
Ejemplos:
- 1 banana, manzana o naranja mediana
- 3/4 taza de jugo de frutas
- 1 porción de melón
- 1/4 taza de frutas secas

GRUPO DE PAN, CEREAL, ARROZ y PASTAS (6-11 porciones)
Ejemplos:
- 30 g de cereales
- 1/2 taza de cereal cocido, pasta o arroz
- 1 rebanada de pan



¿Cuáles de los alimentos enumerados contienen colesterol y la mayor parte de los ácidos grasos saturados de la dieta?

les y las frutas constituyen el nivel siguiente. Los beneficios para la salud si se ingieren en cantidades abundantes están bien documentados. Los alimentos del nivel inmediato superior –el grupo de leche, yogur y queso, y el grupo de carnes de vaca, de ave y de pescado, legumbres, huevos y nueces– deben ingerirse en menor cantidad. Estos dos grupos de alimentos tienen un mayor contenido de grasa y de proteínas que los grupos anteriores. Para disminuir la ingesta diaria de grasas, se deben elegir alimentos de estos grupos con bajo contenido de grasa, como leche, yogur y queso descremados, pescado magro y aves sin la piel.

El vértice de la pirámide no es un grupo de alimentos, sino más bien un llamado de atención sobre el uso de grasas, aceites y dulces. La pirámide de alimentos no distingue entre los diferentes tipos de ácidos grasos –saturados, poliinsaturados, monoinsaturados– de la dieta. Sin embargo, la aterosclerosis y la enfermedad arterial coronaria son prevalentes en poblaciones que consumen grandes cantidades de grasas saturadas y colesterol. Las poblaciones que viven en torno del mar Mediterráneo, en contraste, tienen índices bajos de enfermedad coronaria a pesar de ingerir una dieta en la que el 40% de las calorías son grasas. La mayor parte de éstas proviene del acei-

te de oliva, que es rico en ácidos grasos monoinsaturados y carece de colesterol. El aceite de canola, las paltas, las nueces y el aceite de maní también son ricos en ácidos grasos monoinsaturados.

Minerales

Los **minerales** son elementos inorgánicos que se encuentran naturalmente en la corteza terrestre. En el cuerpo aparecen en combinación entre sí o con otros componentes orgánicos, o como iones en solución. Los minerales constituyen alrededor del 4% de la masa corporal total y se concentran principalmente en los huesos. Los minerales con funciones conocidas en el cuerpo son el calcio, fósforo, potasio, azufre, sodio, cloro, magnesio, hierro, yodo, manganeso, cobre, cobalto, cinc, flúor, selenio y cromo. En el cuadro 25-5 se describen las funciones vitales de estas sustancias. Debe advertirse que el organismo suele utilizar la forma iónica de los minerales más que la forma no ionizada. Algunos minerales como el cloro son tóxicos o aun letales si se ingieren en su forma no ionizada. Otros minerales –aluminio, boro, silicio y molibdeno– están presentes pero sus funciones no son claras. La dieta típica suministra cantidades adecuadas de potasio, sodio, cloro y magnesio. Se debe prestar atención a la ingestión de alimentos que aporten suficiente calcio, fósforo hierro y yodo. El exceso de la mayor parte de los minerales se excreta en la orina y las heces.

El calcio y el fósforo forman parte de la matriz del hueso. Como los minerales no forman compuestos de cadena larga no son buenos como materiales estructurales. Una función importante de los minerales es intervenir en las reacciones enzimáticas. El calcio, hierro, magnesio y manganeso son componentes de algunas coenzimas. El magnesio también sirve como catalizador de la conversión de ADP a ATP. El sodio y el fósforo actúan en los sistemas amortiguadores, que contribuyen al control del pH de los líquidos orgánicos. El sodio también participa en la regulación de la ósmosis del agua, y junto con otros iones, interviene en la generación de impulsos nerviosos.

Vitaminas

Reciben el nombre de **vitaminas** los nutrientes orgánicos requeridos en pequeñas cantidades para mantener el crecimiento y el metabolismo normal. A diferencia de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas, no proveen energía ni sirven como materiales de construcción del cuerpo. La mayoría de las vitaminas con funciones conocidas son coenzimas.

Casi ninguna de las vitaminas puede sintetizarse en el organismo y deben ser ingeridas con los alimentos. Algunas, como la vitamina K, son producidas por bacterias en el tracto GI y luego se absorben. El cuerpo puede sintetizar algunas vitaminas si la materia prima, denominada **provitaminas**, está disponible. Por ejemplo, la vitamina A se produce sobre la base de la provitamina beta-caroteno, una sustancia química presente en los vegetales amarillos como las zanahorias o verdes como la espinaca. Ningún alimento contiene por sí solo todas las vitaminas requeridas: una de las mejores razones para ingerir una dieta variada.

Las vitaminas se dividen en dos grandes grupos: liposolubles e hidrosolubles. Las **vitaminas liposolubles**, A, D, E y K, se absorben junto con otros lípidos en el intestino delgado y se empaquetan en los quilomicrones. No pueden absorberse en una cantidad adecuada a menos que se ingieran con otros lípidos. Las vitaminas liposolubles pueden almacenarse en células, particularmente en los hepatocitos. Las **vitaminas hidrosolubles**, como las del grupo B y la vitamina C, se disuelven en los líquidos corporales. Las cantidades en exceso de estas vitaminas no se almacenan, sino que se excretan en la orina.

Además de sus otras funciones, tres vitaminas –C, E y la provitamina beta-caroteno– se denominan **vitaminas antioxidantes** porque inactivan a los radicales libres del oxígeno. Recordemos que los radicales libres son iones o moléculas muy reactivas que llevan electrones no apareados en su estructura (véase fig. 2-3). Los radicales libres dañan las membranas celulares, el ADN, y otras estructuras celulares y contribuyen a la formación de placas ateroscleróticas en las arterias, que estrechan su luz. Algunos radicales libres surgen espontáneamente en el organismo y otros provienen de tóxicos ambientales como el humo del tabaco y la radiación. Las vitaminas antioxidantes desempeñan un papel importante en la protección contra algunos tipos de cánceres, reducen la formación de la placa aterosclerótica, demoran algunos procesos de envejecimiento y disminuyen el riesgo de formación de cataratas. En el cuadro 25-6 se mencionan las principales vitaminas, sus fuentes y funciones, y los trastornos que acarrea su deficiencia.

Suplementos de vitaminas y minerales

La mayoría de los nutricionistas recomienda cumplir una dieta balanceada que incluya una variedad de alimentos en vez de tomar suplementos vitamínicos o minerales, excepto en circunstancias especiales. Algunos ejemplos comunes de necesidad de suplementos son el hierro en las mujeres que tienen un sangrado excesivo en su período menstrual; hierro y calcio en las mujeres embarazadas o que amamantan; ácido fólico (folato) en todas las mujeres que se encuentran en edad fecunda para reducir el riesgo fetal de defectos en el tubo neural; calcio en la mayoría de los adultos porque no reciben la cantidad requerida en la dieta, y vitamina B_{12} para los vegetarianos estrictos, que no ingieren carne. Como la mayoría de los norteamericanos no ingieren en sus comidas niveles de vitaminas antioxidantes suficientes como para que tengan efectos benéficos, algunos expertos recomiendan suplementos de vitamina C y E. Sin embargo, mas no siempre es mejor; las dosis altas de vitaminas o minerales pueden ser muy perjudiciales.

La **hipervitaminosis** se refiere a la ingesta de una vitamina por encima de la capacidad del organismo de utilizarla, almacenarla o excretarla. Las vitaminas hidrosolubles no se almacenan en el cuerpo, y en consecuencia, pocas pueden causar trastornos por hipervitaminosis. En cambio, debido a que las vitaminas liposolubles se almacenan, su consumo excesivo puede ocasionar perjuicios. Por ejemplo, el exceso de vitamina A puede causar somnolencia, debilidad general, irritabilidad, cefaleas, vómitos, piel seca y descamada, pérdida parcial del cabello, dolor articular, hepatoesplenomegalia, coma e incluso la muerte. La ingesta excesiva de vitamina D puede provocar pérdida del apetito, náuseas, vómitos, sed excesiva, debilidad general, irritabilidad, hipertensión, disfunción y daño renal. En el cuadro 25-6 se mencionan las **hipovitaminosis**, o deficiencias de vitaminas. ■

CUADRO 25-5 Minerales vitales para el cuerpo

Minerales	Comentarios	Importancia
Calcio	El mineral más abundante del cuerpo. Se encuentra en combinación con fosfatos. Alrededor del 99% se deposita en huesos y dientes. Los niveles de Ca^{2+} en la sangre son controlados por la hormona paratiroidea (PTH). El calcitriol promueve la absorción del calcio de la dieta. El exceso se excreta en las heces y la orina. Sus fuentes son la leche, yema de huevo, pescado y vegetales de hoja verde.	Formación de huesos y dientes, coagulación sanguínea, actividad nerviosa y muscular, endocitosis y exocitosis, movilidad celular, movimiento de cromosomas durante la división celular, metabolismo del glucógeno y liberación de neurotransmisores y hormonas.
Fósforo	Alrededor del 80% se encuentra en los huesos y los dientes como fosfato. Los niveles de fosfato en sangre son controlados por la hormona paratiroidea (PTH). El exceso se excreta en la orina; una pequeña cantidad se elimina con las heces. Sus fuentes son los productos lácteos, carne vacuna, pescado, cerdo y nueces.	Formación de huesos y dientes. Los fosfatos ($H_2PO_4^-$, HPO_4^-, y PO_4^{3-}) constituyen uno de los principales sistemas amortiguadores de la sangre. Desempeña un papel importante en la contracción muscular y la actividad nerviosa. Componente de muchas enzimas. Interviene en la transferencia de energía (ATP). Componente del ADN y ARN.
Potasio	Es el principal catión (K^+) en el líquido extracelular. El exceso se excreta en la orina. Está presente en casi todos los alimentos (carne, pescado, aves, frutas y nueces).	Necesario para la generación y conducción de potenciales de acción en neuronas y fibras musculares.
Azufre	Componente de muchas proteínas (como la insulina y el condroitín sulfato), de transportadores de electrones en la cadena respiratoria, y de algunas vitaminas (tiamina y biotina). Se excreta en la orina. Sus fuentes son carne vacuna, hígado, cordero, pescado, aves, huevos, queso y frijoles.	Como componente de hormonas y vitaminas, regula diversas actividades celulares. Es necesario para la producción de ATP por la cadena respiratoria.
Sodio	Es el catión más abundante (Na^+) en el líquido extracelular; también presente en los huesos. La ingesta normal de cloruro de sodio (sal de mesa) excede los requerimientos diarios.	Afecta fuertemente la distribución del agua a través de la ósmosis. Parte del sistema amortiguador con bicarbonato. Funciona en la conducción de los potenciales de acción nerviosos y musculares.
Cloro	Es el principal anión (Cl^-) en el líquido extracelular. El exceso se excreta en la orina. Sus fuentes son la sal de mesa (NaCl), la soja y los alimentos procesados.	Participan en el equilibrio ácido-base de la sangre, el equilibrio hídrico y la formación de HCl en el estómago.
Magnesio	Importante catión (Mg^{2+}) en el líquido intracelular. Se excreta en la orina y las heces. Se encuentra en muchos alimentos, como los vegetales de hoja verde, los frutos de mar y los granos enteros de cereales.	Se requiere para el funcionamiento normal del músculo y tejido nervioso. Participa en la formación del hueso. Constituyente de muchas coenzimas.
Hierro	Alrededor del 66% se encuentra en la hemoglobina. La pérdida normal de hierro ocurre por la caída del cabello, la descamación de las células epiteliales y mucosas y con el sudor, orina, heces, bilis y flujo menstrual. Sus fuentes son la carne vacuna, hígado, pescado, yema de huevos, alubias (frijoles), legumbres, frutas secas, nueces y cereales.	Como componente la hemoglobina, se une en forma reversible al O_2. Componente de los citocromos que forman parte de la cadena de transporte de electrones.
Yodo	Componente esencial de las hormonas tiroideas. Se excreta en la orina. Sus fuentes son los frutos de mar, la sal yodada y los vegetales que crecen en suelos ricos en yodo.	Requerido por la glándula tiroides para sintetizar hormonas tiroideas que regulan el índice metabólico.
Manganeso	Parte se almacena en el hígado y el bazo. Se excreta sobre todo con las heces.	Activa varias enzimas. Necesario para la síntesis de hemoglobina, formación de urea, crecimiento, reproducción, lactación y formación de hueso, y posiblemente para la producción y liberación de insulina, e inhibición del daño celular.
Cobre	Parte se almacena en el hígado y el bazo. Se excreta sobre todo con las heces. Algunas de sus fuentes son los huevos, harinas de cereales enteros, alubias o porotos (frijoles), remolacha, hígado, pescado, espinaca y espárragos.	Requerido junto con el hierro para la síntesis de hemoglobina. Componente de coenzimas en la cadena de transporte de electrones y enzimas necesarias para la formación de melanina.
Cobalto	Constituyente de la vitamina B_{12}.	Como parte de la vitamina B_{12}, necesario para la eritropoyesis.
Cinc	Componente importante de algunas coenzimas. Se encuentra en muchos alimentos, especialmente las carnes	Como componente de la anhidrasa carbónica, importante en el metabolismo del dióxido de carbono. Necesario para el crecimiento normal y la cicatrización de las heridas, sensación de gusto y apetito normales, y recuento normal de espermatozoides en varones. Como componente de las peptidasas, interviene en la digestión proteica.
Fluor	Componente de huesos, dientes y otros tejidos.	Parece mejorar la estructura dental y evitar las caries.
Selenio	Componente importante de algunas enzimas. Se encuentra en frutos de mar, carne, aves, tomate, yema de huevo, leche, setas y ajo, y en los granos de cereales que crecen en suelos ricos en selenio.	Necesario para la síntesis de hormonas tiroideas, la movilidad espermática y el funcionamiento apropiado del sistema inmunitario. También actúa como antioxidante. Previene las fracturas cromosómicas y puede tener un papel en la prevención de ciertos defectos congénitos, abortos, cáncer de próstata y enfermedad arterial coronaria.
Cromo	Se encuentra en altas concentraciones en la levadura de cerveza como también en los vinos y en algunas clases de cerveza.	Necesario para la actividad normal de la insulina en el metabolismo de hidratos de carbono y lípidos.

CUADRO 25-6 Principales vitaminas

Vitamina	Comentarios y fuentes	Funciones	Síntomas de deficiencia y trastornos
Liposolubles	Todas requieren sales biliares y algunos lípidos de la dieta para su absorción.		
A	Se forma a partir de la provitamina beta-caroteno (y otras provitaminas) en el tracto GI. Se almacena en el hígado. Las fuentes de los carotenos al igual que el de otras provitaminas son la naranja y los vegetales verdes y amarillos; las fuentes de la vitamina A incluyen el hígado y la leche.	Mantiene el estado general y el vigor de las células epiteliales. Los beta-carotenos actúan como antioxidantes e inactivan a los radicales libres. Esencial para la formación de pigmentos fotosensibles en los fotorreceptores de la retina. Colabora en el crecimiento de los huesos y dientes mediante la regulación de la actividad de los osteoblastos y osteoclastos.	La deficiencia da lugar a atrofia y queratinización del epitelio produciendo piel y cabello secos; mayor incidencia de infecciones del oído, senos paranasales, aparatos respiratorio, urinario y digestivo; incapacidad de ganar peso; sequedad de córnea y úlceras cutáneas. **Ceguera nocturna** o disminución de la capacidad de adaptación a la oscuridad. Retraso en el crecimiento de huesos y dientes.
D	Los rayos solares convierten al 7-dehidrocolesterol de la piel en colecalciferol (vitamina D_3). Una enzima hepática convierte luego al colecalciferol en 25-hidrocolecalciferol. Una segunda enzima del riñón convierte a éste en calcitriol (1,25-dihidrocolecalciferol), que es la forma activa de la vitamina D. Se excreta sobre todo con la bilis. Las fuentes dietéticas son los aceites de pescado, la yema de huevo y la leche fortificada.	Esencial para la absorción del calcio y fósforo en el tracto GI. Actúa con la hormona paratiroidea (PTH) para mantener la homeostasis del Ca^{2+}.	La utilización defectuosa del calcio lleva al **raquitismo** en niños y a la **osteomalacia** en adultos. Posible pérdida del tono muscular.
E (tocoferoles)	Se almacenan en el hígado, tejido adiposo y músculos. Las fuentes son las nueces y el germen de trigo, las semillas de aceite oleaginosas y los vegetales de hoja verde.	Inhibe el catabolismo de ciertos ácidos grasos que forman parte de la estructura de las células, especialmente las membranas. Intervienen en la formación de ADN y ARN, y los glóbulos rojos. Pueden promover la curación de heridas, contribuyen en la estructura y el funcionamiento del sistema nervioso, y previene la fibrosis. Protege al hígado de agentes químicos tóxicos como el tetracloruro de carbono. Actúa como antioxidante inactivando a los radicales libres.	Puede causar oxidación de grasas monoinsaturadas, que ocasiona anormalidades estructurales y funcionales de las mitocondrias, lisosomas y membrana plasmática. Una posible consecuencia es la anemia hemolítica.
K	Producida por una bacteria intestinal. Se almacena en el hígado y el bazo. Sus fuentes son la espinaca, la coliflor, el repollo y el hígado.	Coenzima esencial para la síntesis de muchos factores de la coagulación en el hígado, como la protrombina.	El retardo en el tiempo de coagulación lleva al sangrado excesivo.
Hidrosolubles	Se disuelven en los líquidos corporales. La mayoría no se almacenan en el organismo. El exceso ingerido se elimina en la orina.		
B_1 (tiamina)	Rápidamente destruida por el calor. Las fuentes son los productos de granos enteros de cereales, huevos, cerdo, nueces, hígado y levadura.	Actúa como coenzima de diferentes enzimas que rompen uniones entre carbonos e intervienen en el metabolismo del ácido pirúvico a CO_2 y H_2O. Es esencial para la síntesis del neurotransmisor acetilcolina.	El metabolismo inadecuado de los hidratos de carbono conduce al aumento de los niveles de ácidos pirúvico y láctico y a la producción insuficiente de ATP por los miocitos y las neuronas. Su deficiencia causa: 1) **beriberi**, parálisis parcial del músculo liso del tracto GI, con los trastornos digestivos consiguientes; parálisis de músculos esqueléticos y atrofia de miembros; 2) **polineuritis**, por la degeneración de las vainas de mielina, reflejos alterados, sensibilidad táctil alterada, retardo del crecimiento en niños y disminución del apetito.

Vitamina	Comentarios y fuentes	Funciones	Síntomas de deficiencia y trastornos
Hidrosolubles (continuación)			
B_2 (riboflavina)	Pequeñas cantidades aportadas por las bacterias del tracto GI. Las fuentes dietéticas son la levadura, hígado, carnes vacuna y de cordero, huevos, productos de granos enteros de cereales, espárragos, arvejas, remolacha y maní.	Componente de ciertas coenzimas (p. ej., FAD y FMN) en el metabolismo de hidratos de carbono y proteínas, especialmente en las células del ojo, tegumentos, la mucosa intestinal y la sangre.	La deficiencia puede llevar al uso inapropiado del oxígeno que trae como resultado visión borrosa, cataratas y úlceras de la córnea. También dermatitis y piel quebradiza, lesiones de la mucosa intestinal, y un tipo de anemia.
Niacina (nicotinamida)	Derivados del aminoácido triptófano. Sus fuentes son las levaduras, carnes, pescado, productos de granos enteros de cereales, guisantes, alubias y nueces.	Componente esencial del NAD y NADP, coenzimas en las reacciones de oxidorreducción. En el metabolismo de lípidos, inhibe la producción de colesterol y colabora en la degradación de los triglicéridos.	La principal deficiencia es la **pelagra**, caracterizada por dermatitis, diarrea y trastornos sicológicos.
B_6 (piridoxina)	Sintetizada por bacterias en el tracto GI. Se deposita en el hígado, músculo y cerebro. Otras fuentes son el salmón, levadura, tomate, maíz, espinaca, productos de granos enteros de cereales, hígado y yogur.	Coenzima esencial para el metabolismo normal de los aminoácidos. Colabora en la producción de anticuerpos circulantes. Su principal función como coenzima es en el metabolismo de triglicéridos.	El síntoma principal de carencia es la dermatitis en los ojos, nariz y boca. Otros síntomas son retardo del crecimiento y náuseas.
B_{12} (cianocobalamina)	Es la única vitamina B que no se encuentra en los vegetales y la única que contiene cobalto. Su absorción en el tubo digestivo depende del factor intrínseco secretado por la mucosa gastrointestinal. Las fuentes son el hígado, riñón, leche, huevo, queso y carnes.	Coenzima necesaria para la formación de glóbulos rojos y del aminoácido metionina, para la introducción de algunos aminoácidos en el ciclo de Krebs y en la formación de colina (usada para sintetizar acetilcolina).	Anemia perniciosa, anormalidades neurosiquiátricas (ataxia, pérdida de la memoria, debilidad, cambios del estado de ánimo y la personalidad, y sensaciones normales) y deterioro de la actividad de los osteoblastos.
Ácido pantoténico	Producido en parte por bacterias del tracto GI. Se almacena sobre todo en el hígado y los riñones. Otras fuentes son el riñón, hígado, levadura, vegetales verdes y cereales.	Constituyente de la coenzima A, que es esencial para la transferencia de grupos acetilos al ácido pirúvico en el ciclo de Krebs, conversión de lípidos y aminoácidos en glucosa, y síntesis de colesterol y hormonas esteroideas.	Fatiga, espasmos musculares, producción insuficiente de hormonas esteroides suprarrenales, vómitos e insomnio
Ácido fólico (folato, folacina)	Sintetizado por bacterias del tracto GI. Sus fuentes son vegetales de hoja verde, brócoli, espárrago, pan, granos secos y frutas cítricas.	Componente de sistemas enzimáticos que sintetizan bases nitrogenadas como ADN y ARN. Esencial para la producción normal de glóbulos rojos y blancos.	Producción de glóbulos rojos anormalmente grandes (anemia macrocítica). Mayor riesgo de defectos del tubo neural en los recién nacidos por deficiencia de folatos en la madre.
Biotina	Sintetizado por bacterias del tracto GI. Sus fuentes son la levadura, hígado, yema de huevo y riñón.	Coenzima esencial para la conversión del ácido pirúvico a oxalacético y la síntesis de ácidos grasos y purinas.	Depresión mental, dolores musculares, fatiga y náuseas.
C (ácido ascórbico)	Es rápidamente destruida por el calor. Parte se almacena en los tejidos glandulares y el plasma. Sus fuentes son las frutas cítricas, el tomate, y los vegetales verdes.	Promueve la síntesis proteica como el depósito de capas de colágeno en la formación del tejido conectivo. Como coenzima, puede combinarse con venenos y atenuar su tonicidad hasta que son excretados. Actúa con los anticuerpos, promueve la cicatrización de las heridas y tiene actividad antioxidante.	Escorbuto; anemia; muchos síntomas relacionados con formación deficiente de colágeno, como encías tumefactas y sensibles, pérdida de dientes (las apófisis alveolares también se encuentran deterioradas), mala cicatrización de las heridas, sangrado (las paredes de los vasos sanguíneos son frágiles por la degeneración del tejido conectivo) y retardo del crecimiento.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

30. ¿Qué es un nutriente?

31. Describa la pirámide de alimentación y proporcione ejemplos de alimentos de cada grupo.

32. ¿Qué es un mineral? Describa brevemente las funciones de los minerales siguientes: calcio, fósforo, potasio, azufre, sodio, cloro, magnesio, hierro, yodo, cobre, cinc, flúor, manganeso, cobalto, cromo y selenio.

33. Defina qué es una vitamina. Explique cómo se obtienen las vitaminas. Distinga entre una vitamina hidrosoluble y una vitamina liposoluble.

34. Para cada una de las siguientes vitaminas, indique su función principal y el efecto de su deficiencia: A, D, E, K, B_1, B_2, niacina, B_6, B_{12}, ácido pantoténico, ácido fólico, biotina y C.



DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Fiebre

La **fiebre** es una elevación de la temperatura central causada por una reprogramación del termostato hipotalámico. Las causas más comunes son las infecciones virales o las toxinas bacterianas; seguidas de la ovulación, la secreción excesiva de hormonas tiroideas, los tumores y las reacciones a las vacunas. Cuando los fagocitos ingieren ciertas bacterias, son estimulados para secretar **pirógenos** (piro, de *pyr*, fuego, y genos, de *gennán*, producir). Un pirógeno es la interleucina-1, que circula hacia el hipotálamo e induce la secreción de prostaglandinas en las neuronas del área preóptica. Algunas prostaglandinas pueden reprogramar el termostato hipotalámico a una temperatura más alta, y los mecanismos reflejos de regulación de la temperatura actúan entonces para llevar la temperatura central a este nuevo valor. Los *antipiréticos* son fármacos que disminuyen la fiebre. Algunos ejemplos son la aspirina, el paracetamol (Tylenol®) y el ibuprofeno (Advil®), que bajan la fiebre por inhibición de la síntesis de ciertas prostaglandinas.

Supongamos que como consecuencia de la producción de pirógenos el termostato se reprograma a 39 °C. Los mecanismos que promueven el calor (vasoconstricción, aumento del metabolismo, escalofríos) funcionan en esta situación con su capacidad máxima. Incluso cuando la temperatura central es más alta que lo normal –por ejemplo, 38 °C– la piel se mantiene fría y tiritamos. Los **escalofríos** son un signo de que la temperatura central está aumentando. Después de varias horas la temperatura central llega al valor determinado por el termostato y los escalofríos desaparecen. Pero ahora el cuerpo continuará regulando la temperatura a 39 °C. Cuando los pirógenos desaparecen, el termostato vuelve al valor normal: 37 °C. Como la temperatura central corporal es alta, en principio, actúan los mecanismos de pérdida de calor (vasodilatación y sudoración) para disminuirla. La piel se calienta y comenzamos a transpirar. Esta fase de la fiebre se llama **crisis**, e indica que la temperatura central está disminuyendo.

Si bien puede producirse la muerte cuando la temperatura central supera los 44-46 °C, hasta cierto punto la fiebre es benéfica. Por ejemplo, una temperatura más alta intensifica los efectos de los interferones y la actividad fagocítica de los macrófagos al tiempo que impide la replicación de ciertos agentes patógenos. La fiebre aumenta la frecuencia cardiaca, por lo cual los glóbulos blancos activados por la infección se distribuyen más rápidamente hacia los lugares donde ésta se desarrolla. Además, la producción de anticuerpos y la proliferación de células T se intensifican. Por otra parte, el calor acelera las reacciones químicas, y esto puede ayudar a las células a repararse más rápidamente.

Obesidad

La **obesidad** es el peso corporal mayor del 20% que el peso estándar deseable causado por una acumulación excesiva de tejido adiposo. Alrededor de un tercio de la población en los Estados Unidos es obesa (un atleta puede presentar *sobrepeso* por tener cantidades mayores que las normales de masa muscular, sin que por ello sea obeso). Hasta la obesidad moderada es peligrosa para la salud; es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, hipertensión, enfermedad pulmonar, diabetes mellitus no insulinodependiente, artrosis, algunos cánceres (mamas, útero, colon), várices y litiasis biliar.

En algunos casos raros, la obesidad es el resultado de traumatismos o tumores en los centros hipotalámicos de regulación de la ingestión de alimentos. En la mayoría de los casos de obesidad no hay una causa específica determinada. Los factores que contribuyen son los genéticos, los malos hábitos alimenticios en etapas tempranas de la vida, comer en exceso para liberar tensiones, y las costumbres sociales. Hay estudios que indican que algunas personas obesas consumen pocas calorías durante la digestión y absorción de una comida, un menor efecto termogénico inducido por los alimentos. Además, las personas obesas requieren alrededor de 15% más de calorías para mantener el peso corporal normal en comparación con quienes jamás han sido obesas. Es interesante que las personas que ganan peso fácilmente cuando ingieren en forma deliberada un exceso de calorías (p. ej., en situaciones de estrés) muestran menor actividad termogénica no relacionada con el ejercicio (NEAT) que quienes no ganan peso en la misma situación. Si bien la leptina suprime el apetito y produce saciedad en animales de experimentación, no está disminuida en la mayoría de los obesos.

La mayor parte del exceso de calorías en la dieta se convierte en triglicéridos y se almacena en el tejido adiposo. Inicialmente los adipocitos aumentan de tamaño, pero cuando llegan al tamaño máximo, se dividen. Como resultado, hay proliferación de adipocitos en la obesidad extrema. La enzima lipoproteinlipasa endotelial regula el almacenamiento de triglicéridos. La enzima es muy activa en la grasa abdominal y menos activa en la grasa de la cadera. La acumulación de grasa en el abdomen se asocia con niveles más altos de colesterol en sangre y otros factores de riesgo cardiovascular porque las células adiposas en esta región tienen mayor actividad metabólica.

El tratamiento de la obesidad es difícil ya que la mayor parte de las personas que consiguen perder peso lo recuperan en dos años. Sin embargo, hasta una moderada disminución de peso se asocia con efectos benéficos. El tratamiento de la obesidad abarca programas que modifican el comportamiento, dietas de muy pocas calorías, fármacos y cirugía. Los programas de modificación de la conducta que se ofrecen en muchos centros de salud se esfuerzan por modificar los hábitos de alimentación e incrementar la actividad con ejercicios. Los programas de nutrición se basan en dietas "saludables para el corazón" que incluyen abundantes vegetales y son de bajo contenido graso, especialmente en grasas saturadas. Un programa de ejercicio

6-fosfato. En las células musculares, este proceso es estimulado por la insulina. La glucosa que entra en las neuronas y los hepatocitos está siempre disponible.

4. La respiración celular, la oxidación completa de glucosa a CO_2 y H_2O, comprende la glucólisis, el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria.
5. La glucólisis es el desdoblamiento de la glucosa en dos moléculas de ácido pirúvico, con la producción de dos moléculas de ATP.
6. Cuando hay poco oxígeno, el ácido pirúvico se reduce a ácido láctico; en condiciones aeróbicas, el ácido pirúvico ingresa en el ciclo de Krebs.
7. El ácido pirúvico se prepara para su entrada en el ciclo de Krebs mediante la conversión a un grupo acetilo de dos carbonos seguido de la adición de coenzima A para formar acetil coenzima A.
8. El ciclo de Krebs incluye descarboxilaciones, oxidaciones y reducciones de varios ácidos orgánicos.
9. Cada molécula de ácido pirúvico que se convierte a acetil coenzima A e ingresa en el ciclo de Krebs produce tres moléculas de CO_2, cuatro moléculas de NADH y cuatro H^+, una molécula de $FADH_2$ y una molécula de ATP.
10. La energía originalmente almacenada en la glucosa y luego en el ácido pirúvico se transfiere sobre todo a las coenzimas reducidas NADH y $FADH_2$.
11. La cadena transportadora de electrones consiste en una serie de reacciones de oxidorreducción en las cuales la energía del NADH y $FADH_2$ se libera y transfiere al ATP.
12. En la cadena respiratoria intervienen el FMN, los citocromos, centros de hierro-azufre, átomos de cobre y coenzima Q.
13. La cadena respiratoria rinde un máximo de 32 o 34 moléculas de ATP y seis moléculas de H_2O.
14. En el **cuadro 25-1** se resume la producción del ATP durante la respiración celular. La oxidación completa de la glucosa puede representarse como sigue:

$$C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 + 36\text{ o }38\ ADP + 36\text{ o }38\ (P) \rightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O + 36\text{ o }38\ ATP$$

15. La conversión de glucosa en glucógeno para su almacenamiento en el hígado y el músculo esquelético se denomina glucogenogénesis. Es estimulado por la insulina.
16. La conversión de glucógeno en glucosa se llama glucogenólisis. Ocurre entre comidas y es estimulada por el glucagón y la adrenalina.
17. La gluconeogénesis es la conversión de moléculas que no son hidratos de carbono en glucosa. Es estimulada por el cortisol y el glucagón.

METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS (p. 970)

1. Las lipoproteínas transportan lípidos en la sangre. Al grupo de las lipoproteínas pertenecen los quilomicrones, que transportan los lípidos de los alimentos hacia el tejido adiposo; las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que transportan triglicéridos desde el hígado al tejido adiposo; las lipoproteínas de baja densidad (LDL), que transportan colesterol a las células del organismo; las lipoproteínas de alta densidad (HDL), que eliminan el exceso de colesterol de las células y lo transportan hacia el hígado para su degradación.
2. El colesterol de la sangre proviene de dos fuentes, de los alimentos y la síntesis hepática.
3. Los lípidos pueden oxidarse para obtener ATP o almacenarse como triglicéridos en el tejido adiposo, en su mayor parte en el tejido subcutáneo.
4. Unos pocos lípidos se usan como moléculas estructurales o para sintetizar moléculas esenciales.
5. El tejido adiposo contiene lipasas que catalizan la remoción de triglicéridos a partir de los quilomicrones e hidrolizan triglicéridos en ácidos grasos y glicerol.
6. En la lipólisis, los triglicéridos se desdoblan en ácidos grasos y glicerol y son extraídos del tejido adiposo bajo la influencia de la adrenalina y la noradrenalina, el cortisol, las hormonas tiroideas y factores de crecimiento similares a la insulina.
7. El glicerol puede transformarse en glucosa por conversión en gliceraldehído 3-fosfato.
8. En la beta-oxidación de los ácidos grasos, los átomos de carbono son separados de a pares de las cadenas de ácidos grasos y las moléculas resultantes de acetil coenzima A entran en el ciclo de Krebs.
9. La conversión de glucosa o aminoácidos en lípidos se llama lipogénesis y es estimulada por la insulina.

METABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS (p. 973)

1. Durante la digestión, las proteínas se hidrolizan en aminoácidos, que entran en el hígado por la vena porta.
2. Los aminoácidos, bajo la influencia de factores de crecimiento similares a la insulina, entran en las células por transporte activo.
3. Dentro de las células, los aminoácidos se ensamblan en proteínas que funcionan como enzimas, hormonas, elementos estructurales, etc.; se almacenan como grasa o glucógeno, o se utilizan para obtener energía.
4. Antes de que los aminoácidos puedan catabolizarse, deben desaminarse y convertirse en sustancias que puedan ingresar en el ciclo de Krebs.
5. Los aminoácidos también pueden convertirse en glucosa, ácidos grasos y cuerpos cetónicos.
6. La síntesis proteica es estimulada por factores de crecimiento similares a la insulina, hormonas tiroideas, insulina, estrógenos y testosterona.
7. En el **cuadro 25-2** se resume el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas.

MOLÉCULAS CLAVE EN LOS ENTRECRUZAMIENTOS METABÓLICOS (p. 975)

1. Tres moléculas desempeñan un papel clave en el metabolismo, la glucosa 6-fosfato, el ácido pirúvico y la acetil coenzima A.
2. La glucosa 6-fosfato puede convertirse en glucosa, glucógeno, ribo 5-fosfato y ácido pirúvico.
3. Cuando el ATP está disminuido y el oxígeno es abundante, el ácido pirúvico se convierte en acetil coenzima A; cuando el aporte de oxíg no es bajo, el ácido pirúvico se transforma en ácido láctico. El me bolismo de los hidratos de carbono y las proteínas está vinculado el ácido pirúvico.
4. La acetil coenzima A es la molécula que ingresa en el ciclo de Kre también se la utiliza para sintetizar ácidos grasos, cuerpos cetónico colesterol.

ADAPTACIONES METABÓLICAS (p. 977)

1. Durante el estado de absorción, los nutrientes ingeridos entran e sangre y la linfa a nivel del tubo digestivo.
2. Durante el estado de absorción, la glucosa sanguínea se oxida para mar ATP, y la glucosa transportada al hígado se convierte en glucó

no y triglicéridos. La mayor parte de los triglicéridos se almacenan en el tejido adiposo. Los aminoácidos se convierten en los hepatocitos en hidratos de carbono, grasa y proteínas. En el cuadro 25-3 se resume la regulación hormonal del metabolismo durante el estado de absorción.

3. Durante el estado postabsortivo, la absorción ha finalizado y el ATP requerido por el organismo lo aportan los nutrientes que ya estaban presentes. El objetivo más importante es mantener los niveles de glucosa sanguínea dentro de los límites normales mediante la conversión del glucógeno del hígado y el músculo esquelético en glucosa, y del glicerol y los aminoácidos en glucosa. Los ácidos grasos, los cuerpos cetónicos y aminoácidos se oxidan para aportar ATP. En el cuadro 25-4 se resume la regulación hormonal del metabolismo durante el estado de postabsorción.
4. El ayuno es la privación de alimentos durante unos pocos días, mientras que la inanición implica semanas o meses de ingestión inadecuada. Durante el ayuno y la inanición, los ácidos grasos y los cuerpos cetónicos son utilizados en forma creciente para la producción de ATP.

EQUILIBRIO CALÓRICO Y ENERGÉTICO (p. 982)

1. La medida del índice metabólico en condiciones basales se llama índice metabólico basal (IMB).
2. Una kilocaloría (kcal) o Caloría es la cantidad de energía necesaria para aumentar 1 °C la temperatura de 1 000 g de agua.
3. La temperatura central normal se mantiene por un delicado equilibrio entre los mecanismos de producción y de pérdida de calor.
4. El ejercicio, las hormonas, el sistema nervioso, la temperatura corporal, la ingestión de alimentos, la edad, el sexo, el clima, el sueño y la desnutrición afectan el índice metabólico.
5. Los mecanismos de transferencia de calor son la conducción, la convección, la radiación y la evaporación. La conducción es la transferencia de calor entre dos sustancias u objetos que están en contacto. La convección es la transferencia de calor por un fluido (líquido o gas) entre zonas de diferentes temperaturas. La radiación es la transferencia de calor de un objeto caliente a otro objeto frío sin que haya contacto físico. Evaporación es la conversión de un líquido en vapor; en el proceso, se pierde calor.
6. El termostato hipotalámico se halla en el área preóptica.
7. Las respuestas que producen, conservan o retienen calor cuando la temperatura central disminuye son la vasoconstricción, la liberación de adrenalina, noradrenalina y hormonas tiroideas y los escalofríos.
8. Las respuestas que aumentan la pérdida de calor cuando la temperatura central se eleva son la vasodilatación, la disminución del metabolismo y la evaporación de la transpiración.
9. Dos núcleos hipotalámicos que contribuyen a regular la ingesta de alimentos son el núcleo arcuato y el núcleo paraventricular. La hormona leptina liberada por los adipocitos, inhibe la liberación del neuropéptido Y del núcleo arcuato y por lo tanto inhibe la ingesta. La melanocortina también tiene este efecto.

NUTRICIÓN (p. 986)

1. Los nutrientes son el agua, los hidratos de carbono, lípidos, proteínas, minerales y las vitaminas.
2. La mayoría de los adolescentes y adultos necesitan entre 1 600 y 2 800 Calorías diarias.
3. Los expertos en nutrición sugieren que las calorías en la dieta deben provenir un 50-60% de los hidratos de carbono, 30% o menos de grasas y 12 a 15% de proteínas; sin embargo los niveles óptimos de estos nutrientes pueden variar.
4. La pirámide nutricional indica cuántas porciones de los cinco grupos de alimentos son recomendables diariamente a fin de satisfacer la cantidad de calorías y la variedad de nutrientes necesarios para mantenerse saludable.
5. Los minerales que desempeñan funciones esenciales son el calcio, fósforo, potasio, azufre, sodio, cloro, magnesio, hierro, yodo, manganeso, cobre, cobalto, cinc, flúor, selenio y cromo (véase cuadro 25-5).
6. Las vitaminas son nutrientes orgánicos que mantienen el crecimiento y el metabolismo normal. Muchas forman parte de sistemas enzimáticos.
7. Las vitaminas liposolubles se absorben con las grasas y están representadas por las vitaminas A, D, E y K; las vitaminas hidrosolubles son las del complejo B y la vitamina C.
8. Las funciones y los trastornos que causan las carencias de las principales vitaminas se resumen en el cuadro 25-6.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Completar los espacios en las siguientes oraciones:

1. El termostato y el centro regulador del apetito están en el_____.
2. Las tres moléculas clave del metabolismo son _______, ________ y_____.

Indicar si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos:

3. Los alimentos que ingerimos se utilizan para abastecer de energía a los procesos vitales, sirven como unidades estructurales en las reacciones de síntesis, o se almacenan para su uso futuro.
4. Las vitaminas A, B, D y K son vitaminas liposolubles.

Elegir la respuesta correcta a las siguientes preguntas:

5. NAD^+ y FAD 1) derivan de las vitaminas B, 2) se utilizan para transportar átomos de hidrógenos liberados durante las reacciones de oxidación; 3) se convierten en NADH y $FADH_2$ en sus formas reducidas, 4) actúan como coenzimas en el ciclo de Krebs; 5) son los aceptores finales de electrones en la cadena respiratoria. a) 1, 2, 3, 4 y 5; b) 2, 3 y 4; c) 2 y 4; d) 1, 2 y 3; e) 1, 2, 3 y 4.
6. Durante la glucólisis: 1) la glucosa de seis carbonos se desdobla en dos ácidos pirúvicos de tres carbonos; 2) hay una ganancia neta de dos moléculas de ATP; 3) dos moléculas de NADH se oxidan; 4) se necesitan niveles moderadamente altos de oxígeno; 5) la actividad de fosfofructocinasa determina la tasa de las reacciones metabólicas. a) 1, 2 y 3; b) 1 y 2; c) 1, 2 y 5; d) 2, 3, 4 y 5; e) 1, 2, 3, 4 y 5.
7. Si la glucosa no se necesita para la producción inmediata de ATP, puede utilizarse para: 1) síntesis de vitaminas; 2) síntesis de aminoácidos; 3) gluconeogénesis, 4) glucogenogénesis; 5) lipogénesis. a) 1, 3, y 5; b) 2, 4 y 5; c) 2, 3, 4 y 5; d) 1, 2 y 3; e) 2 y 5.
8. ¿Cuál de las siguientes es la secuencia *correcta* de la oxidación de glucosa para producir ATP?: a) cadena respiratoria, ciclo de Krebs, formación de acetil coenzima A; b) ciclo de Krebs, formación de acetil coenzima A, cadena respiratoria, glucólisis; c) glucólisis, cadena respiratoria,

ciclo de Krebs, formación de acetil coenzima A; d) glucólisis, formación de acetil coenzima A, ciclo de Krebs, cadena respiratoria; e) formación de acetil coenzima A, ciclo de Krebs, glucólisis, cadena respiratoria.

9. ¿Qué es lo que *no* se observa durante el ayuno o la inanición?: a) disminución en el plasma de los niveles de ácidos grasos libres; b) incremento de la formación de cuerpos cetónicos; c) lipólisis; d) incremento del uso de cuerpos cetónicos para la producción de ATP en el cerebro; e) depleción de glucógeno.

10. Si la temperatura corporal central se eleva por encima de lo normal, ¿cuál de los fenómenos siguientes se producirán para enfriar el cuerpo?: 1) dilatación de los vasos cutáneos; 2) aumento de la radiación y conducción de calor al medio ambiente; 3) incremento del índice metabólico; 4) evaporación de la transpiración; 5) secreción aumentada de hormonas tiroideas. a) 3, 4 y 5; b) 1, 2 y 4; c) 1, 2 y 5; d) 1, 2, 3, 4 y 5; e) 1, 2, 4 y 5.

11. ¿En cuál de las situaciones siguientes puede aumentar el índice metabólico?: 1) sueño; 2) después de la ingestión de alimentos; 3) aumento de la secreción de hormonas tiroideas; 4) estimulación del sistema nervioso parasimpático; 5) fiebre. a) 3 y 4; b) 1, 3 y 5; c) 2 y 3; (d) 2, 3 y 4; e) 2, 3 y 5.

12. ¿Cuáles de las siguientes son reacciones del estado de absorción?: 1) respiración celular aeróbica, 2) glucogenogénesis; 3) glucogenólisis; 4) gluconeogénesis usando ácido láctico; 5) lipólisis. a) 1 y 2; b) 2 y 3; c) 3 y 4; d) 4 y 5; e) 1 y 5.

13. Relacionar las hormonas con las reacciones que regulan (las respuestas pueden usarse más de una vez; algunas reacciones tienen más de una respuesta):

___a) gluconeogénesis	1) insulina
___b) glucogenogénesis	2) cortisol
___c) glucogenólisis	3) glucagón
___d) lipólisis	4) hormonas tiroideas
___e) lipogénesis	5) adrenalina
___f) catabolismo proteico	6) factores de crecimiento similares a la insulina
___g) anabolismo proteico	

14. Relacionar las dos columnas:

___a) lleva colesterol a las células para usarlo en la reparación de membranas y síntesis de hormonas esteroides y sales biliares	1) leptina
___b) extrae el exceso de colesterol de las células y lo transporta al hígado para su eliminación	2) minerales
___c) nutrientes orgánicos requeridos en pequeñas cantidades para el crecimiento y el metabolismo normales	3) glucosa
___d) molécula de transferencia de energía del organismo	4) lípidos
___e) nutrientes moleculares que pueden oxidarse para producir ATP o almacenarlos en el tejido adiposo	5) proteínas
___f) transporte de lípidos endógenos a los adipocitos para su almacenamiento	6) neuropéptido Y
___g) recurso preferido del cuerpo para obtener ATP	7) citocromos
___h) compuestas por aminoácidos, son las principales moléculas regulatorias del organismo	8) cuerpos cetónicos
___i) ácido acetoacético, ácido beta hidroxibutírico y acetona	9) lipoproteínas de baja densidad
___j) hormona secretada por los adipocitos que actúa para disminuir la masa corporal total	10) ATP
___k) neurotransmisor que estimula el consumo de alimentos	11) vitaminas
___l) sustancias inorgánicas que llevan a cabo muchas funciones vitales en el organismo	12) lipoproteínas de alta densidad.
___m) transportadores de electrones en la cadena respiratoria	13) lipoproteínas de muy baja densidad

15. Relacione las dos columnas:

___a) mecanismo de generación de ATP que vincula reacciones químicas con bombeo de iones hidrógeno
___b) remoción de electrones de un átomo a una molécula que da como resultado una disminución de la energía potencial
___c) transferencia de un grupo amino de un aminoácido a una sustancia como el ácido pirúvico
___d) formación de glucosa de sustratos no carbonados
___e) designa todas las reacciones químicas del cuerpo
___f) oxidación de la glucosa para producir ATP
___g) desdoblamiento de un triglicérido en glicerol y ácidos grasos.
___h) síntesis de lípidos
___i) agregado de electrones a una molécula que da como resultado un aumento de su energía potencial
___j) formación de cuerpos cetónicos
___k) desdoblamiento de glucógeno en glucosa
___l) reacciones químicas exergónicas que degradan moléculas orgánicas complejas en otras más simples
___m) resultado total de las reacciones metabólicas que usan energía
___n) desdoblamiento de la glucosa en dos moléculas de ácido pirúvico
___o) desprendimiento de CO_2 de una molécula
___p) reacciones químicas endergónicas que combinan moléculas simples y monómeros para formar moléculas más complejas
___q) adición de grupo fosfato a una molécula
___r) remoción de grupo amino de un aminoácido
___s) separación de un par de átomos de carbono por vez de un ácido graso
___t) conversión de glucosa en glucógeno

1) metabolismo
2) catabolismo
3) beta oxidación
4) lipólisis
5) fosforilación
6) glucólisis
7) respiración celular
8) transaminación
9) anabolismo
10) lipogénesis
11) glucogenólisis
12) glucogenogénesis
13) índice metabólico
14) cetogénesis
15) oxidación
16) reducción
17) quimioósmosis
18) desaminación
19) gluconeogénesis
20) descarboxilación



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Se encontró el cuerpo sin vida de una desconocida en el comedor de su casa. Su muerte se consideró sospechosa. Los resultados de laboratorio de la investigación médica revelaron cianuro en la sangre. ¿Cómo actuó el cianuro para causar la muerte?
2. Durante una visita reciente al médico, Gerardo de 55 años de edad, mostró los siguientes valores en el análisis de sangre: colesterol total 300 mg/dl; LDL = 175 mg/dl; HDL = 20 mg/dl. Interprete los resultados e indique qué cambios, si corresponde, necesita hacer en su estilo de vida. ¿Por qué estos cambios son importantes?
3. Marisa se unió a un programa para bajar de peso. Como parte de este programa, debe remitir regularmente una muestra de orina para investigar cetonas. Hoy fue a la clínica, hizo analizar su orina y discutió con la enfermera, quien la acusó de "hacer trampa" en su dieta ¿Cómo supo la enfermera que Marisa no estaba siguiendo su régimen?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

25.1 En los ácinos de las células pancreáticas, el anabolismo predomina porque la actividad principal es la síntesis de moléculas complejas (enzimas digestivas).

25.2 La glucólisis también se denomina respiración celular anaeróbica.

25.3 Las reacciones de la glucólisis consumen dos moléculas de ATP pero generan cuatro, con una ganancia neta de dos moléculas.

25.4 Las cinasas son enzimas que fosforilan (agregan fosfatos) a su sustrato.

25.5 La glucólisis tiene lugar en el citosol.

25.6 El CO_2 se libera durante la producción de acetil coenzima A y durante el ciclo de Krebs. Se difunde a la sangre, es transportado por ésta a los pulmones y se elimina con el aire espirado.

25.7 La producción de coenzimas reducidas es importante en el ciclo de Krebs porque luego proporciona ATP a la cadena respiratoria.

25.8 La fuente de energía que potencia la bomba de protones son los electrones provistos por el NADH + H^+.

25.9 La concentración de H^+ es más elevada en el espacio entre las membranas mitocondriales interna y externa.

25.10. Durante la oxidación completa de una molécula de glucosa se consumen seis moléculas de O_2 y se forman seis de CO_2.

25.11. Las fibras del músculo esquelético pueden sintetizar glucógeno, pero no pueden liberar glucosa a la sangre porque carecen de la enzima fosfatasa necesaria para remover el grupo fosfato de la glucosa.

25.12 Los hepatocitos pueden realizar gluconeogénesis y glucogenogénesis.

25.13 Las LDL transportan colesterol hacia las células.

25.14 Los hepatocitos y las células del tejido adiposo efectúan lipogénesis, beta oxidación y lipólisis; los hepatocitos llevan a cabo cetogénesis.

25.15 Antes de que un aminoácido entre en el ciclo de Krebs, un grupo amino debe ser removido por desaminación.

25.16 La acetil coenzima A es la entrada al ciclo de Krebs de las moléculas que se oxidaron para generar ATP.

25.17 Las reacciones del estado de absorción son predominantemente anabólicas.

25.18 Los procesos que elevan la glucosa sanguínea directamente durante el estado de postabsorción son la lipólisis (en los adipocitos y hepatocitos), la gluconeogénesis (en hepatocitos) y la glucogenólisis (en los hepatocitos)

25.19 El ejercicio, el sistema nervioso simpático, algunas hormonas (adrenalina y noradrenalina, tiroxina, testosterona, hormona de crecimiento), la temperatura corporal elevada y la ingestión de alimentos incrementan el índice metabólico, lo cual determina un aumento de la temperatura corporal.

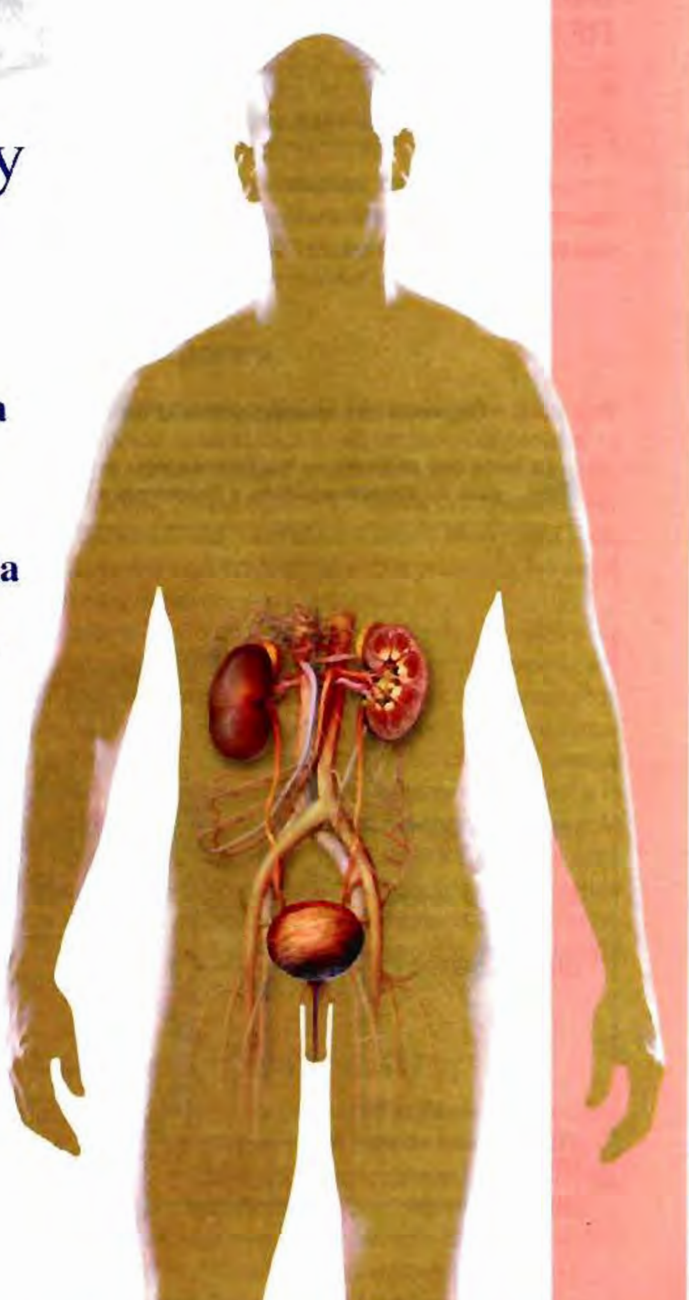
25.20 Los alimentos que contienen colesterol y la mayoría de los ácidos grasos saturados de la dieta son la leche, el yogur, los quesos y las carnes.



El aparato urinario

El aparato urinario y la homeostasis

El aparato urinario contribuye a la homeostasis modificando la composición, el pH, el volumen, y la presión de la sangre; manteniendo su osmolaridad, excretando los desechos y las sustancias extrañas y produciendo hormonas.





El **aparato urinario** está constituido por los dos riñones, los dos uréteres, la vejiga y la uretra (fig. 26-1). Una vez que los riñones filtran el plasma sanguíneo, devuelven la mayor parte del agua y los solutos al torrente sanguíneo. El agua y los solutos restantes constituyen la **orina**, que pasa por los uréteres y se almacena en la vejiga urinaria hasta que es evacuada a través de la uretra. La **nefrología** (nefro-, de *nephrós*, riñón, y -logía, de *lógos*, estudio) es el estudio científico de la anatomía, fisiología y patología de los riñones. La rama de la medicina que estudia los aparatos urinarios masculino y femenino y el aparato reproductor masculino es la **urología** (uro-, de *óuron*, orina). El médico que se especializa en esta rama de la medicina es el urólogo.

GENERALIDADES DE LA FUNCIÓN RENAL

OBJETIVO
Mencionar las funciones de los riñones.

A los riñones les compete la mayor parte de la actividad del aparato urinario. Los otros sectores son vías de paso y lugares de almacenamiento. Las funciones de los riñones son las siguientes:

- ***Regulación de la composición iónica de la sangre.*** Los riñones ayudan a regular los niveles plasmáticos de diversos iones, en especial sodio (Na^+), potasio (K^+), calcio (Ca^{2+}), cloruro (Cl^-), y fosfato (HPO_4^{2-}).
- ***Regulación del pH sanguíneo.*** Los riñones excretan una cantidad variable de iones hidrógeno (H^+) hacia la orina y consevan los iones bicarbonato (HCO_3^-), que son importantes para amortiguar los H^+ de la sangre. Estas dos funciones contribuyen a regular el pH sanguíneo.

Fig. 26-1 **Órganos del aparato urinario en la mujer.**

La orina que se forma en los riñones pasa primero a los uréteres, luego a la vejiga urinaria para su almacenamiento, y finalmente a través de la uretra para su evacuación.

Diafragma
Esófago
Glándula suprarrenal izquierda
RIÑÓN DERECHO
Vena renal izquierda
RIÑÓN IZQUIERDO
Arteria renal derecha
Aorta abdominal
Vena cava inferior
URÉTER DERECHO
URÉTER IZQUIERDO
Recto
Ovario izquierdo
Útero
VEJIGA URINARIA
URETRA

Vista anterior

Funciones del aparato urinario
1. **Los riñones regulan el volumen y la composición de la sangre, ayudan a regular la presión sanguínea, sintetizan glucosa, liberan eritropoyetina, participan en la síntesis de vitamina D, y excretan desechos en la orina**
2. **Los uréteres transportan orina desde los riñones hasta la vejiga**
3. **La vejiga almacena orina**
4. **La uretra evacúa la orina desde el cuerpo**



¿Qué órganos constituyen el aparato urinario?

- ***Regulación del volumen plasmático***. Los riñones regulan el volumen plasmático conservando o eliminando agua en la orina. Un aumento del volumen plasmático aumenta la presión arterial; un descenso del volumen plasmático disminuye la presión arterial.
- ***Regulación de la presión arterial***. Los riñones también intervienen en la regulación de la presión arterial secretando la enzima renina, que activa al sistema renina-angiotensina-aldosterona (véase fig. 18-16). El aumento de la renina ocasiona un ascenso de la presión arterial.
- ***Mantenimiento de la osmolaridad sanguínea***. Regulando por separado la pérdida de agua y la pérdida de solutos en la orina, los riñones mantienen la osmolaridad sanguínea relativamente constante alrededor de los 300 miliosmoles por litro (mOsm/L).*
- ***Producción de hormonas***. Los riñones producen dos hormonas. El *calcitriol*, la forma activa de la vitamina D, ayuda a regular la homeostasis del calcio (véase fig. 18-14), y la *eritropoyetina* estimula la producción de glóbulos rojos (véase fig. 19-5).
- ***Regulación de la concentración de glucosa sanguínea***. Como el hígado, los riñones pueden usar el aminoácido glutamina para la *gluconeogénesis*, la síntesis de nuevas moléculas de glucosa, y luego liberar glucosa a la sangre para mantener su nivel normal.
- ***Excreción de desechos y sustancias extrañas***. Mediante la formación de orina los riñones excretan **desechos**, sustancias que no tienen una función útil en el organismo. Algunos de los desechos excretados con la orina son el producto de reacciones metabólicas en el organismo, como el amoníaco y la urea de la desaminación de los aminoácidos; la bilirrubina del catabolismo de la hemoglobina; la creatinina de la degradación de fosfocreatina en las fibras musculares, y el ácido úrico del catabolismo de los ácidos nucleicos. Otros residuos que se excretan con la orina son sustancias que no pertenecen a la dieta, como fármacos y toxinas ambientales.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Qué son los desechos, y cómo participan los riñones en su eliminación del organismo?

*La **osmolaridad** de una solución es una medida del número total de partículas disueltas por litro de solución. Las partículas pueden ser moléculas, iones, o una mezcla de ambos. Para calcular la osmolaridad, se multiplica la molaridad (véase p. 41) por el número de partículas por molécula, una vez que la molécula está disuelta. Un término similar, *osmolalidad*, es el número de partículas de soluto por kilogramo de agua. Debido a que es más fácil medir volúmenes de soluciones que determinar la masa de agua que contienen, la osmolaridad se usa con más frecuencia que la osmolalidad. La mayoría de los líquidos del organismo y las soluciones que se usan en la clínica son diluciones, en cuyo caso hay menos de 1% de diferencia entre las dos medidas.

ANATOMÍA E HISTOLOGÍA DE LOS RIÑONES

OBJETIVOS

Describir las principales características anatómicas e histológicas de los riñones.

Describir el flujo sanguíneo a través de los riñones.

Describir la estructura de los corpúsculos y de los túbulos renales.

Los **riñones** son órganos pares, de color rojizo y de forma de alubia (poroto, frijol o judía), situados en los flancos, entre el peritoneo y la pared posterior del abdomen. Como su localización es posterior con respecto al peritoneo de la cavidad abdominal, se dice que son órganos **retroperitoneales** (retro-, de *retro*, detrás) (fig. 26-2). Los riñones se localizan entre la última vértebra torácica y la tercera vértebra lumbar, allí están protegidos en forma parcial por la undécima y duodécima costilla. El riñón derecho está un poco descendido que el izquierdo (véase fig. 26-1) porque el hígado ocupa un espacio considerable en el lado derecho por encima del riñón.

Anatomía de los riñones

El riñón típico de un adulto mide 10-12 cm de largo, 5-7 cm de ancho y 3 cm de espesor –casi el tamaño de un jabón de tocador– y pesa de 135-150 g. El borde cóncavo interno de cada riñón mira hacia la columna vertebral (véase fig. 26-1). Cerca del centro de ese borde interno se encuentra una escotadura llamada **hilio renal** (véase fig. 26-3), a través del cual emergen el uréter junto con los vasos sanguíneos, los vasos linfáticos y los nervios.

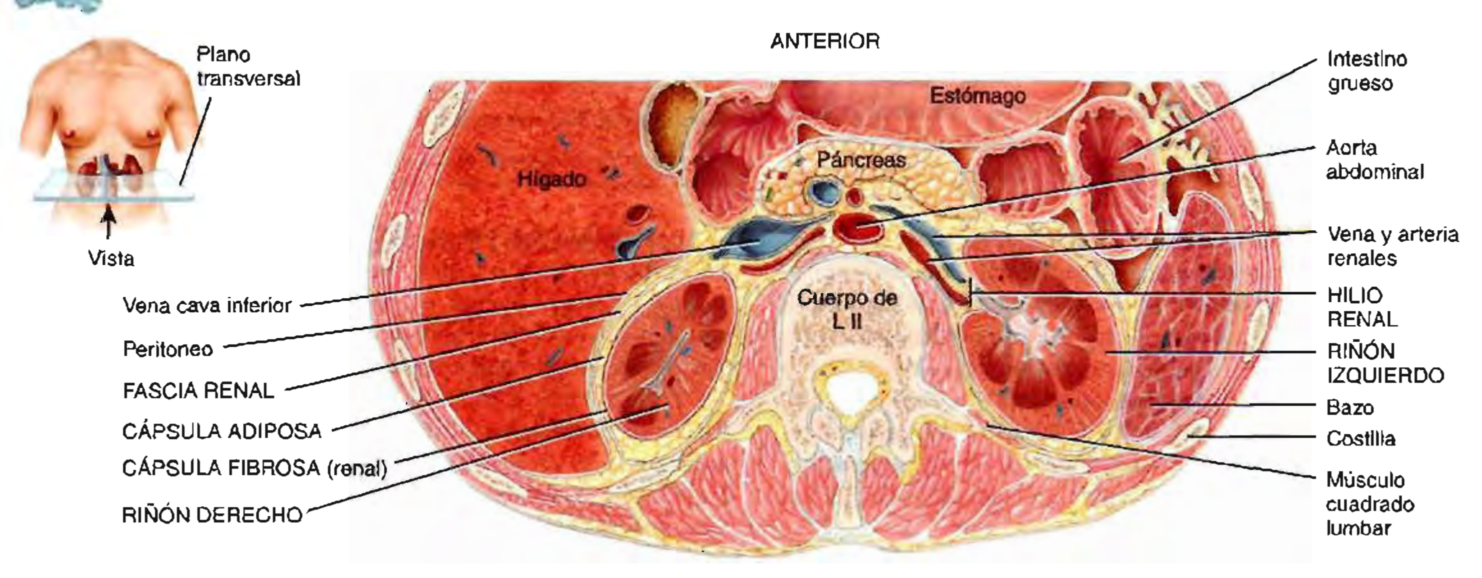
Cada riñón está cubierto por tres capas de tejido (fig. 26-2). La capa más profunda, la **cápsula fibrosa (renal)**, es una capa lisa y transparente de tejido conectivo denso irregular que se continúa con la capa externa del uréter. Sirve como una barrera contra los traumatismos y ayuda a mantener la forma del riñón. La capa intermedia, la **cápsula adiposa**, es una masa de tejido adiposo que rodea a la cápsula renal. También protege al riñón de los traumatismos y lo sostiene de manera firme en su lugar dentro de la cavidad abdominal. La capa superficial, la **fascia renal**, es una capa fina de tejido conectivo denso irregular que fija al riñón a las estructuras que lo rodean y a la pared abdominal. En la superficie anterior de los riñones la fascia renal es profunda con respecto al peritoneo.

Ptosis renal (riñón flotante)

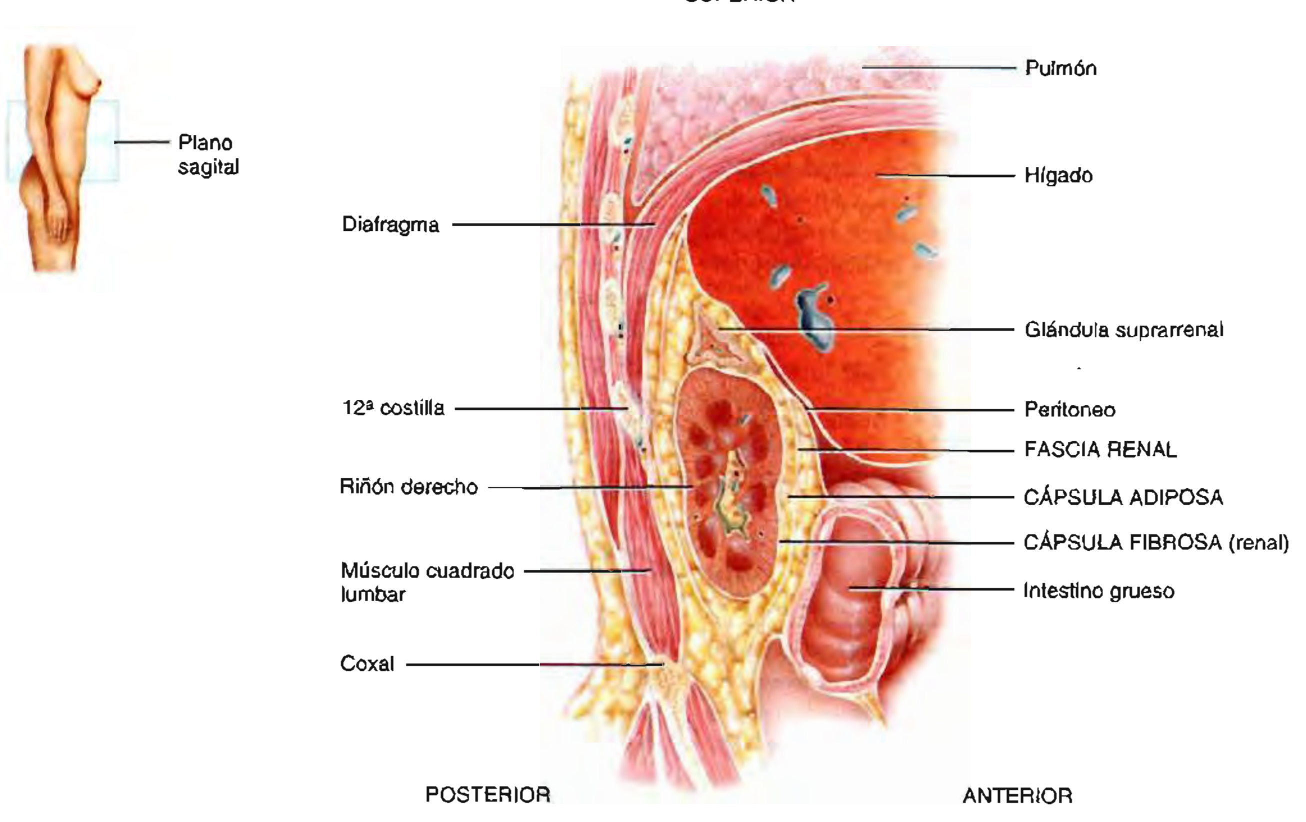
La **ptosis renal** (de *ptósis*, caída), o **riñón flotante**, es el desplazamiento hacia abajo o caída del riñón cuando éste se desliza de su posición normal porque los órganos adyacentes o la cubierta adiposa no lo sostienen en forma adecuada. La ptosis renal se desarrolla más a menudo en personas muy delgadas cuya cápsula de tejido adiposo o la fascia renal es deficiente. Es peligroso porque el uréter puede acodarse y obstruir el flujo de orina La acumulación de orina resultante ejerce presión en el riñón, lo cual daña al tejido renal. El acodamiento del uréter también causa dolor. La ptosis renal es muy común; aproximadamente 1 de cada 4 personas tiene cierto grado de debilitamiento de las bandas fibrosas que sostienen al riñón en su lu-

Fig. 26-2 **Posición y envolturas de los riñones.**

Los riñones están rodeados por la cápsula renal, una cápsula adiposa y la fascia renal.



(a) Vista inferior de un corte transversal del abdomen (L2)



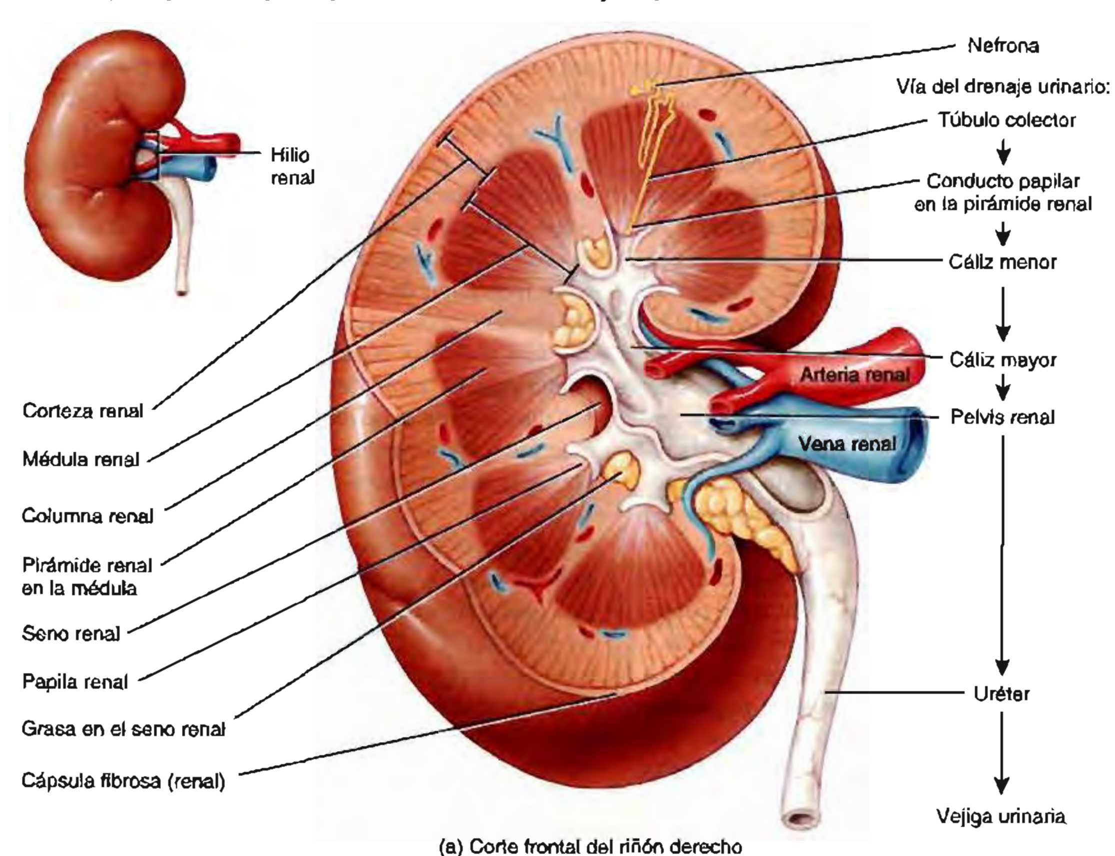
(b) Corte sagital del riñón derecho



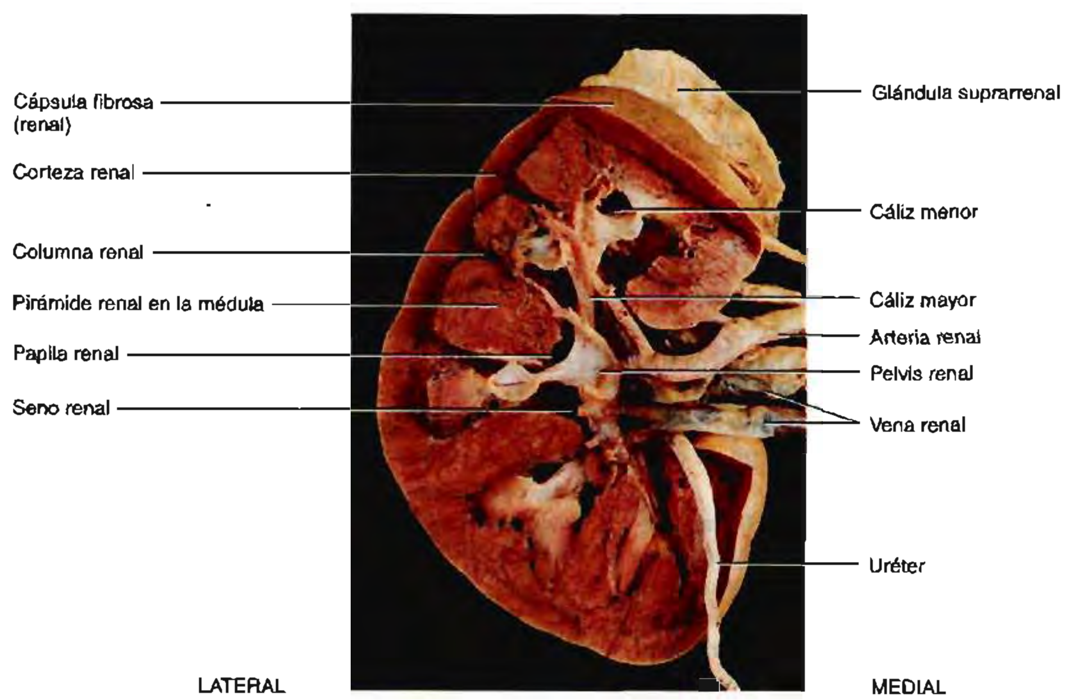
¿Por qué se dice que los riñones son retroperitoneales?

Fig. 26-3 **Anatomía interna de los riñones.**

Las dos regiones principales del parénquima renal son la corteza y las pirámides en la médula renal.



(a) Corte frontal del riñón derecho





(b) Corte frontal del riñón derecho



¿Qué estructuras pasan a través del hilio renal?

gar. Es 10 veces más común en las mujeres que en los hombres. Como se produce en el transcurso de la vida resulta muy fácil distinguirla de las anomalías congénitas. ■

Histología de los riñones

Un corte frontal del riñón muestra dos regiones distintas: un área superficial, de color rojizo y de textura lisa, llamada **corteza renal**, y una región profunda, de color pardorrojizo, la **médula renal** (fig. 26-3). La médula presenta entre 8 y 18 **pirámides renales** de forma cónica. La base (extremo más ancho) de cada pirámide está dirigida hacia la corteza renal, y su vértice (extremo más angosto), llamada **papila renal**, se orienta hacia el hilio renal. La corteza renal es el área de textura lisa que se extiende desde la cápsula hasta las bases de las pirámides renales y hacia los espacios entre éstas. Se divide en una *zona cortical* externa y una *zona yuxtamedular* interna. Esas porciones de la corteza renal que se extienden entre las pirámides renales se llaman **columnas renales**. Un **lóbulo renal** consiste en una pirámide renal, la parte de corteza que la rodea y la mitad de cada columna adyacente.

Juntas, la corteza y las pirámides renales de la médula constituyen el **parénquima** (porción funcional) del riñón. Dentro del parénquima se encuentran las unidades funcionales del riñón: cerca de 1 millón de estructuras microscópicas llamadas **nefronas**. La orina que se forma en las nefronas drena en largos **conductos papilares**, que se extienden a través de la papila renal de las pirámides. Los conductos papilares drenan en estructuras en forma de copa llamadas **cálices menores** y **mayores**. Cada riñón tiene de 8 a 18 cálices menores y de 2 a 3 cálices mayores. Un cáliz menor recibe orina de los conductos papilares de una papila renal y la envía a una gran cavidad única, la **pelvis renal**, y luego por el uréter hacia la vejiga urinaria.

El hilio se abre en una cavidad dentro del riñón que se denomina el **seno renal** y que contiene parte de la pelvis, los cálices y ramas de los vasos sanguíneos y los nervios renales. El tejido adiposo ayuda a estabilizar la posición de estas estructuras en el seno renal.

Irrigación e inervación de los riñones

Puesto que los riñones eliminan desechos de la sangre y regulan su volumen y su composición iónica, no es sorprendente que estén muy vascularizados. A pesar de que constituyen menos del 0,5% de la masa corporal total, reciben entre el 20 y el 25% del gasto cardíaco de reposo a través de las **arterias renales** derecha e izquierda (fig. 26-4). En los adultos, el **flujo sanguíneo renal**, el flujo de sangre a través de ambos riñones, es de alrededor de 1 200 mL por minuto.

Dentro del riñón, la arteria renal se divide en **arterias segmentarias** que irrigan a distintos segmentos (áreas). Cada arteria segmentaria da diversas ramas que ingresan en el parénquima y pasan a través de las columnas entre las pirámides como **arterias interlobulares**. En la base de las pirámides, las arterias interlobulares se arquean entre la médula renal y la corteza; se las conoce entonces como **arterias arcuatas** o **arciformes** (*arcus*, arco). Las divisiones de las arterias arciformes dan lugar a una serie de **arterias interlobulillares**. Estas arterias se llaman así porque pasan entre los lobulillos renales. Las arterias interlobulillares entran en la corteza renal y dan las ramas conocidas como **arteriolas aferentes** (de *afferens*, que lleva).

Cada nefrona recibe una arteriola aferente, que se divide en una red capilar profusa en forma de ovillo: el **glomérulo** (diminutivo de *glomus*, ovillo). Los capilares glomerulares luego se reúnen para formar la arteriola **eferente** (e-, de *ex*, fuera de) que transporta sangre fuera del glomérulo. Los capilares glomerulares son únicos entre los capilares del organismo porque están situados entre dos arteriolas, en lugar de interponerse entre una arteriola y una vénula. Como son redes capilares y también desempeñan un papel importante en la formación de orina, se considera a los glomérulos tanto parte del aparato cardiovascular como del aparato urinario.

Las arteriolas eferentes se ramifican para formar los **capilares peritubulares** (peri-, de *perí*, alrededor de) que rodean a las porciones tubulares de la nefrona en la corteza renal. De algunas arteriolas eferentes parten capilares largos llamados **vasos rectos** que irrigan a las porciones tubulares de las nefronas en la médula renal (véase fig. 26-5b).

Los capilares peritubulares posteriormente se reúnen para formar las **vénulas peritubulares** y luego las **venas interlobulillares**, las cuales también reciben sangre de los vasos rectos. La sangre drena después por las **venas arcuatas** en las **venas interlobulares** que transcurren entre las pirámides renales. La sangre abandona el riñón a través de una única **vena renal** que sale por el hilio y desemboca en la vena cava inferior.

La mayor parte de los nervios renales se originan en el *ganglio celíaco* y pasan a través del *plexo renal* hacia los riñones junto con las arterias. Los nervios renales pertenecen a la división simpática del sistema nervioso autónomo. En gran medida son nervios vasomotores que regulan el flujo de sangre a través del riñón provocando vasoconstricción y vasodilatación de las arteriolas renales.

Trasplante de riñón

El **trasplante de riñón** es la transferencia del riñón de un donante a un receptor cuyos riñones no funcionan más. En el procedimiento, el riñón del donante se coloca en la pelvis del receptor a través de una incisión abdominal. La arteria renal y la vena del riñón trasplantado se anastomosan a la arteria y venas renales del receptor. El uréter del riñón trasplantado se anastomosa luego a la vejiga urinaria. Durante el procedimiento, el paciente sólo recibe un riñón del donante, ya que se necesita un solo riñón para mantener una función renal adecuada. Los riñones no funcionantes se dejan habitualmente en su sitio. Como en todos los trasplantes de órganos, los receptores de trasplante renal deben estar atentos a signos de infección o rechazo del órgano. El receptor debe recibir fármacos inmunosupresores por el resto de su vida para evitar el rechazo del órgano "extraño". ■

La nefrona

Partes de la nefrona

Las nefronas son las unidades funcionales de los riñones. Cada nefrona (fig. 26-5) consta de dos partes: un **corpúsculo renal**,

Fig. 26-4 Irrigación de los riñones.

Los riñones reciben a través de las arterias renales del 20 al 25% del gasto cardíaco de reposo.

Plano frontal

Glomérulo
Arteriola aferente
Arteriola eferente
Capilar peritubular
Vena interlobulillar
Vasos rectos

Irrigación de la nefrona

Cápsula fibrosa (renal)
Corteza renal
Pirámide renal en la médula
Arteria interlobulillar
Arteria arcuata
Arteria interlobular
Arteria segmentaria
Arteria renal
Vena renal
Vena interlobular
Vena arcuata
Vena interlobulillar

(a) Corte frontal del riñón derecho



(b) Trayecto del flujo sanguíneo



¿Qué volumen de sangre entra en las arterias renales por minuto?

donde se filtra el plasma sanguíneo, y un **túbulo renal**, hacia el cual pasa el líquido filtrado. Los dos componentes del corpúsculo renal son el **glomérulo** (red capilar) y la **cápsula glomerular** (de **Bowman**), una cubierta epitelial de pared doble que rodea a los capilares glomerulares. El plasma sanguíneo se filtra en la cápsula glomerular y luego el líquido filtrado pasa al túbulo renal, que tiene tres sectores principales. En el orden en que el líquido los recorre, ellos son: 1) el **túbulo contorneado proximal**; 2) el **asa de**

Henle, y 3) el **túbulo contorneado distal**. El término *proximal* denota la parte del túbulo unida a la cápsula glomerular, y *distal* indica la parte que está más alejada. *Contorneado* significa que el túbulo está muy enrollado. El corpúsculo renal y ambos túbulos contorneados se hallan dentro de la corteza renal; el asa de Henle se extiende hacia la médula renal, hace una U, y luego regresa a la corteza renal.

Los túbulos contorneados distales de diversas nefronas se vacían en un solo **túbulo colector**. Los túbulos colectores luego se unen y convergen en varios cientos de grandes **conductos papilares**, que drenan en los cálices menores. Los túbulos colectores y los conductos papilares se extienden desde la corteza a través de la médula hacia la pelvis renal, de manera que un riñón tiene alrededor de un millón de nefronas, pero un número mucho menor de túbulos colectores y aun menor de conductos papilares.

En una nefrona, el asa de Henle conecta los túbulos contorneados proximal y distal. La primera porción penetra en la médula renal, donde recibe el nombre de **rama descendente** (**fig. 26-5**). Lue-

Fig. 26-5 Estructura de las nefronas (de color amarillo oscuro) y vasos sanguíneos asociados. (a) Una nefrona cortical; (b) una nefrona yuxtamedular.

Las nefronas son las unidades funcionales de los riñones.

FLUJO DE LÍQUIDO A TRAVÉS DE UNA NEFRONA CORTICAL

Cápsula glomerular (de Bowman)
↓
Túbulo contorneado proximal
↓
Rama descendente del asa de Henle
↓
Rama ascendente del asa de Henle
↓
Túbulo contorneado distal (que drena en el túbulo colector)

(a) Nefrona cortical e irrigación sanguínea

Henle, y 3) el **túbulo contorneado distal**. El término *proximal* denota la parte del túbulo unida a la cápsula glomerular, y *distal* indica la parte que está más alejada. *Contorneado* significa que el túbulo está muy enrollado. El corpúsculo renal y ambos túbulos contorneados se hallan dentro de la corteza renal; el asa de Henle se extiende hacia la médula renal, hace una U, y luego regresa a la corteza renal.

Los túbulos contorneados distales de diversas nefronas se vacían en un solo **túbulo colector**. Los túbulos colectores luego se unen y convergen en varios cientos de grandes **conductos papilares**, que drenan en los cálices menores. Los túbulos colectores y los conductos papilares se extienden desde la corteza a través de la médula hacia la pelvis renal, de manera que un riñón tiene alrededor de un millón de nefronas, pero un número mucho menor de túbulos colectores y aun menor de conductos papilares.

En una nefrona, el asa de Henle conecta los túbulos contorneados proximal y distal. La primera porción penetra en la médula renal, donde recibe el nombre de **rama descendente** (fig. 26-5). Lue-

Fig. 26-5 Estructura de las nefronas (de color amarillo oscuro) y vasos sanguíneos asociados. (a) Una nefrona cortical; (b) una nefrona yuxtamedular.

Las nefronas son las unidades funcionales de los riñones.

FLUJO DE LÍQUIDO A TRAVÉS DE UNA NEFRONA CORTICAL

Cápsula glomerular (de Bowman)
↓
Túbulo contorneado proximal
↓
Rama descendente del asa de Henle
↓
Rama ascendente del asa de Henle
↓
Túbulo contorneado distal (que drena en el túbulo colector)

(a) Nefrona cortical e irrigación sanguínea

go hace una U y regresa a la corteza renal como la **rama ascendente**. Cerca del 80-85% de las nefronas son **nefronas corticales**. Sus corpúsculos renales se encuentran en la región externa de la corteza renal, y tienen asas de Henle *cortas* que yacen principalmente en la corteza y atraviesan sólo la región externa de la médula (**fig. 26-5a**). Las asas de Henle cortas reciben su irrigación de los capilares peritubulares que emergen de las arteriolas eferentes. El otro 15-20% de las nefronas son las **nefronas yuxtamedulares** (yuxta-, de *iuxta*, cerca de). Sus corpúsculos renales se hallan en la profundidad de la corteza, cerca de la médula, y tienen un asa de Henle *larga* que se extiende hasta la región más profunda de la médula (**fig. 26-5b**). Las asas de Henle largas son irrigadas por los capilares peritubulares y los vasos rectos que emergen de las arteriolas eferentes. Además, la parte ascendente del asa de Henle de las nefronas yuxtamedulares comprende dos porciones: una **rama ascendente fina**, seguida de una **rama ascendente gruesa** (**fig. 26-5b**). La luz de la porción ascendente fina es igual que en otras áreas del túbulo renal, sólo que el epitelio es más fino. Las nefronas con asas de Henle largas le per-

Cápsula fibrosa (renal)
Túbulo contorneado distal
Corpúsculo renal:
Cápsula glomerular (de Bowman)
Glomérulo
Túbulo contorneado proximal
Capilar peritubular
Arteriola aferente
Arteriola eferente
Arteria interlobulillar
Vena interlobulillar
Corteza renal
Médula renal
Papila renal
Cáliz menor
Riñón
Corteza renal
Médula renal
Vena arcuata
Arteria arcuata
Unión corticomedular
Túbulo colector
Asa de Henle:
Rama descendente
Rama gruesa ascendente
Rama delgada ascendente
Vasos rectos
Conducto papilar
Papila renal
Cáliz menor
Orina

FLUJO DE LÍQUIDO A TRAVÉS DE UNA NEFRONA YUXTAMEDULAR
Cápsula glomerular (de Bowman)
↓
Túbulo contorneado proximal
↓
Rama descendente del asa de Henle
↓
Rama fina ascendente del asa de Henle
↓
Rama gruesa ascendente del asa de Henle
↓
Túbulo contorneado distal (que drena en el túbulo colector)

(b) Nefrona yuxtamedular e irrigación



¿Cuáles son las tres diferencias básicas entre las nefronas corticales y las yuxtamedulares?

miten a los riñones excretar orina muy diluida o muy concentrada (véase pp. 1023-1026).

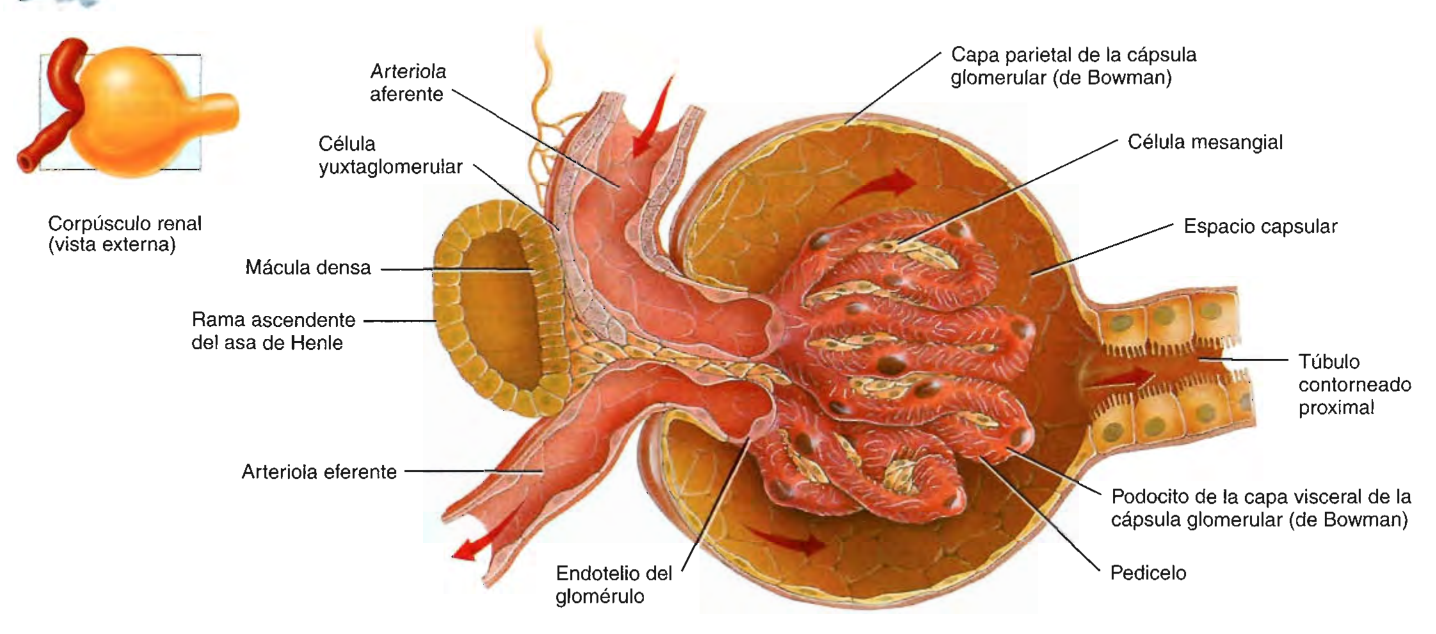
Histología de la nefrona y el túbulo colector

Una capa simple de células epiteliales forma toda la pared de la cápsula glomerular, el túbulo renal y los conductos. Sin embargo, cada parte tiene características histológicas distintivas que reflejan las funciones particulares. Las describiremos en el orden en el que el líquido fluye a través de este: la cápsula glomerular, el túbulo renal y el túbulo colector.

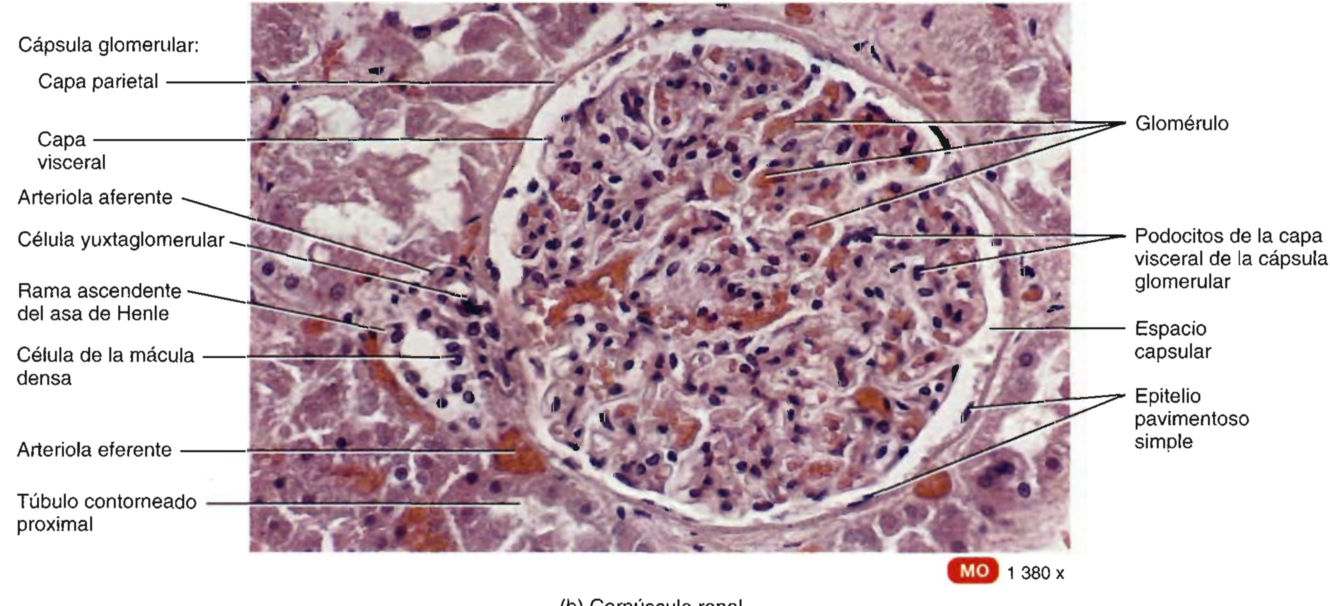
CÁPSULA GLOMERULAR La cápsula glomerular (de Bowman) está constituida por las capas visceral y parietal (fig. 26-6a). La ca-

Fig. 26-6 Histología del corpúsculo renal.

Un corpúsculo renal está formado por la cápsula glomerular (de Bowman) y el glomérulo.



(a) Corpúsculo renal (vista interna)



(b) Corpúsculo renal



¿La microfotografía en (b) es de una sección de la corteza o de la médula renal? ¿Cómo lo sabe?

pa visceral consiste en células epiteliales planas simples modificadas, llamadas **podocitos** (podo-, de *podós,* pie, y -cito, de *kytos,* célula). Las numerosas proyecciones en forma de pie de estas células (pedicelos) rodean la capa simple de células endoteliales de los capilares glomerulares y forman la pared interna de la cápsula. La capa parietal externa de la cápsula glomerular consiste en epitelio pavimentoso (plano) simple. El líquido filtrado de los capilares glomerulares entra en el espacio capsular, que se encuentra entre las dos capas de la cápsula glomerular. El glomérulo puede concebirse como un puño haciendo presión sobre un globo blando (la cápsula glomerular) hasta que el puño queda cubierto por dos capas del globo (capas visceral y parietal) con un espacio entre éstas (el espacio capsular).

TÚBULO RENAL Y TÚBULO COLECTOR El **cuadro 26-1** ilustra las características de las células que forman el túbulo renal y el túbulo colector. En el túbulo contorneado proximal, hay células epiteliales cúbicas simples con un borde en cepillo de microvellosidades en su superficie apical (superficie que mira hacia la luz). Estas microvellosidades, como las del intestino delgado, aumentan la superficie de absorción y secreción. La rama descendente del asa de Henle y la primera parte de la rama ascendente (la porción ascendente delgada) están compuestas por epitelio pavimentoso (plano) simple (recuérdese que las nefronas corticales o de asa corta carecen de porción ascendente delgada). La porción ascendente gruesa del asa de Henle está compuesta por epitelio cúbico simple a cilíndrico bajo.

En cada nefrona, la parte final de la rama ascendente del asa de Henle toma contacto con la arteriola aferente que nutre a ese corpúsculo renal (**fig. 26-6a**). Como las células cilíndricas del túbulo en esta región están muy juntas, se las conoce como **mácula densa**. A lo largo de la mácula densa, las paredes de la arteriola aferente (y a veces la arteriola eferente) contienen fibras musculares lisas, a las que se denomina **células yuxtaglomerulares** (YG). Junto con la mácula densa, constituyen el **aparato yuxtaglomerular** (**AYG**). Como se menciona más adelante, el AYG ayuda a regular la presión

CUADRO 26-1 Características histológicas del túbulo renal y el túbulo colector

Región e histología	Descripción
Túbulo contorneado proximal (TCP) (Microvellosidades; Mitocondria; Superficie apical)	Epitelio cúbico simple con borde en cepillo de microvellosidades
Asa de Henle: rama descendente y rama ascendente delgada	Epitelio plano o pavimentoso simple
Asa de Henle: rama ascendente gruesa	Epitelio cúbico simple a cilíndrico bajo
La mayor parte de los túbulos contorneados distales (TCD)	Epitelio cúbico simple
Última porción del TCD y todo el túbulo colector (Célula intercalar; Célula principal)	Epitelio cúbico simple formado por células principales y células intercalares

arterial dentro de los riñones. El túbulo contorneado distal (TCD) comienza poco después de la mácula densa. En la última parte del TCD y continuando hacia los túbulos colectores, se presentan dos tipos celulares diferentes. La mayoría son **células principales**, que tienen receptores tanto para la hormona antidiurética (HAD) como para la aldosterona, hormonas que regulan sus funciones. En un número menor se encuentran las **células intercalares**, que participan en la homeostasis del pH sanguíneo. Los túbulos colectores drenan en conductos papilares largos, revestidos por epitelio cilíndrico simple.

El número de nefronas es constante desde el nacimiento. Cualquier aumento en el tamaño del riñón se debe únicamente al crecimiento de las nefronas individuales. Si éstas se lesionan o enferman, no se forman nuevas. Los signos de la disfunción renal generalmente no se manifiestan hasta que la función disminuye a menos del 25% de lo normal porque las nefronas que se mantienen funcionantes se adaptan para manejar una carga mayor que lo habitual. La extirpación quirúrgica de un riñón, por ejemplo, estimula la hipertrofia (agrandamiento) del riñón restante, que será capaz de filtrar sangre con una tasa hasta del 80% de dos riñones normales.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

2. ¿Por qué se dice que los riñones son retroperitoneales?
3. ¿Cuáles son las partes principales de la nefrona?
4. ¿En qué se diferencian estructuralmente las nefronas corticales y los yuxtamedulares?
5. ¿Dónde se localiza el aparato yuxtaglomerular (AYG) y cuál es su estructura?

GENERALIDADES DE LA FISIOLOGÍA RENAL

▶ OBJETIVO

Identificar las tres funciones básicas de las nefronas y los túbulos colectores, e indicar dónde ocurre cada una.

Para producir orina, las nefronas y los túbulos colectores desarrollan tres procesos básicos: filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción tubular (fig. 26-7).

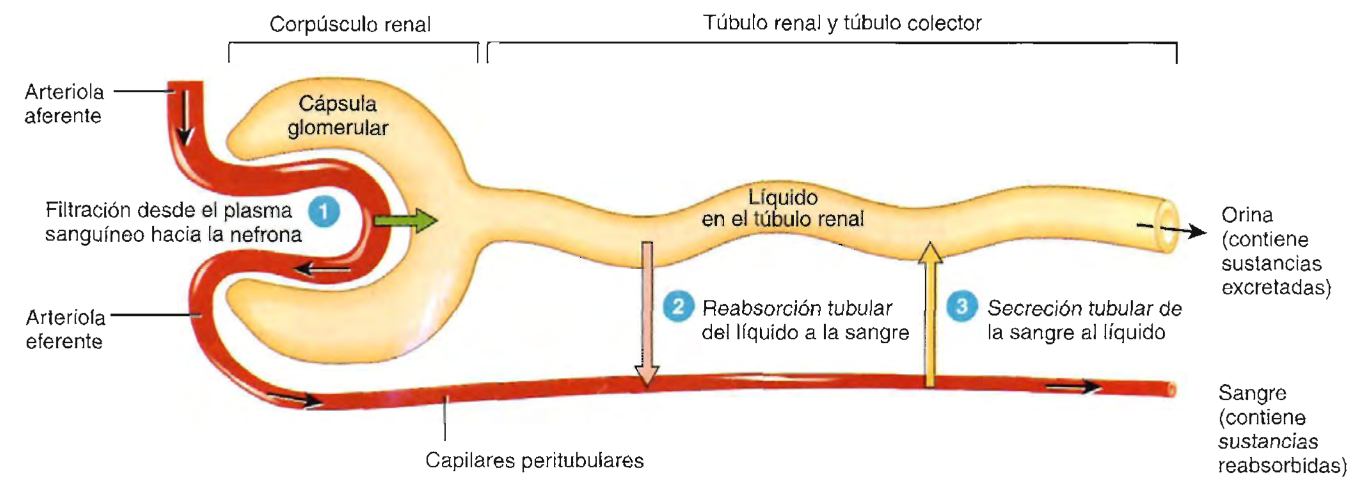
1. ***Filtración glomerular***. En el primer paso de la producción de orina, el agua y la mayor parte de los solutos en el plasma sanguíneo se movilizan a través de la pared de los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman y luego hacia el túbulo renal.

2. ***Reabsorción tubular***. A medida que el líquido filtrado fluye a lo largo del túbulo renal y a través del túbulo colector, las células tubulares reabsorben cerca del 99% del agua filtrada y diversos solutos útiles. El agua y los solutos regresan a la sangre a medida que fluye a través de los capilares peritubulares y los vasos rectos. El término *reabsorción* se refiere al regreso de las sustancias al torrente sanguíneo. En cambio, *absorción* significa la entrada de sustancias nuevas en el organismo, como ocurre en el tubo digestivo.

3. ***Secreción tubular***. A medida que el líquido fluye a lo largo del túbulo renal y a través del túbulo colector, las células tubulares secretan hacia aquél otras sustancias, como desechos, fármacos e iones en exceso. Se advierte que la secreción tubular *remueve* una sustancia de la sangre. En otras instancias de la secreción

Fig. 26-7 Relación de la estructura de una nefrona con sus tres funciones principales: filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción tubular. Las sustancias excretadas permanecen en la orina y posteriormente abandonan el cuerpo. Para cualquier sustancia S, el índice de excreción de S = índice de filtración de S – índice de reabsorción de S + índice de secreción de S.

La filtración glomerular tiene lugar en el corpúsculo renal, mientras que la reabsorción y la secreción tubulares se producen a lo largo del túbulo renal y el túbulo colector.



Cuando las células tubulares renales secretan el fármaco penicilina, ¿ésta sale o ingresa en el torrente sanguíneo?

–por ejemplo, la secreción de hormonas–, las células liberan sustancias hacia el líquido intersticial y la sangre.

Los solutos en el líquido que drena hacia la pelvis renal permanecen en la orina y se excretan. El índice de excreción urinaria de cualquier soluto es igual al de su filtración glomerular, más su índice de secreción, menos su índice de reabsorción.

Mediante la filtración, la reabsorción y la secreción, las nefronas mantienen la homeostasis del volumen sanguíneo y su composición. La situación es de alguna manera análoga a un centro de reciclado: los camiones descargan los residuos en una tolva, donde los desechos más pequeños pasan hacia una cinta transportadora (filtración glomerular del plasma). A medida que ésta se desliza, los trabajadores apartan los elementos útiles, como latas de aluminio, plásticos y recipientes de vidrio (reabsorción). Algunos obreros dejan otros desperdicios y elementos más grandes en la cinta transportadora (secreción). Al final de la cinta, todos los residuos que quedaron caen en un camión para su transporte a los lugares de relleno (excreción de los desechos en la orina).

FILTRACIÓN GLOMERULAR

▶ OBJETIVOS

Describir la membrana de filtración.

Analizar las presiones que promueven la filtración glomerular y las que se oponen a ésta.

El líquido que entra en el espacio capsular se llama **filtrado glomerular**. La fracción del plasma sanguíneo en las arteriolas aferentes de los riñones que se transforma en filtrado glomerular es la **fracción de filtración**. A pesar de que una fracción de filtración de 0,16-0,20 (16-20%) es normal, el valor varía considerablemente tanto en condiciones de salud como de enfermedad. En promedio, el volumen diario de filtrado glomerular en los adultos es de 150 L en las mujeres y de 180 L en los hombres. Más del 99% del filtrado glomerular retorna al torrente sanguíneo por reabsorción tubular, de manera que sólo 1-2 L se excretan con la orina.

Membrana de filtración

En conjunto, las células endoteliales de los capilares glomerulares y los podocitos, que rodean completamente a los capilares, forman una barrera permeable conocida como **membrana de filtración**. Esta configuración "en sándwich" permite la filtración de agua y solutos pequeños, pero impide la filtración de la mayor parte de las proteínas del plasma, las células sanguíneas y las plaquetas. Las sustancias que se filtran de la sangre atraviesan tres barreras: la célula endotelial glomerular, la lámina basal y una hendidura de filtración formada por un podocito (**fig. 26-8**):

1. Las células endoteliales glomerulares son bastante permeables porque tienen grandes **fenestraciones** (poros) que miden entre 70 y 100 nm (0,07-0,1 μm) de diámetro. Este tamaño le permite a todos los solutos del plasma salir de los capilares glomerulares, pero impide la filtración de las células sanguíneas y las plaquetas. Entre los capilares glomerulares y en la hendidura que se halla entre las arteriolas aferente y eferente (véase **fig. 26-6a**) se localizan unas células contráctiles, las **células mesangiales** (meso-, de medio, y -angi, de *aggeíon*, vaso), que ayudan a regular la filtración glomerular.

2. La **lámina basal** es una capa de material acelular entre el endotelio y los podocitos, consiste en fibras pequeñas de colágeno y proteoglicanos y una matriz de glucoproteínas; impide la filtración de proteínas plasmáticas más grandes.

3. Desde cada podocito se extienden miles de procesos llamados **pedicelos** (diminutivo de pie) que rodean a los capilares glomerulares. Los espacios entre los pedicelos son las **hendiduras de filtración**. Una membrana delgada, la membrana de la hendidura, se extiende a lo largo de cada hendidura de filtración y permite el paso de moléculas de un diámetro menor de 6-7 nm (0,006-0,007 μm), como agua, glucosa, vitaminas, aminoácidos, proteínas plasmáticas muy pequeñas, amoníaco, urea y iones. Menos del 1% de la albúmina, la proteína más abundante del plasma, atraviesa esta membrana ya que tiene un diámetro de 7,1 nm y es muy grande para pasar.

El principio de *filtración* –el uso de presión para forzar a los líquidos y solutos a través de una membrana– es el mismo en los capilares glomerulares que en el resto del organismo (véase ley de Starling de los capilares, p. 749). Sin embargo, el volumen de líquido filtrado en el corpúsculo renal es mucho mayor que en otros capilares del organismo por tres razones:

1. Los capilares glomerulares tienen una gran superficie para la filtración porque son largos y extensos. Las células mesangiales regulan cuánto de esta superficie está disponible para la filtración. Cuando las células mesangiales se hallan relajadas, la superficie es máxima y la filtración glomerular es muy alta. La contracción de las células mesangiales reduce la superficie disponible y disminuye la filtración glomerular.

2. La membrana de filtración es delgada y porosa. A pesar de tener varias capas, su espesor es sólo de 0.1 μm. Además los capilares glomerulares son 50 veces más permeables que los capilares de la mayor parte de los tejidos, principalmente por sus grandes fenestraciones.

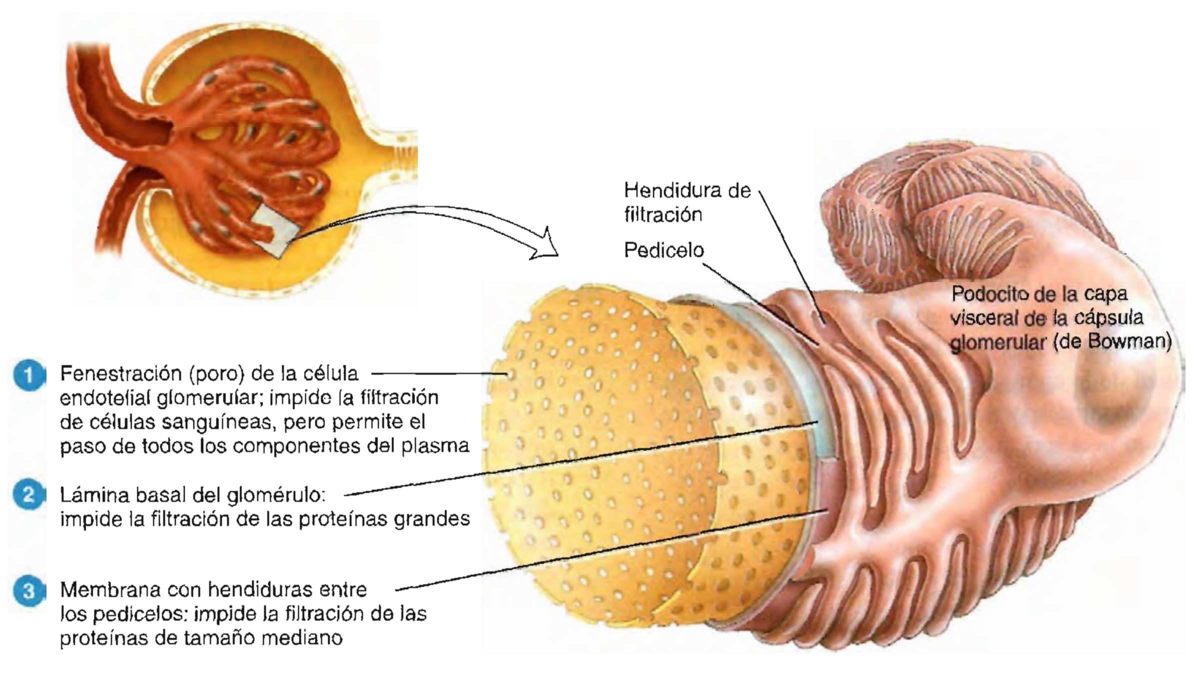
3. La presión del capilar glomerular es alta. Como el diámetro de la arteriola eferente es menor que el de la arteriola aferente, la resistencia del flujo hacia afuera desde el glomérulo es elevada. Como resultado, la presión sanguínea en los capilares glomerulares es considerablemente más alta que en los capilares de cualquier otra parte del cuerpo.

Presión neta de filtración

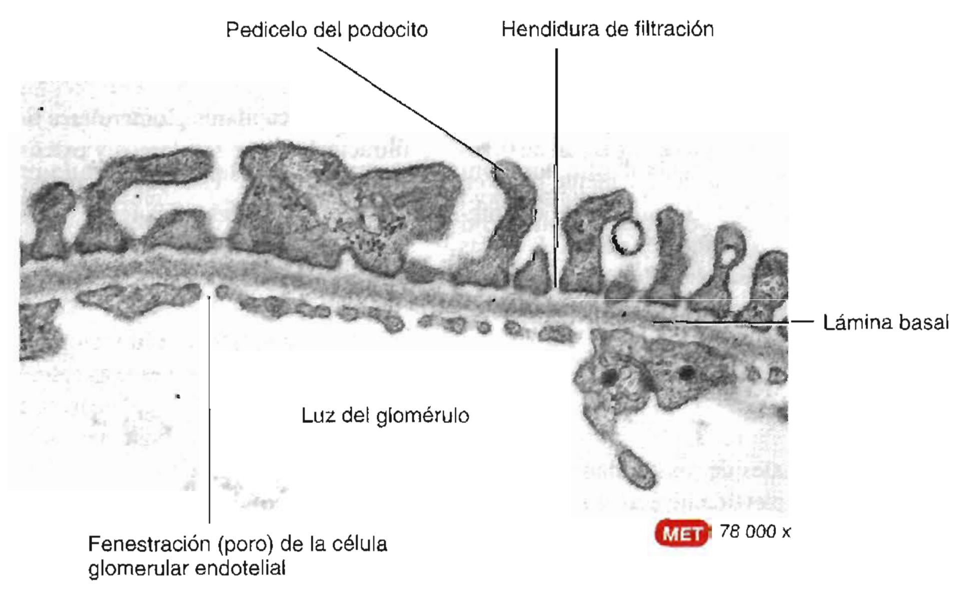
La filtración glomerular depende de tres presiones principales. Una presión *promueve* la filtración y dos presiones *se oponen* a ésta (**fig. 26-9**, p. 1013).

Fig. 26-8 **Membrana de filtración.** El tamaño de las fenestraciones endoteliales y de las hendiduras de filtración en (a) han sido exageradas para destacarlas.

Durante la filtración glomerular, el agua y los solutos pasan desde el plasma sanguíneo hacia el espacio capsular.



(a) Detalles de la membrana de filtración



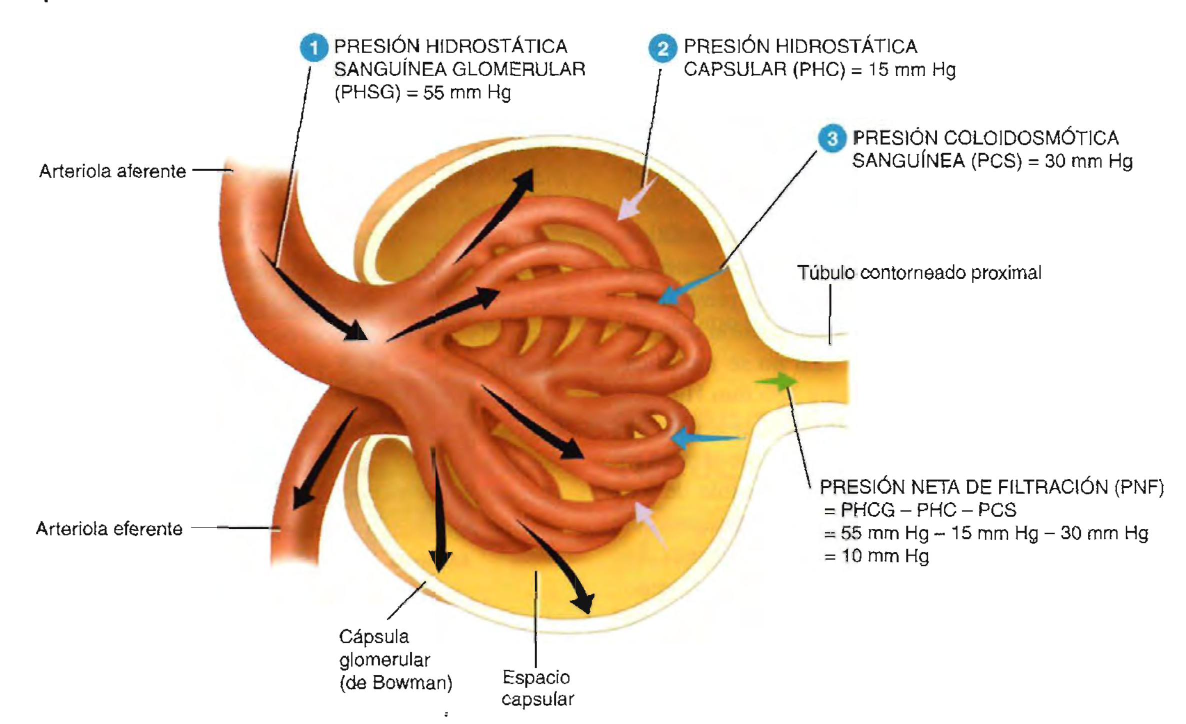
(b) Membrana de filtración



¿Qué parte de la membrana de filtración evita que los glóbulos rojos entren en el espacio capsular?

Fig. 26-9 Presiones que rigen la filtración glomerular. En conjunto, estas presiones determinan la presión neta de filtración (PNF).

La presión hidrostática sanguínea glomerular promueve la filtración, mientras que la presión hidrostática capsular y la presión coloidosmótica se oponen a la filtración.



Suponga que un tumor está presionando y obstruyendo el uréter derecho. ¿Qué efecto puede tener esto sobre la PHC y la PNF en ese riñón derecho? ¿Estaría afectado el riñón izquierdo también?

1. La **presión hidrostática sanguínea glomerular (PHSG)** es la presión sanguínea en los capilares glomerulares. Su valor suele ser de 55 mm Hg. Promueve la filtración forzando la salida del agua y los solutos del plasma sanguíneo a través de la membrana de filtración.

2. La **presión hidrostática capsular (PHC)** es la ejercida contra la membrana de filtración por el líquido que ya está en el espacio capsular y el túbulo renal. La PHC se opone a la filtración y representa una "presión retrógrada" de cerca de 15 mm Hg.

3. La **presión coloidosmótica sanguínea (PCS)**, que está dada por la presencia de proteínas como la albúmina, las globulinas y el fibrinógeno en el plasma sanguíneo, también se opone a la filtración. El promedio de la PCS en los capilares glomerulares es de 30 mm Hg.

La presión neta de filtración (PNF), la presión total que promueve la filtración, se determina como sigue:

Presión neta de filtración (PNF) = PHSG – PHC – PCS

Sustituyendo por los valores recién expresados, la PNF normal puede calcularse:

$$\text{PNF} = 55 \text{ mm Hg} - 15 \text{ mm Hg} - 30 \text{ mm Hg} = 10 \text{ mm Hg}$$

De tal modo, una presión de 10 mm Hg únicamente hace que se filtre una cantidad normal de plasma sanguíneo (menos las proteínas plasmáticas) del glomérulo al espacio capsular.

La pérdida de proteínas plasmáticas en la orina causa edema

En algunas enfermedades renales, los capilares glomerulares están dañados y se vuelven tan permeables que las proteínas plasmáticas ingresan en el filtrado glomerular. Como consecuencia, el filtrado ejerce una presión coloidosmótica que atrae del compartimiento intravascular. En esta situación, la PNF aumenta, lo cual significa que se filtra más líquido. Al mismo tiempo, desciende la presión coloidosmótica porque se están perdiendo las proteínas plasmáticas con la orina. Como se filtra más líquido de los capilares hacia los tejidos de todo el cuerpo del que retorna por medio de la reabsorción, el volumen sanguíneo disminuye y el volumen del líquido intersticial aumenta. De tal manera, la pérdida de proteínas plasmáticas en la orina causa *edema*, un volumen anormalmente alto de líquido intersticial. ■

Filtración glomerular

La cantidad de filtrado que se forma en todos los corpúsculos renales de ambos riñones por minuto es la **filtración glomerular (FG)**. En los adultos, el FG es en promedio de 125 mL/min en los hombres y de 105 mL/min en las mujeres. La homeostasis de los lí-

quidos corporales requiere que los riñones mantengan el FG relativamente constante. Si es muy alta, pueden pasar sustancias necesarias tan rápidamente a través de los túbulos renales que algunas no se reabsorben y se pierden con la orina. Si es muy bajo, casi todo el filtrado puede reabsorberse y ciertos productos de desecho pueden no excretarse adecuadamente.

La FG se relaciona directamente con las presiones que determinan la presión neta de filtración; cualquier cambio en la presión neta de filtración afectará la FG. Una pérdida importante de sangre, por ejemplo, reduce la presión arterial y disminuye la presión hidrostática sanguínea glomerular. La filtración cesa si la presión hidrostática sanguínea glomerular cae a 45 mm Hg ya que las presiones opuestas llegan a sumar 45 mm Hg. Sorprendentemente, cuando la presión arterial sistémica se eleva por encima de lo normal, la presión neta de filtración y la FG aumentan muy poco. La FG casi no se modifica cuando la presión sanguínea arterial está entre 80 y 180 mm Hg.

Los mecanismos que regulan la filtración glomerular actúan de dos maneras principales: 1) ajustando el flujo sanguíneo dentro y fuera del glomérulo, y 2) adaptando la superficie disponible de los capilares glomerulares para la filtración. La FG aumenta cuando el flujo sanguíneo hacia los capilares glomerulares se incrementa. El control coordinado del diámetro tanto de la arteriola aferente como de la eferente regula el flujo sanguíneo glomerular. La constricción de la arteriola aferente disminuye el flujo sanguíneo hacia el glomérulo; la dilatación de la arteriola aferente lo aumenta. Tres mecanismos controlan la FG: la autorregulación renal, la regulación neural y la regulación hormonal.

Autorregulación renal de la filtración glomerular

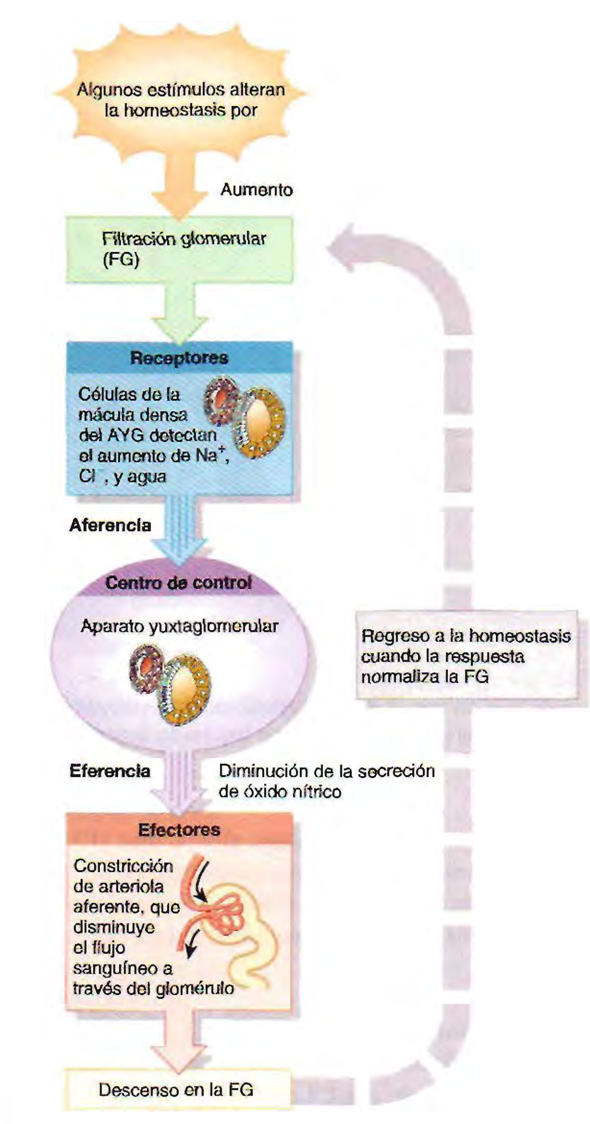
Los mismos riñones ayudan a mantener el flujo sanguíneo renal y la FG constantes a pesar de los cambios normales diarios en la presión arterial, como los que ocurren durante el ejercicio. Esta capacidad se llama **autorregulación renal** y comprende dos mecanismos: el mecanismo miogénico y la retroalimentación (*feedback*) tubuloglomerular. Actuando juntos, pueden mantener la FG constante dentro de un amplio rango de presiones sanguíneas sistémicas.

El **mecanismo miogénico** (mio-, de *mýos*, músculo, y -génico, de *gennán*, producir) ocurre cuando el estiramiento desencadena la contracción de las fibras musculares lisas en las paredes de las arteriolas aferentes. Cuando la presión arterial sube, la FG también lo hace porque el flujo sanguíneo renal aumenta. Sin embargo, la presión arterial elevada distiende las paredes de las arteriolas aferentes. En respuesta, se contraen las fibras musculares lisas de la pared de la arteriola aferente, lo cual disminuye la luz arteriolar. Como resultado, se reduce el flujo sanguíneo renal y la FG desciende a su nivel previo. A la inversa, cuando la presión arterial disminuye, las células musculares lisas están relajadas. Las arteriolas aferentes se dilatan, aumenta el flujo sanguíneo renal y la FG se eleva. El mecanismo miogénico normaliza el flujo sanguíneo renal y la FG en cuestión de segundos después de un cambio en la presión arterial.

El segundo contribuyente a la autorregulación renal, la **retroalimentación tubuloglomerular**, recibe este nombre porque parte de los túbulos renales –la mácula densa– provee de retroalimentación a los glomérulos (**fig. 26-10**). Cuando la FG está por encima de lo normal como consecuencia de la presión arterial sistémica elevada, el líquido filtrado fluye con mayor velocidad a lo largo de los túbulos renales. El resultado es que el túbulo contorneado proximal y el asa de Henle tienen menos tiempo para reabsorber Na^+, Cl^- y agua. Se cree que las células de la mácula densa detectan el aumento de la llegada de Na^+, Cl^- y agua e inhiben la liberación de óxido nítrico (NO) por las células del aparato yuxtaglomerular (AYG). Como el NO produce vasodilatación, las arteriolas aferentes se contraen cuando el nivel de NO disminuye. Es por ello que fluye menos sangre hacia los capilares glomerulares y disminuye la FG. Cuando la presión arterial cae y la FG es más baja que lo normal, tiene lugar la secuencia inversa de fenómenos, pero en grado menor. La retroalimentación tubuloglomerular opera más lentamente que el mecanismo miogénico.

Fig. 26-10 Retroalimentación tubuloglomerular.

Las células de la mácula densa del aparato yuxtaglomerular regulan la filtración glomerular mediante un mecanismo de retroalimentación negativa.



¿Por qué se llama a este proceso autorregulación?

Regulación neural de la filtración glomerular

Como la mayoría de los vasos sanguíneos del organismo, los renales están inervados por fibras de la división simpática del SNA que liberan noradrenalina. La noradrenalina produce vasoconstricción a través de los receptores α-1, que son particularmente abundantes en las fibras musculares lisas de las arteriolas aferentes. En reposo, la estimulación simpática es relativamente baja, las arteriolas aferente y eferente están dilatadas, y prevalece la autorregulación de la FG. Con la estimulación simpática moderada, tanto la arteriola aferente como la eferente se contraen en el mismo grado. El flujo de sangre de ingreso y egreso del glomérulo disminuyen en igual proporción, lo cual reduce la FG muy poco. Con una estimulación simpática más intensa, sin embargo, como ocurre durante el ejercicio o la hemorragia, predomina la constricción de la arteriola aferente. Como resultado, el flujo sanguíneo hacia los capilares glomerulares desciende en gran medida y la FG se reduce. Este descenso del flujo sanguíneo renal tiene dos consecuencias: 1) disminuye la excreción de orina, lo cual ayuda a conservar el volumen sanguíneo; 2) permite un mayor flujo sanguíneo a otros tejidos del organismo.

Regulación hormonal de la filtración glomerular

Dos hormonas contribuyen a la regulación de la FG. La angiotensina II la reduce, mientras que el péptido natriurético auricular (PNA) la aumenta. La **angiotensina II** es un vasoconstrictor potente que constriñe tanto a la arteriola aferente como a la eferente y reduce el flujo sanguíneo renal y, consecuentemente, la FG. Las células de las aurículas del corazón secretan **péptido natriurético auricular (PNA)**. La distensión de las aurículas, como sucede cuando aumenta el volumen sanguíneo, estimula la secreción de PNA. Mediante la relajación de las células mesangiales glomerulares, el PNA aumenta la superficie disponible para la filtración. La filtración glomerular aumenta a medida que aumenta la superficie de filtración.

En el cuadro 26-2 se resume la regulación de la filtración glomerular.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. Si la excreción de un fármaco como la penicilina es mayor que la filtración glomerular, ¿de qué otra manera pasa a la orina?
7. ¿Cuál es la principal diferencia química entre el plasma sanguíneo y el filtrado glomerular?
8. ¿Por qué hay mayor filtración a través de los capilares glomerulares que a través de los capilares de otras partes del organismo?
9. Desarrolle la ecuación para el cálculo de la presión neta de filtración (PNF) y explique el significado de cada término.
10. ¿Cómo se regula la filtración glomerular?

REABSORCIÓN Y SECRECIÓN TUBULARES

OBJETIVOS

Describir las vías y los mecanismos de la reabsorción y la secreción tubulares.

Describir cómo segmentos específicos del túbulo renal y del túbulo colector reabsorben agua y solutos.

Describir cómo segmentos específicos del túbulo renal y del túbulo colector secretan solutos hacia la orina.

Principios de la reabsorción y secreción tubulares

El volumen de líquido que entra en los túbulos contorneados proximales en media hora es mayor que el volumen total del plasma sanguíneo porque el índice normal de filtración glomerular es muy alto. Obviamente, parte de este líquido debe retornar de alguna manera al torrente sanguíneo. La reabsorción –el retorno de la mayor parte del agua filtrada y de muchos solutos al torrente sanguíneo– es

CUADRO 26-2 Regulación de la filtración glomerular (TFG)

Tipo de regulación	Estímulo principal	Mecanismo y sitio de acción	Efecto sobre la FG
Autorregulación renal			
Mecanismo miogénico	Aumento de la distensión de las fibras musculares lisas de las paredes de la arteriola aferente por el aumento de la presión arterial.	Las fibras musculares lisas estiradas se contraen y disminuye de tal modo la luz de las arteriolas aferentes.	Disminución
Retroalimentación tubuloglomerular	Llegada rápida de Na^+ y Cl^- a la mácula densa por la presión arterial sistémica alta	La disminución de la liberación de óxido nítrico (NO) por el aparato yuxtaglomerular provoca la constricción de las arteriolas aferentes.	Disminución
Regulación neural	El aumento en el nivel de actividad de los nervios simpáticos renales libera noradrenalina.	Constricción de las arteriolas aferentes por la activación de los receptores alfa 1 y el aumento de la liberación de renina.	Disminución
Regulación hormonal			
Angiotensina II	La disminución del volumen sanguíneo o la presión arterial estimula la producción de angiotensina II.	Constricción de las arteriolas aferente y eferente.	Disminución
Péptido natriurético auricular (PNA)	La distensión de la aurícula estimula la secreción de PNA.	La relajación de las células mesangiales en los glomérulos aumenta la superficie capilar disponible para la filtración.	Aumento

CUADRO 26-3 Sustancias filtradas, reabsorbidas y excretadas en la orina

Sustancia	Filtrado* (entra en la cápsula renal por día)	Reabsorbido (regresa a la sangre por día)	Orina (excretado por día)
Agua	180 L	178-179 L	1-2 L
Proteínas	2 g	1,9 g	0,1 g
Iones sodio (Na^+)	579 g	575 g	4 g
Iones cloruro (Cl^-)	640 g	633,7 g	6,3 g
Iones bicarbonato (HCO_3^-)	275 g	274,97 g	0,03 g
Glucosa	162 g	162 g	0 g
Urea	54 g	24 g	30 g†
Iones potasio (K^+)	29,6 g	29,6 g	2,0 g‡
Ácido úrico	8,5 g	7,7 g	0,8 g
Creatinina	1,6 g	0 g	1,6 g

*Considerando que la FG es de 180 L por día.
† Además de filtrarse y reabsorberse, la urea se secreta.
‡ Después de que todo el K^+ filtrado se reabsorbe virtualmente en los túbulos contorneados y el asa de Henle, una cantidad variable de K^+ se secreta en las células principales en el túbulo colector.

la segunda función básica de la nefrona y el túbulo colector. Normalmente, cerca del 99% del agua filtrada se reabsorbe. Las células epiteliales a lo largo del túbulo renal y del túbulo colector llevan a cabo la reabsorción, pero las células del túbulo contorneado proximal hacen la mayor contribución. Los solutos reabsorbidos por procesos activos o pasivos son la glucosa, aminoácidos, urea e iones como el Na^+ (sodio), K^+ (potasio), Ca^{2+} (calcio), Cl^- (cloruro), HCO_3^- (bicarbonato) y HPO_4^{2-} (fosfato). Una vez que el líquido pasa a través del túbulo contorneado proximal, las células situadas más distalmente regulan los procesos de reabsorción para mantener el equilibrio homeostático de agua y de ciertos iones. La mayor parte de las proteínas pequeñas y de los péptidos que pasan a través del filtro también se reabsorben, en general por pinocitosis. Para apreciar la magnitud de la reabsorción tubular, consúltese el **cuadro 26-3** y compárense las cantidades de sustancias que se filtran, se reabsorben y se excretan con la orina.

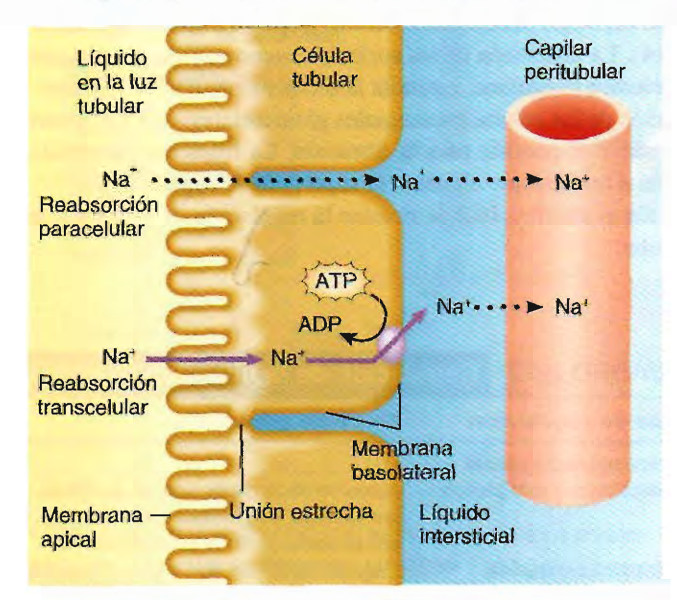
La tercera función de las nefronas y los túbulos colectores es la secreción tubular, la transferencia de sustancias desde la sangre y las células tubulares hacia el líquido tubular. Las sustancias secretadas son iones hidrógeno (H^+), K^+, y amonio (NH_4^+), creatinina y ciertos fármacos como la penicilina. La secreción tubular tiene dos objetivos importantes: 1) la secreción de H^+ ayuda a controlar el pH sanguíneo; 2) la secreción de otras sustancias contribuye a eliminarlas del organismo.

Vías de reabsorción

Una sustancia reabsorbida del líquido en la luz del túbulo puede seguir uno de dos caminos antes de entrar en el capilar peritubular: puede movilizarse *entre* las células tubulares adyacentes o *a través* de una célula tubular (**fig. 26-11**). A lo largo del túbulo renal, las uniones estrechas rodean y vinculan a las células contiguas entre sí, de la misma manera que los anillos de plástico unen los envases de gaseosas en un paquete de seis unidades. La **membrana apical** (la parte superior de los envases) está en contacto con el líquido tubu-

Fig. 26-11 Vías de reabsorción: reabsorción paracelular y reabsorción transcelular.

En la reabsorción paracelular, el agua y los solutos del líquido tubular regresan al torrente sanguíneo movilizándose entre las células tubulares; en la reabsorción transcelular los solutos y el agua del líquido tubular regresan al torrente sanguíneo pasando a través de una célula tubular.



Referencias:

Difusión
Transporte activo
Bomba de sodio-potasio (Na^+/K^+ ATPasa)



¿Cuál es la función principal de las uniones estrechas entre las células tubulares?

lar, y la **membrana basolateral** (la parte inferior y los lados de los recipientes) se halla en contacto con el líquido intersticial de la base y los lados de la célula.

Las uniones estrechas no separan completamente al líquido intersticial del líquido en la luz del túbulo. El líquido puede filtrarse *entre* las células mediante un proceso pasivo conocido como **reabsorción paracelular** (para-, *pará*, al lado de). Se cree que en algunas partes del túbulo renal, la vía paracelular es responsable del 50% de la reabsorción por ósmosis de ciertos iones y del agua que los acompaña. En la **reabsorción transcelular** (trans-, de *trans*, a través de), una sustancia pasa desde el líquido de la luz tubular por la membrana apical de una célula tubular a través del citosol, y hacia el líquido intersticial a través de la membrana basolateral.

Mecanismos de transporte

Cuando las células renales transportan solutos hacia adentro o hacia afuera del líquido tubular, movilizan sustancias específicas en una única dirección. Como es de suponer, diferentes tipos de proteínas transportadoras están presentes en las membranas apical y basolateral. Las uniones estrechas forman una barrera que impide la mezcla de las proteínas de los compartimientos de la membrana apical y basolateral. La reabsorción de Na^+ en los túbulos renales es especialmente importante por la gran cantidad de iones de sodio que pasan a través de los filtros glomerulares.

Las células que revisten los túbulos renales, como otras células del organismo, tienen una baja concentración de Na^+ en su citosol por la actividad de las bombas de sodio-potasio (Na^+/K^+ ATPasas). Estas bombas se localizan en las membranas basolaterales y eyectan Na^+ desde las células de los túbulos renales (**fig. 26-11**). La ausencia de bombas de sodio-potasio en la membrana apical asegura que la absorción de Na^+ sea un proceso unidireccional. La mayoría de los iones de sodio que atraviesan la membrana apical serán bombeados hacia el líquido intersticial en la base y los lados de la célula. La cantidad de ATP que usan las bombas de sodio-potasio en los túbulos renales es el 6% del consumo total de ATP del organismo en reposo. Esto puede parecer poco, pero es casi la misma cantidad de energía que utiliza el diafragma cuando se contrae durante la ventilación normal.

Como se indicó en el capítulo 3, el transporte de sustancias a través de las membranas puede ser activo o pasivo. En el **transporte activo primario**, la energía derivada de la hidrólisis del ATP se emplea para "bombear" una sustancia a través de una membrana; la bomba de sodio y potasio es un ejemplo. En el **transporte activo secundario**, la energía almacenada en el gradiente electroquímico de un ion, en lugar de la hidrólisis del ATP, conduce a otra sustancia a través de la membrana. El **transporte activo secundario** acopla el movimiento de un ion que se desplaza a favor de su gradiente para el transporte de una segunda sustancia contra su gradiente electroquímico. Los *cotransportadores* o *intercambiadores* son proteínas de membrana que transportan dos o más sustancias en la misma dirección a través de la membrana. Los *contratrasportadores*, *antiportes* o *intercambiadores* transportan dos o más sustancias en direcciones opuestas a través de una membrana. Cada tipo de transportador tiene un límite de velocidad de operación, como una escalera mecánica tiene un límite para las personas que puede transportar de un nivel al otro en un tiempo dado. Este límite, llamado **transporte máximo (T_m)**, se mide en mg/min.

La reabsorción de solutos rige la reabsorción de agua porque ésta se produce toda por ósmosis. Cerca del 90% de la reabsorción del agua filtrada por los riñones tiene lugar junto con la reabsorción de solutos como Na^+, Cl^- y glucosa. La reabsorción del agua junto con solutos en el líquido tubular se llama **reabsorción de agua obligatoria** porque el agua se ve "obligada" a seguir a los solutos cuando éstos son reabsorbidos. Este tipo de reabsorción ocurre en el túbulo contorneado proximal y en la porción descendente del asa de Henle ya que estos segmentos del nefrón siempre son permeables al agua. La reabsorción del 10% final de agua, un total de 10-20 L por día, se llama **reabsorción de agua facultativa**. La palabra *facultativa* significa "capaz de adaptarse a las necesidades". La reabsorción de agua facultativa es regulada por la hormona antidiurética y se cumple principalmente en los túbulos colectores.



Cuando la concentración de glucosa de la sangre es superior a los 200 mg/mL, los cotransportadores renales no pueden trabajar lo suficientemente rápido como para reabsorber toda la glucosa que ingresa en el filtrado glomerular. Como resultado, parte de la glucosa permanece en la orina, un fenómeno denominado **glucosuria**. La causa más común de glucosuria es la diabetes mellitus, en la cual el nivel de glucosa sanguínea puede elevarse bastante más que lo normal porque la actividad de la insulina es deficiente. Existen mutaciones genéticas raras en el cotransportadores Na^+-glucosa renal que reducen mucho su T_m y causan glucosuria. En estos casos, aparece glucosa en la orina a pesar de que el nivel de glucemia es normal. El exceso de glucosa en el filtrado glomerular inhibe la reabsorción de agua en los túbulos renales. Esto lleva al aumento del volumen urinario (poliuria), la disminución del volumen sanguíneo y la deshidratación. ■

Una vez analizados los principios del transporte renal, seguiremos al líquido filtrado desde el túbulo contorneado proximal, en el asa de Henle, el túbulo contorneado distal y los túbulos colectores. En cada segmento, se explicará dónde y cómo se reabsorben y secretan determinadas sustancias. El líquido filtrado se transforma en *líquido tubular* una vez que entra en el túbulo contorneado proximal. La composición del líquido tubular cambia a medida que fluye a lo largo del túbulo de la nefrona y a través del túbulo colector gracias a la reabsorción y la secreción. El líquido que drena desde los conductos papilares hacia la pelvis renal es la *orina*.

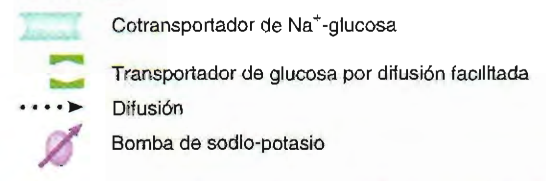
Reabsorción y secreción en el túbulo contorneado proximal

La mayor parte de la reabsorción de solutos y agua del líquido filtrado tiene lugar en los túbulos contorneados proximales, y casi todos los procesos de absorción involucran al Na^+. El transporte de Na^+ se produce por los mecanismos de los cotransportadores e intercambiadores en el túbulo contorneado proximal. En condiciones normales, la glucosa filtrada, los aminoácidos, el ácido láctico, las vitaminas hidrosolubles y otros nutrientes no se pierden con la orina, sino que se reabsorben completamente en el primer segmento del túbulo

Fig. 26-12 Reabsorción de glucosa por los cotransportadores de Na^+-glucosa en las células del túbulo contorneado proximal (TCP).

Normalmente, toda la glucosa filtrada se reabsorbe en el TCP.

Líquido en la luz del tubular
Célula del túbulo contorneado proximal
Capilar peritubular
ATP
ADP
Na^+ → Na^+
2 Na^+
Na^+
Glucosa
Glucosa
Glucosa
Unión estrecha
Líquido intersticial
Ribete en cepillo (microvellosidades)

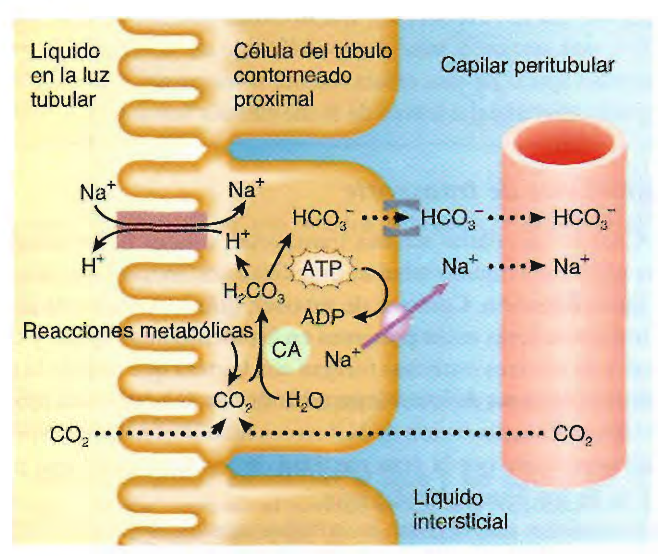




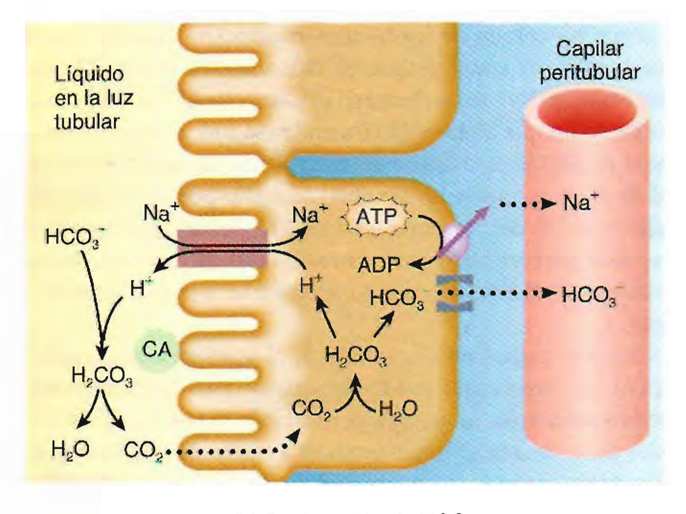
¿Cómo entra y sale la glucosa filtrada de la célula del TCP?

Fig. 26-13 Acciones de los contratransportadores de Na^+/H^+ en las células del túbulo contorneado proximal. (a) Reabsorción de iones sodio (Na^+) y secreción de iones hidrógeno (H^+) por transporte activo secundario a través de la membrana apical; (b) reabsorción de iones bicarbonato (HCO_3^-) por difusión facilitada a través de la membrana basolateral. CO_2 = dióxido de carbono; H_2CO_3 = ácido carbónico; AC = anhidrasa carbónica.

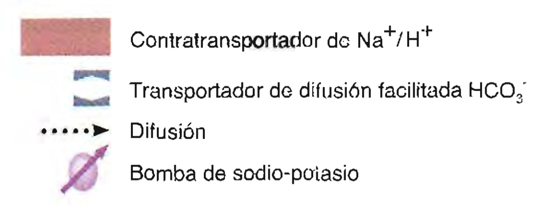
Los intercambiadores Na^+/H^+ promueven la reabsorción transcelular de Na^+, HCO_3^- y agua en el túbulo contorneado proximal.



(a) Reabsorción de Na^+ y secreción de H^+



(b) Reabsorción de HCO_3





¿Qué etapa en la movilización de Na^+ en la parte (a) es promovida por el gradiente electroquímico?

contorneado proximal (TCP) por diversos tipos de **cotransportadores de Na^+** localizados en la membrana apical. La figura 26-12 ilustra el funcionamiento de uno de estos transportadores de Na^+-glucosa en la membrana apical de una célula del TCP. Dos moléculas de Na^+ y una de glucosa se unen a una proteína que transporta desde el líquido tubular hacia la célula tubular. Las moléculas de glucosa luego salen de la membrana basolateral por difusión facilitada y se difunden a los capilares peritubulares. Otros transportadores de Na^+ en el TCP captan el HPO_4^{2-} (fosfato) filtrado y los iones SO_4^{2-} (sulfato), todos los aminoácidos y el ácido láctico de una manera similar.

En otro proceso de transporte activo secundario, los **contratransportadores (intercambiadores) de Na^+/H^+** transportan el Na^+ filtrado a favor de su gradiente de concentración hacia las células del TCP a medida que los H^+ se movilizan desde el citosol hacia la luz (fig. 26-13a), haciendo que el Na^+ se reabsorba hacia la sangre y los

H^+ se secreten hacia el líquido tubular. Las células del TCP producen los H^+ necesarios para mantener los transportadores funcionando de la siguiente manera. El dióxido de carbono (CO_2) se difunde desde la sangre peritubular o el líquido tubular, o es producido por reacciones metabólicas dentro de las células. Como ocurre también en los glóbulos rojos (véase fig. 23-24, la enzima *anhidrasa carbónica* (*AC*) cataliza la reacción del CO_2 con agua (H_2O) para formar ácido carbónico (H_2CO_3), que luego se disocia en H^+ y HCO_3^-:

$$CO_2 + H_2O \xrightarrow{\text{Anhidrasa carbónica}} H_2CO_3 \longrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

Este mecanismo se encarga de la absorción del 80-90% de los iones bicarbonato filtrados, con lo cual se asegura el aporte de un amortiguador (buffer) importante para el organismo. La figura 26-13b ilustra la reabsorción de HCO_3^- en el túbulo contorneado proximal. Después de que el H^+ se secreta hacia el líquido dentro de la luz del túbulo contorneado proximal, reacciona con el HCO_3^- filtrado para formar H_2CO_3, que inmediatamente se disocia en CO_2 y H_2O. El dióxido de carbono luego se difunde hacia las células tubulares y se une con el H_2O para formar H_2CO_3, que se disocia en H^+ y HCO_3^-. A medida que el nivel de HCO_3^- asciende en el citosol, sale por difusión facilitada de la membrana basolateral y se difunde hacia la sangre junto con el Na^+. De esta manera, por cada H^+ secretado hacia el líquido tubular del túbulo contorneado proximal, un HCO_3^- y un Na^+ se reabsorben.

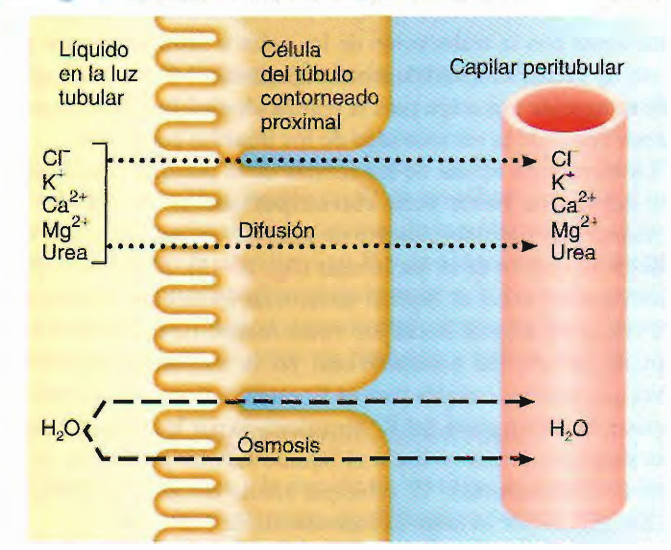
Además de llevar a cabo la reabsorción de iones de sodio, los cotransportadores de Na^+ y los intercambiadores de Na^+/H^+ promueven la ósmosis de agua y la reabsorción pasiva de otros solutos (fig. 26-14). Normalmente logran la reabsorción del 100% de los solutos orgánicos, como la glucosa y los aminoácidos, desde el filtrado, y recuperan el 80-90% del HCO_3^-; el 65% del agua, Na^+ y K^+; el 50% del Cl^- y una cantidad variable de Ca^{2+}, Mg^{2+} y HPO_4^{2-}.

A medida que el agua abandona el líquido tubular, las concentraciones de los solutos filtrados remanentes aumentan. En la segunda mitad del TCP, los gradientes electroquímicos de Cl^-, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} y urea promueven su difusión pasiva hacia los capilares peritubulares por las vías paracelular y transcelular. Entre estos iones, el Cl^- es el que se encuentra en mayor concentración. La difusión del Cl^- cargado negativamente hacia el líquido intersticial por la vía paracelular vuelve al líquido intersticial más negativo que el líquido tubular. Esta negatividad estimula la reabsorción pasiva paracelular de cationes, como el K^+, el Ca^{2+}, y el Mg^{2+}.

Cada soluto reabsorbido aumenta la osmolaridad, primero dentro de la célula tubular, luego en el líquido intersticial, y finalmente en la sangre. De tal manera, el agua se moviliza con rapidez desde el líquido tubular, por las rutas paracelular y transcelular, hacia los capilares peritubulares y restablece el equilibrio osmótico (fig. 26-14). En otras palabras, la reabsorción de solutos crea un gradiente osmótico que promueve la reabsorción de agua por ósmosis. Las células que revisten el túbulo contorneado proximal y la porción descendente del asa de Henle son especialmente permeables al agua porque tienen muchas moléculas de *acuaporina 1*. Esta proteína integral de la membrana plasmática es un canal de agua que aumenta en gran medida la velocidad de movilización del agua a través de las membranas apical y basolateral.

Fig. 26-14 Reabsorción pasiva de Cl^-, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}, urea y agua en la segunda mitad del túbulo contorneado proximal.

Los gradientes electroquímicos promueven la reabsorción pasiva de solutos tanto por la vía paracelular como transcelular.



¿Por qué mecanismo se reabsorbe agua desde el líquido tubular?

El amoníaco (NH_3) es un producto de desecho tóxico derivado de la desaminación (separación del grupo amino) de diversos aminoácidos, reacción que se produce principalmente en los hepatocitos (células del hígado). Los hepatocitos convierten la mayor parte de amoníaco en urea, un compuesto menos tóxico. A pesar de que en el sudor hay pequeñas cantidades de amoníaco y urea, la excreción de estos productos de desecho que contienen nitrógeno se realiza sobre todo por vía urinaria. La urea y el amoníaco de la sangre se filtran en el glomérulo y se secretan en las células del túbulo contorneado proximal hacia el líquido tubular.

Las células del túbulo contorneado proximal pueden producir NH_3 adicional por desaminación del aminoácido glutamina en una reacción que también genera HCO_3^-. El NH_3 rápidamente une H^+ para transformarse en un ion amonio (NH_4^+), que puede remplazar en la captación de H^+ a los intercambiadores de Na^+/H^+ de la membrana apical y ser secretado hacia el líquido tubular. El HCO_3^- que se forma en esta reacción se desplaza a través de la membrana basolateral y luego se difunde hacia el torrente sanguíneo, lo cual provee de amortiguadores alternativos al plasma sanguíneo.

Reabsorción en el asa de Henle

Puesto que todos los túbulos contorneados proximales reabsorben cerca del 65% del agua filtrada (cerca de 80 mL/min), el líquido entra en la siguiente parte de la nefrona, el asa de Henle, con un flujo de 40-45 mL/min. La composición química del líquido tubular en este momento es bastante distinta de la del filtrado glomerular porque la glucosa, los aminoácidos y otras sustancias ya no están presentes. Sin embargo la osmolaridad del líquido tubular todavía se parece a la de la sangre por cuanto la reabsorción de agua por ósmo-

sis sigue el paso de la reabsorción de solutos a todo lo largo del túbulo contorneado proximal.

El asa de Henle reabsorbe entre el 20 y el 30% de Na^+, K^+, Ca^{2+}; el 10-20% del HCO_3^-; el 35% de Cl^-, y el 15% del agua. Aquí, por primera vez, la reabsorción de agua por ósmosis *no* se acopla automáticamente con la reabsorción de los solutos filtrados porque parte del asa de Henle es relativamente impermeable al agua. El asa de Henle representa una etapa para la regulación *independiente* tanto del *volumen* como de la *osmolaridad* de los líquidos corporales.

La membrana apical de las células de la porción gruesa ascendente del asa de Henle tiene **cotransportadores de Na^+-K^+-$2Cl^-$** que reabsorben simultáneamente un ion Na^+, un ion K^+, y dos iones Cl^- desde el líquido de la luz tubular (**fig. 26-15**). El Na^+ transportado activamente hacia el líquido intersticial en la base y a los lados de la célula se difunde hacia los vasos rectos. El Cl^- se moviliza a través de canales de conductividad en la membrana basolateral. Puesto que muchos canales para el K^+ están presentes en la membrana apical, la mayor parte del K^+ transportado por los cotransportadores se desplaza de nuevo hacia el líquido tubular a favor de su gradiente de concentración. El principal efecto de los transportadores Na^+-K^+-$2Cl^-$ es por lo tanto la reabsorción de Na^+ y Cl^-.

El movimiento del K^+ con carga positiva hacia el líquido tubular a través de los canales de la membrana apical deja al líquido intersticial y a la sangre con una carga relativamente negativa respecto del líquido de la porción ascendente del asa de Henle. Esta negatividad relativa promueve la reabsorción de cationes –Na^+, K^+, Ca^{2+} y Mg^{2+}– por la vía paracelular.

Si bien el 15% del agua filtrada se reabsorbe en la rama *descendente* del asa de Henle, poco o nada se reabsorbe en la rama *ascendente*. En este segmento del túbulo, las membranas apicales son virtualmente impermeables al agua, y como se reabsorben iones pero no agua, la osmolaridad del líquido tubular se reduce de manera progresiva a medida que el líquido fluye hacia el final de la rama ascendente.

Reabsorción en el túbulo contorneado distal

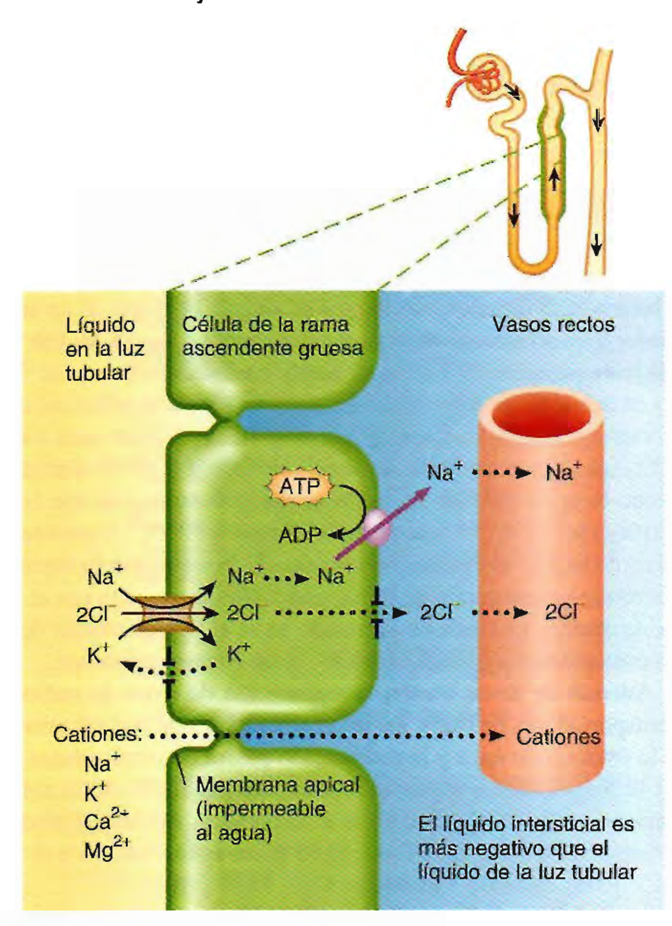
El líquido entra en los túbulos contorneados distales (TCD) con un flujo de 25 mL/min porque el 80% del agua filtrada ya ha sido reabsorbido para entonces. A medida que el líquido fluye a lo largo del TCD, la reabsorción de Na^+ y Cl^- continúa gracias a los **cotransportadores de Na^+-Cl^-** en las membranas apicales. Las bombas de sodio-potasio y los canales de conductividad de Cl^- en las membranas basolaterales permiten la reabsorción de Na^+ y Cl^- en los capilares peritubulares. El TCD también es el principal sitio donde la hormona paratiroidea (PTH) estimula la reabsorción de Ca^{2+}. En total, las células del TCD reabsorben del 10 al 15% del agua filtrada.

Reabsorción y secreción en el túbulo colector

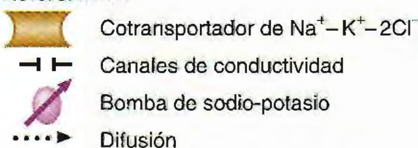
Para el momento en que el líquido llega al final del túbulo contorneado distal, el 90-95% del agua y los solutos filtrados ya retornaron al torrente sanguíneo. Recuérdese que al final del túbulo contorneado distal y a lo largo de todo el túbulo colector hay dos tipos diferentes de células: las células principales y las células intercalares. Las células principales reabsorben Na^+ y secretan K^+; las células intercalares reabsorben K^+ y HCO_3^- y secretan H^+.

Fig. 26-15 **Cotransportador de Na^+-K^+-$2Cl^-$ en la rama ascendente gruesa del asa de Henle.**

Las células en la rama ascendente gruesa del asa de Henle tienen simportadores que reabsorben simultáneamente un ion Na^+, un ion K^+ y dos iones Cl^-.



Referencias:





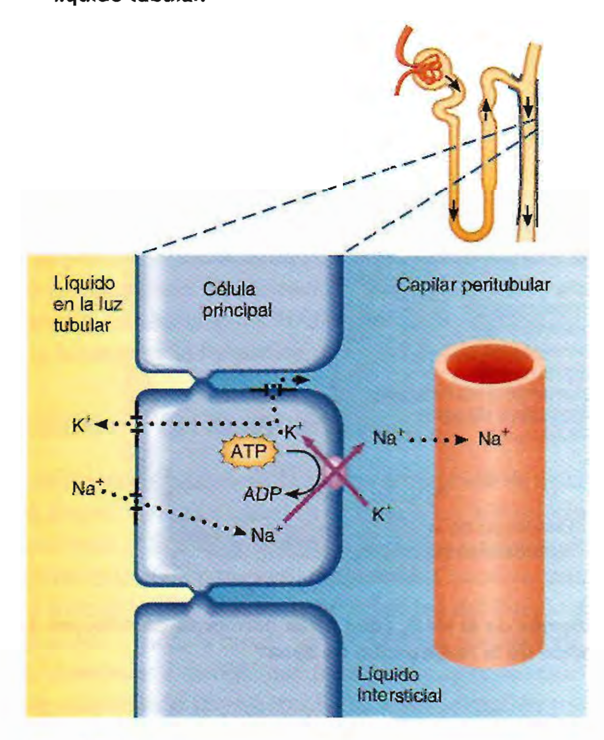
¿Por qué se considera que este proceso es un transporte activo secundario? ¿La reabsorción de agua acompaña a la reabsorción de iones en esta región de la nefrona?

Al contrario de lo que ocurre en segmentos anteriores de la nefrona, el Na^+ pasa a través de la membrana apical de las células principales mediante canales de conductividad al Na^+ más que por medio de transportadores (cotransportadores o contratransportadores) (**fig. 26-16**). La concentración de Na^+ en el citosol permanece baja, como es habitual, porque las bombas de sodio-potasio transportan Na^+ en forma activa a través de las membranas basolaterales. El Na^+ se difunde luego en forma pasiva hacia los capilares peritubulares desde los espacios intersticiales en torno de las células tubulares.

En condiciones normales, la reabsorción transcelular y paracelular en el túbulo contorneado proximal y en el asa de Henle devuelven la mayor parte del K^+ filtrado hacia el torrente sanguíneo. Para ajustarse al consumo variable de potasio con la dieta y mantener un nivel estable de K^+ en los líquidos corporales, las células principales secretan una cantidad variable de este ion (**fig. 26-16**). Puesto que las bombas de sodio-potasio basolaterales proveen K^+ continuamente a las células principales, la concentración intracelular de K^+ se mantiene alta. Los canales de K^+ están presentes tanto en la membrana apical como en la basolateral. De tal modo, parte del ion se difunde siguiendo su gradiente de concentración hacia el líquido tubular, donde su concentración es muy baja. Este mecanismo de secreción es la fuente principal del K^+ excretado con la orina.

Fig. 26-16 Reabsorción de Na^+ y secreción de K^+ por las células principales en la última parte del túbulo contorneado distal y en el túbulo colector.

En la membrana apical de las células principales, los canales permeables al Na^+, permiten la entrada de Na^+ mientras que los canales permeables al K^+ permiten la salida de K^+ hacia el líquido tubular.



¿Qué hormona estimula la reabsorción y secreción por las células principales y cómo ejerce su efecto?

Regulación hormonal de la reabsorción y la secreción tubular

Cuatro hormonas afectan la cantidad de Na^+, Cl^- y agua reabsorbidos, así como la secreción de K^+ en los túbulos renales. Los reguladores hormonales más importantes de la reabsorción y secreción de electrolitos son la angiotensina II y la aldosterona. La principal hormona que regula la reabsorción de agua es la hormona antidiurética. El péptido natriurético auricular desempeña un papel menor en la inhibición de la reabsorción de electrolitos y de agua.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona

Cuando el volumen y la presión de la sangre disminuyen, las paredes de las arteriolas aferentes se distienden menos y las células yuxtaglomerulares secretan la enzima **renina** hacia la sangre. La estimulación simpática también estimula directamente la liberación de renina por parte de las células yuxtaglomerulares. La renina cataliza la conversión del angiotensinógeno, sintetizado por los hepatocitos en un péptido de 10 aminoácidos llamado **angiotensina I**. Con la segmentación de dos aminoácidos más, la *enzima convertidora de la angiotensina (ECA)* convierte la angiotensina I en **angiotensina II**, que es la forma activa de la hormona.

La angiotensina II afecta la fisiología renal de tres formas principales:

1. Disminuye la filtración glomerular mediante la vasoconstricción de las arteriolas aferentes.

2. Aumenta la reabsorción de Na^+, Cl^-, y agua en el túbulo contorneado proximal estimulando la actividad de los intercambiadores Na^+/H^+.

3. Estimula a la corteza suprarrenal para que libere **aldosterona**, una hormona que a su vez estimula a las células principales en los túbulos colectores para reabsorber más Na^+ y Cl^- y secretar más K^+. La consecuencia osmótica de aumentar la reabsorción de Na^+ y Cl^- es la menor excreción de agua, lo cual incrementa el volumen sanguíneo.

Hormona antidiurética

La **hormona antidiurética (HAD o vasopresina)** se libera en el lóbulo posterior de la hipófisis. Regula la reabsorción de agua facultativa aumentando la permeabilidad al agua de las células principales en la última parte del túbulo contorneado distal y a lo largo del túbulo colector. En la ausencia de HAD, las membranas apicales de las células principales tienen una permeabilidad al agua muy baja. Dentro de las células principales hay pequeñas vesículas que contienen muchas copias de un canal de agua proteico conocido como **acuaporina 2***. La HAD estimula la inclusión por exocitosis de las vesículas que contienen acuaporina 2 en las membranas apicales.

* La HAD no regula el canal de agua mencionado anteriormente (acuaporina-1)

Como resultado, aumenta la permeabilidad al agua de la membrana apical de las células principales, y las moléculas de agua se movilizan más rápidamente desde el líquido tubular hacia las células. Como las membranas basolaterales son siempre relativamente permeables al agua, las moléculas de agua se mueven con rapidez hacia la sangre. Los riñones pueden producir sólo 400-500 mL de orina muy concentrada por día cuando la concentración de HAD es máxima, por ejemplo, en casos de deshidratación grave. Cuando el nivel de HAD disminuye, se eliminan los canales de acuaporina 2 de la membrana apical por endocitosis. Los riñones pueden producir un gran volumen de orina diluida cuando el nivel de HAD es bajo.

Un sistema de retroalimentación negativo en el que interviene la HAD regula la reabsorción de agua facultativa (fig. 26-17). Cuando la osmolaridad o presión osmótica del plasma y del líquido intersticial aumentan –o sea, cuando la concentración de agua diminuye– incluso solamente un 1%, los osmorreceptores del hipotálamo detectan el cambio. Sus impulsos nerviosos estimulan la secreción de más HAD hacia la sangre y las células principales se vuelven más permeables al agua. A medida que aumenta la reabsorción facultativa de agua, la osmolaridad del plasma retorna a lo normal. Un segundo estímulo potente para la secreción de HAD es la disminución del volumen sanguíneo, como ocurre en la hemorragia o en la deshidratación severa. En la ausencia patológica de la actividad de HAD, una afección conocida como *diabetes insípida*, el paciente puede excretar hasta 20 L por día de orina diluida.

Péptido natriurético auricular

Un gran incremento en el volumen sanguíneo promueve la liberación de **péptido natriurético** auricular (PNA) desde el corazón. A pesar de que la importancia del PNA en la regulación normal de la función tubular no está clara, puede inhibir la reabsorción de Na^+ y agua en el túbulo contorneado proximal y el túbulo colector. El PNA también suprime la secreción de aldosterona y HAD. Estos efectos aumentan la excreción de Na^+ en la orina (natriuresis) y aumentan la excreción de orina (diuresis), lo cual disminuye el volumen sanguíneo y la presión arterial.

El cuadro 26-4 resume la regulación hormonal de la reabsorción y la secreción tubulares.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

11. Elabore un diagrama de la reabsorción de sustancias por las vías transcelular y paracelular. Indique cuál es la membrana apical y cuál es la basolateral. ¿Dónde se localizan las bombas de sodio-potasio?

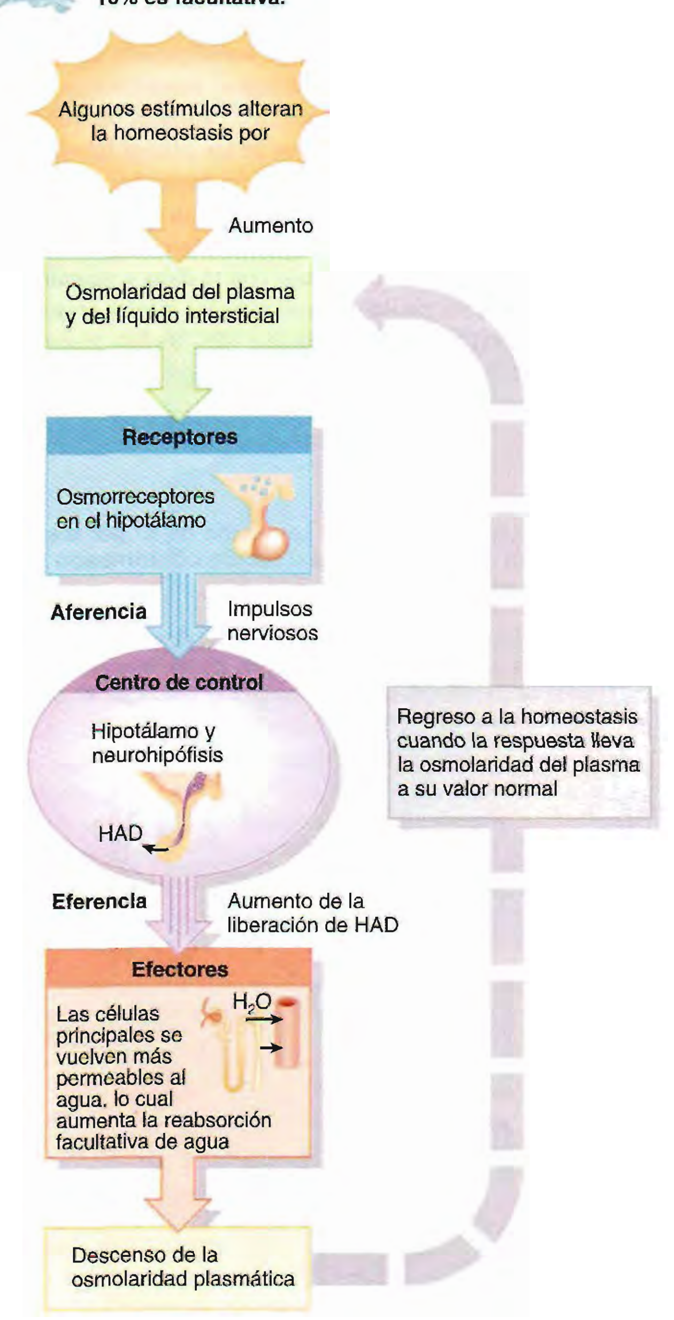
12. Describa dos mecanismos del TCP, uno del asa de Henle, uno del TCD y uno del TC para la reabsorción de Na^+. ¿Qué otros solutos se reabsorben o secretan con el Na^+ en cada mecanismo?

13. ¿Cómo secretan iones de hidrógeno las células intercalares?

14. Grafique los porcentajes del agua y el Na^+ filtrados que se reabsorben en el TCP, el asa de Henle y el túbulo colector. Indique qué hormonas, si las hay, regulan la reabsorción en cada segmento.

Fig. 26-17 Regulación por retroalimentación negativa de la reabsorción facultativa de agua por la HAD.

La mayor parte de la reabsorción de agua (90%) es obligatoria; el 10% es facultativa.





Además de la HAD, ¿qué otras hormonas contribuyen a la regulación de la reabsorción de agua?

CUADRO 26-4 Regulación hormonal de la reabsorción y secreción tubular

Hormona	Estímulo principal que desencadena la liberación	Mecanismo y sitio de acción	Efectos
Angiotensina II	La disminución del volumen o la presión de la sangre estimula la producción de angiotensina II inducida por la renina.	Estimula la actividad de los intercambiadores de Na^+/H^+ en las células del túbulo proximal.	Aumenta la reabsorción de Na^+, otros solutos y agua, lo cual aumenta el volumen sanguíneo.
Aldosterona	El nivel plasmático elevado de angiotensina II y de K^+ promueve la liberación de aldosterona en la corteza suprarrenal.	Aumenta la actividad de las bombas de sodio-potasio en la membrana basolateral y los canales de Na^+ en la membrana apical de las células principales del túbulo colector.	Aumenta la secreción de K^+ y la reabsorción de Na^+, Cl^-; aumenta la reabsorción de agua y con ello aumenta el volumen sanguíneo.
Hormona antidiurética (HAD) o vasopresina	El aumento de la osmolaridad del líquido extracelular o el descenso del volumen sanguíneo estimula la liberación de HAD por la neurohipófisis.	Estimula la inserción de canales proteicos de agua (acuaporina 2) en las membranas apicales de las células principales.	Aumenta la reabsorción facultativa de agua, que disminuye la osmolaridad de los líquidos corporales.
Péptido natriurético auricular (PNA)	El estiramiento de la aurícula estimula la secreción de PNA.	Suprime la reabsorción de Na^+ y agua en los túbulos proximal y colector; también inhibe la secreción de aldosterona y HAD.	Aumenta la excreción de Na^+ en la orina (natriuresis); aumenta la excreción de orina (diuresis) y disminuye el volumen sanguíneo.

PRODUCCIÓN DE ORINA DILUIDA Y CONCENTRADA

▶ **OBJETIVO**

Describir cómo el túbulo renal y los túbulos colectores producen orina diluida y orina concentrada.

A pesar de que la ingestión de líquido puede ser muy variable, el volumen total de líquido en el organismo suele mantenerse estable. La homeostasis del volumen del líquido corporal depende en gran parte de la capacidad de los riñones para regular el volumen de agua que se pierde con la orina. Los riñones normofuncionantes producen un gran volumen de orina diluida cuando la ingestión de líquido es alta, y un pequeño volumen de orina concentrada cuando la ingestión de líquido es baja o su pérdida es elevada. La HAD controla la formación de orina diluida o concentrada. En ausencia de HAD, la orina es muy diluida. En cambio, un alto nivel de HAD estimula la reabsorción de más agua hacia la sangre y la formación de orina concentrada.

Formación de orina diluida

El filtrado glomerular tiene la misma proporción de agua y solutos que la sangre: su osmolaridad es cercana a los 300 mOsm/L. Como se mencionó, el líquido que abandona el túbulo contorneado proximal todavía es isotónico respecto del plasma. Cuando la orina *diluida* se está formando (**fig. 26-18**), la osmolaridad del líquido en la luz tubular *aumenta* a medida que fluye por la rama descendente del asa de Henle, *disminuye* a medida que pasa por la rama ascendente y se *reduce* aún más cuando fluye a través del resto del nefrón y el túbulo colector. Estos cambios en la osmolaridad son el resultado de los siguientes mecanismos a lo largo del trayecto del líquido tubular:

1. Como la osmolaridad del líquido intersticial de la médula renal aumenta en forma progresiva, se reabsorbe cada vez más agua por ósmosis a medida que el líquido tubular fluye a lo largo de la porción descendente hacia la curva del asa (la fuente de este gradiente medular osmótico no es del todo clara). Como resultado, el líquido que queda en la luz es cada vez más concentrado.

2. Las células que tapizan la porción gruesa ascendente del asa tienen cotransportadores que reabsorben Na^+, K^+ y Cl^- desde el líquido tubular (véase **fig. 26-15**). Los iones del líquido tubular pasan a las células de la rama ascendente gruesa y luego al líquido intersticial; finalmente, parte de ellos se difunden hacia la sangre dentro de los vasos rectos.

3. A pesar de que los solutos se reabsorben en la rama gruesa ascendente, la permeabilidad al agua de este sector del nefrón es siempre bastante baja y entonces el agua no puede pasar por ósmosis. Cuando los solutos –pero no las moléculas de agua– están abandonando el líquido tubular, su osmolaridad cae a cerca de 150 mOsm/L. El líquido que entra en el túbulo contorneado distal está más diluido que el plasma.

4. Mientras el líquido continúa fluyendo a lo largo del túbulo contorneado distal, se reabsorben más solutos y unas pocas moléculas de agua. Las células del túbulo contorneado distal no son muy permeables al agua y no están reguladas por la HAD.

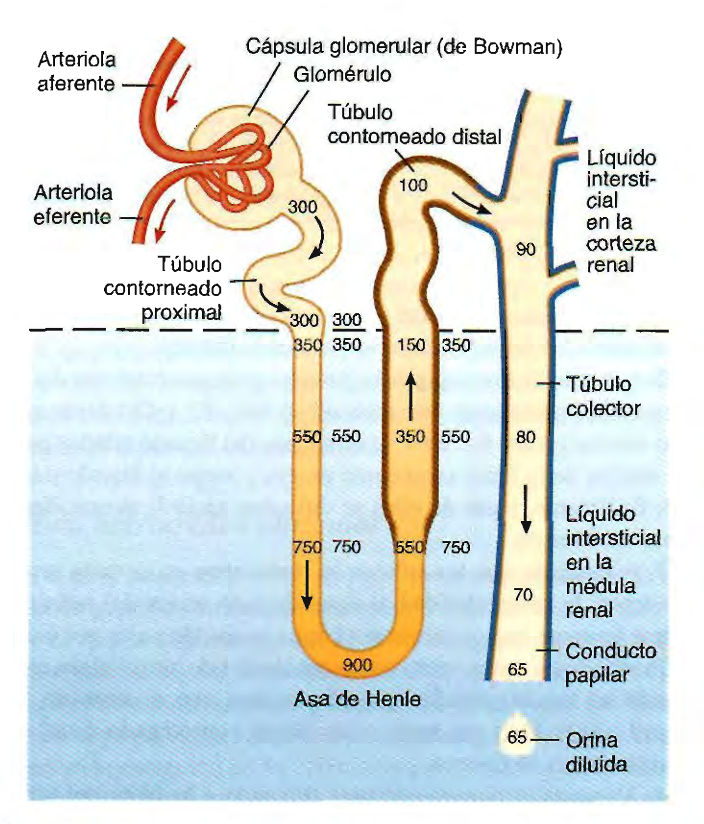
5. Finalmente, las células principales de los túbulos colectores son impermeables al agua cuando el nivel de HAD es muy bajo. De tal modo, el líquido tubular es cada vez más diluido a medida que fluye hacia adelante. En el momento en que el líquido tubular drena hacia la pelvis renal, su concentración puede disminuir incluso a 65-70 mOsm/L, es decir, que de ser cuatro veces más diluido que el plasma o el filtrado glomerular.

Formación de orina concentrada

Cuando la ingestión de agua es baja o la pérdida de agua es alta (como cuando se transpira mucho), los riñones deben conservar agua mientras siguen eliminando desechos y el exceso de iones. Bajo la influencia de la HAD, los riñones producen un pequeño volumen de orina muy concentrada. La orina puede ser cuatro veces más concentrada (hasta 1 200 mOsm/L) que el plasma sanguíneo o el filtrado glomerular (300 mOsm/L).

Fig. 26-18 Formación de orina diluida. Los números indican la osmolaridad en miliosmoles por litro (mOsm/L). Las líneas gruesas marrones en la rama ascendente del asa de Henle y el túbulo contorneado distal indican impermeabilidad al agua; las líneas gruesas azules indican la última parte del túbulo contorneado distal y el túbulo colector, los cuales son impermeables al agua en la ausencia de HAD; las áreas celestes alrededor de la nefrona representan líquido intersticial. Cuando la HAD está ausente, la osmolaridad de la orina puede disminuir incluso a 65 mOsm/L.

Cuando el nivel de HAD es bajo, la orina es diluida y tiene una osmolaridad menor que la osmolaridad de la sangre.



¿Qué porciones del túbulo renal y del túbulo colector reabsorben más solutos que agua para producir orina diluida?

La propiedad de la HAD de excretar orina concentrada depende de la presión de un **gradiente osmótico** de solutos en el líquido intersticial de la médula renal. En la **figura 26-19** se observa que la concentración de solutos del líquido intersticial del riñón aumenta de 300 mOsm/L en la corteza renal a 1 200 mOsm/L en la profundidad de la médula. Los tres solutos principales que contribuyen a esta alta osmolaridad son el Na^+, el Cl^- y la urea. Los dos factores más importantes en la formación y el mantenimiento del gradiente osmótico son: 1) las diferencias en la permeabilidad y reabsorción de los solutos y el agua en diferentes partes de las asas de Henle largas y el túbulo colector; y 2) el flujo a contracorriente (flujo en direcciones opuestas) de líquido en porciones ascendentes y descendentes próximas del asa de Henle.

La producción de orina concentrada ocurre de la siguiente manera (**fig. 26-19**):

1. ***En las nefronas de asa larga, los transportadores (coportadores) en las células de la rama ascendente gruesa del asa de Henle establecen el gradiente osmótico en la médula renal.*** En la rama ascendente gruesa del asa de Henle, los cotransportadores de Na^+-K^+-$2Cl^-$ reabsorben Na^+ y Cl^- desde el líquido tubular (**fig. 26-19a**). Sin embargo, no se reabsorbe agua porque las células son impermeables a ésta. Como resultado, los iones reabsorbidos se concentran cada vez más en el líquido intersticial de la porción más externa de la médula. Las células en la rama ascendente delgada del asa de Henle también parecen contribuir al establecimiento del gradiente osmótico de la parte más interna de la médula. Esos iones que se difunden a los vasos rectos son transportados hacia la parte más interna de la médula por el flujo sanguíneo (**fig. 26-19b**). Sin embargo, como el flujo sanguíneo es lento en los vasos rectos, hay tiempo suficiente para que se produzca la difusión de solutos entre el líquido tubular, el líquido intersticial y la sangre en cada nivel de la médula. Por lo tanto, el líquido en la porción descendente, el líquido intersticial y el plasma tienen la misma osmolaridad.

2. ***Las células en los túbulos colectores reabsorben más agua y urea.*** Cuando la HAD aumenta la permeabilidad al agua de las células principales, el agua se moviliza rápidamente por ósmosis fuera del líquido del túbulo colector, hacia el líquido intersticial de la parte interna de la médula, y luego hacia los vasos rectos. Con la pérdida de agua, la urea que queda en el líquido tubular del túbulo colector se concentra más. Puesto que las células tubulares más profundas de la médula son permeables a aquella, la urea se difunde desde el líquido tubular hacia el líquido intersticial de la médula.

3. ***El reciclado causa un aumento de la urea en la médula renal.*** A medida que se acumula urea en el líquido intersticial, parte de ésta se difunde hacia el líquido tubular en las ramas descendente y ascendente fina de las asas de Henle largas, que también son permeables a la urea (**fig. 26-19a**). Sin embargo, mientras el líquido fluye a través de la rama ascendente gruesa, el TCD y la porción cortical del túbulo colector, la urea permanece en la luz porque las células en estos segmentos son impermeables a ella. Cuando el líquido fluye a través de los túbulos colectores, con-

Fig. 26-19 Mecanismo de concentración de la orina en las nefronas yuxtamedulares de asa larga. La línea verde indica la presencia de cotransportadores de Na^+-K^+-$2Cl^-$ que reabsorben simultáneamente estos iones hacia el líquido intersticial de la médula renal; esta porción de la nefrona también es relativamente impermeable al agua y a la urea. *Todas las concentraciones están en miliosmoles por litro (mOsm/L).*

La formación de orina concentrada depende de las concentraciones elevadas de solutos en el líquido intersticial en la médula renal.

Vasos rectos
Asa de Henle
La nefrona yuxtamedular y su irrigación sanguínea

Cápsula glomerular (de Bowman)
Glomérulo
Arteriola aferente
Arteriola eferente
Túbulo contorneado distal
Túbulo contorneado proximal
Túbulo colector
Líquido intersticial en la corteza renal

H_2O
Na^+Cl^-
Flujo sanguíneo
Presencia de cotransportadores de Na^+-K^+-$2Cl^-$

1 Los cotransportadores en la porción ascendente gruesa establecen un gradiente osmótico

2 Las células principales en el túbulo colector reabsorben más agua en presencia de HAD

3 El reciclaje de la urea provoca un aumento de su concentración en la médula renal

Urea
Líquido intersticial en la médula renal
Asa de Henle
Conducto papilar
Orina concentrada

(a) Reabsorción de Na^+, Cl^- y agua en una nefrona yuxtamedular de asa larga

(b) Reciclaje de sales y urea en la vasos rectos



¿Qué solutos contribuyen principalmente a la alta osmolaridad del líquido intersticial en la médula renal?

tinúa la reabsorción de agua por ósmosis por la presencia de la HAD. Esta reabsorción de agua *incrementa aún más* la concentración de urea en el líquido tubular, se difunde más urea hacia el líquido intersticial de la parte interna de la médula renal, y el ciclo se repite. La transferencia constante de urea entre los segmentos del túbulo renal y el líquido intersticial de la médula se llama *reciclado de la urea*. De esta manera, la reabsorción de agua desde el líquido tubular de los conductos promueve la acumulación de urea en el líquido intersticial de la médula renal, que a su vez promueve la reabsorción de agua. Los solutos que quedan en la luz se vuelven así muy concentrados y se excreta un pequeño volumen de orina concentrada.

El segundo contribuyente al gradiente osmótico de la médula renal es el **mecanismo de contracorriente**, que tiene su base en la forma de horquilla de las asas de Henle largas de las nefronas yuxtamedulares. En la figura 26-19a se aprecia que la rama descendente del asa de Henle transporta líquido tubular desde la corteza renal hasta la profundidad de la médula, y la porción ascendente lo transporta en la dirección opuesta. Por lo tanto, el líquido que fluye en un túbulo corre en dirección opuesta al líquido que fluye en un túbulo adyacente paralelo, disposición llamada *flujo de contracorriente*.

La rama descendente del asa de Henle es muy permeable al agua pero impermeable a los solutos, excepto a la urea. Ya que la osmolaridad del líquido intersticial fuera de la porción descendente es mayor que la del líquido tubular de su interior, el agua se moviliza hacia el exterior de la rama descendente por ósmosis. Esto hace que aumente la osmolaridad del líquido tubular. A medida que el líquido continúa a lo largo de la porción descendente, su osmolaridad aumenta aún más: en el punto de incurvación del asa, la osmolaridad puede llegar a 1 200 mOsm/L en las nefronas yuxtamedulares.

Como se expresó antes, la rama ascendente del asa es impermeable al agua. No obstante, sus cotransportadores reabsorben Na^+ y Cl^- desde el líquido tubular hacia el líquido intersticial de la médula renal, de manera que la osmolaridad del líquido tubular disminuye progresivamente cuando fluye a lo largo de la rama ascendente. En la unión de la corteza y la médula, la osmolaridad del líquido tubular disminuye a alrededor de los 100 mOsm/L. Es decir que el líquido tubular se vuelve más concentrada a medida que fluye a lo largo de la porción descendente y cada vez más diluido cuando se moviliza a lo largo de la porción ascendente.

En la figura 26-19b se ilustra que los vasos rectos también tienen porciones ascendentes y descendentes que son paralelas entre sí y con respecto al asa de Henle. Como el líquido tubular, que fluye en direcciones opuestas en el asa de Henle, la sangre fluye en direcciones opuestas en las partes ascendentes y descendentes de los vasos rectos. La sangre tiene una osmolaridad de 300 mOsm/L cuando entra en los vasos rectos. A medida que fluye a lo largo de la parte descendente hacia la médula renal, donde el líquido intersticial es cada vez más concentrado, se difunden Na^+, Cl^- y urea desde el líquido intersticial hacia la sangre. Pero, después del aumento de la osmolaridad, la sangre fluye hacia la parte ascendente de los vasos rectos. Aquí la sangre fluye a través de una región donde el líquido intersticial es cada vez menos concentrado. Como resultado, se difunden iones y urea de la sangre al líquido intersticial, y el agua reabsorbida se difunde del líquido intersticial a los vasos rectos. La osmolaridad de la sangre en el momento de abandonar los vasos rectos es sólo un poco más alta que la osmolaridad de la sangre que entra en éstos. De tal manera, los vasos rectos aportan oxígeno y nutrientes a la médula renal sin lavar o hacer que disminuya el gradiente osmótico.

En la figura 26-20 se resumen los procesos de filtración, reabsorción y secreción de cada segmento de la nefrona y el túbulo colector.



Diuréticos

Los diuréticos son sustancias que disminuyen la reabsorción renal de agua y producen por lo tanto *diuresis*, un índice de flujo urinario elevado, que a su vez reduce el volumen sanguíneo. Los diuréticos suelen indicarse para tratar la *hipertensión* (presión arterial alta), ya que la disminución del volumen sanguíneo generalmente hace descender la presión arterial. Los diuréticos naturales son la *cafeína* del café, el té y algunas bebidas, que inhibe la reabsorción de Na^+, y el *alcohol*, que inhibe la secreción de HAD. La mayoría de los fármacos diuréticos actúan interfiriendo un mecanismo de reabsorción del Na^+ filtrado. Por ejemplo, los diuréticos de asa como la furosemida (Lasix®), inhiben selectivamente los cotransportadores de Na^+-K^+-$2Cl^-$ en la rama ascendente gruesa del asa de Henle (véase fig. 26-15). Los diuréticos como la clortiazida (Diuril®) actúan en el túbulo contorneado distal, donde promueven la pérdida de Na^+ y Cl^- en la orina por inhibición de los cotransportadores de Na^+-Cl^-. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

15. ¿Cómo contribuyen los cotransportadores en la rama ascendente del asa de Henle y las células principales en el túbulo colector a la formación de orina concentrada?

16. ¿Cómo regula la HAD la reabsorción de agua facultativa?

17. ¿Qué es el mecanismo de contracorriente? ¿Por qué es importante?

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL

OBJETIVOS

- **Definir el análisis de orina y describir su importancia.**
- **Definir el aclaramiento o depuración plasmática renal y describir su importancia.**

El estudio de la función renal comprende la evaluación tanto de la cantidad como de la calidad de la orina y de las concentraciones de productos de desechos en la sangre.

Análisis de orina

El análisis del volumen y las propiedades físicas, químicas y microscópicas de la orina, llamado **análisis de orina**, es sumamente revelador del estado del organismo. En el cuadro 26-5 se resumen las características principales de la orina normal. El volumen de orina eliminado por día en un adulto normal es de 1-2 L. La ingestión

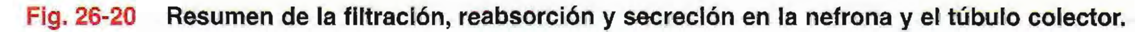


Fig. 26-20 **Resumen de la filtración, reabsorción y secreción en la nefrona y el túbulo colector.**

La filtración se produce en el corpúsculo renal; la reabsorción tiene lugar a lo largo de todo el túbulo renal y los túbulos colectores.

TÚBULO CONTORNEADO PROXIMAL

Reabsorción (hacia la sangre) del filtrado:

Agua	65% (ósmosis)
Na^+	65% (bombas de sodio-potasio, cotransportadores, intercambiadores
K^+	65% (difusión)
Glucosa	100% (cotransportadores y difusión facilitada)
Aminoácidos	100% (cotransportadores y difusión facilitada)
Cl^-	50% (difusión)
HCO_3^-	80–90% (difusión facilitada)
Urea	50% (difusión)
Ca^{2+}, Mg^{2+}	variable (difusión)

Secreción (hacia la orina) de:

H^+	variable (antiportadores)
NH_4^+	variable, aumenta en la acidosis (intercambiadores)
Urea	variable (difusión)
Creatinina	pequeña cantidad

Al final del TCP, el líquido tubular todavía es isotónico con la sangre (300 mOsm/L).

CORPÚSCULO RENAL

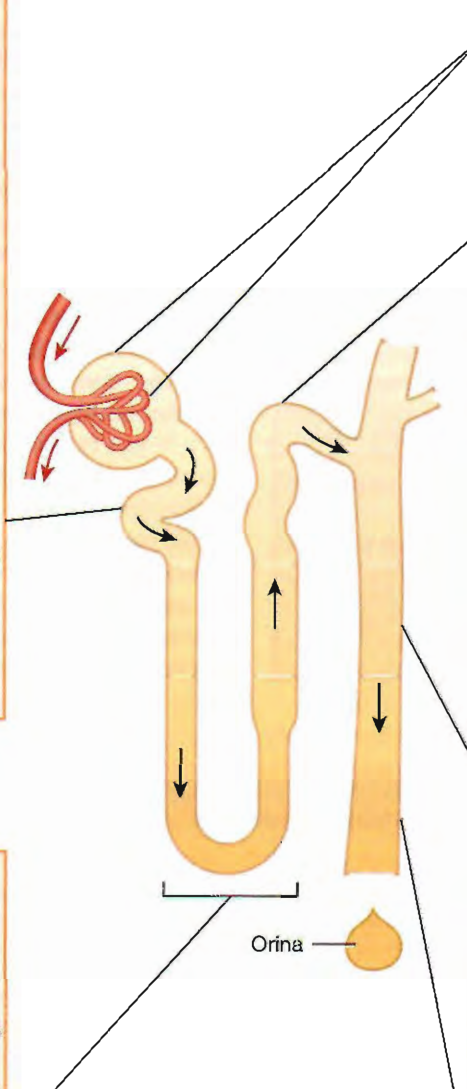
Filtración glomerular: 105-125 mL/min de filtrado que es isotónico con la sangre

Sustancias filtradas: agua y todos los solutos presentes en la sangre (excepto las proteínas) como iones, glucosa, aminoácidos, creatinina, ácido úrico

TÚBULO CONTORNEADO DISTAL

Reabsorción (hacia la sangre) de:

Agua	10–15% (ósmosis)
Na^+	5% (cotransportadores)
Cl^-	5% (cotransportadores)
Ca^{2+}	variable (estimulado por la hormona paratiroidea)



CÉLULAS PRINCIPALES EN LA ÚLTIMA PARTE DEL TCD Y EL TÚBULO COLECTOR

Reabsorción (hacia la sangre) de:

Agua	5–9% (inserción de canales de agua estimulados por la HAD)
Na^+	1–4% (bombas de sodio-potasio)
Urea	variable (reciclado hacia el asa de Henle)

Secreción (hacia la orina) de:

K^+	cantidad variable que se ajusta a la ingesta alimentaria (canales de conductividad)

El líquido tubular que abandona el túbulo colector es diluido cuando el nivel de HAD es bajo y concentrado cuando el nivel de HAD es alto

ASA DE HENLE

Reabsorción (hacia la sangre) de:

Agua	15% (ósmosis en la rama descendente)
Na^+	20–30% (cotransportadores en la rama ascendente)
K^+	20–30% (cotransportadores en la rama ascendente)
Cl^-	35% (cotransportadores en la rama ascendente)
HCO_3^-	10–20% (difusión facilitada)
Ca^{2+}, Mg^{2+}	variable (difusión)

Secreción (hacia la orina) de:

Urea	variable (reciclado desde el túbulo colector)

Al final de asa de Henle, el líquido tubular es hipotónico (100-150 mOsm/L)

CÉLULAS INTERCALARES EN LA ÚLTIMA PARTE DEL TCD Y EL TÚBULO COLECTOR

Reabsorción (hacia la sangre) de:

HCO_3^- (nuevo)	cantidad variable, depende de la secreción de H^+ (contratransportadores)
Urea	variable (reciclado hacia el asa de Henle)

Secreción (hacia la orina) de:

H^+	cantidades variables para mantener la homeostasis ácido-base (bombas de H^+)



¿En qué segmentos de la nefrona y el túbulo colector se produce la secreción?

CUADRO 26-5 Características de la orina normal

Característica	Descripción
Volumen	Uno o dos litros en 24 horas, pero varía considerablemente.
Color	Amarillo o ámbar pero varía con la concentración de la orina y la dieta. El color se debe a los urocromos (pigmento producido por la degradación de la bilis) y la urobilina (proveniente de la degradación de la hemoglobina). La orina concentrada es más oscura. La dieta (orina rojiza por la remolacha), los fármacos y ciertas enfermedades modifican el color. Los cálculos renales pueden producir orina *sanguinolenta*.
Turbidez	Transparente cuando es fresca, pero se vuelve turbia cuando se estaciona.
Olor	Poco aromática, pero tiene olor a amoníaco al estacionarse un tiempo. Algunas personas heredan la capacidad de formar metilmercaptán por la digestión de los espárragos, lo cual le da a la orina un olor característico. La orina de los diabéticos tiene un olor frutal por la presencia de cuerpos cetónicos.
pH	Fluctúa entre 4,6 y 8,0; promedio 6,0; varía considerablemente con la dieta. Las dietas ricas en proteínas aumentan la acidez; las dietas vegetarianas aumentan la alcalinidad.
Densidad	La densidad es la relación del peso de un volumen de una sustancia con respecto al peso del mismo volumen de agua destilada. En la orina, varía de 1,001 a 1,035. Cuanto más alta es la concentración de solutos, mayor es la densidad.

de líquido, la presión arterial, la osmolaridad de la sangre, la dieta, la temperatura corporal, los diuréticos, el estado mental y la salud general influyen en el volumen urinario. Por ejemplo, la presión arterial baja activa el sistema de la renina-angiotensina-aldosterona. La aldosterona aumenta la reabsorción de agua y sales en el túbulo renal y disminuye el volumen urinario. En cambio, cuando la osmolaridad de la sangre disminuye –por ejemplo, después de beber un gran volumen de agua– la secreción de HAD se inhibe y se excreta un volumen mayor de orina.

El agua representa alrededor del 95% del volumen total de la orina. El 5% restante consiste en electrolitos, solutos derivados del metabolismo celular, y sustancias exógenas como los fármacos. La orina normal por lo general está exenta de proteínas. Los solutos típicamente presentes en la orina son los electrolitos filtrados y secretados que no se reabsorben, la urea (proveniente de la degradación de proteínas), la creatinina (de la degradación de fosfocreatina en las fibras musculares), el ácido úrico (de la degradación de ácidos nucleicos), el urobilinógeno (de la degradación de la hemoglobina) y pequeñas cantidades de otras sustancias como ácidos grasos, pigmentos, enzimas y hormonas.

Si una enfermedad altera el metabolismo corporal o la función renal, pueden aparecer vestigios de sustancias que normalmente no están presentes en la orina, o se pueden detectar cantidades anormales de constituyentes normales. En el cuadro 26-6 se mencionan diversos constituyentes anormales que pueden hallarse como parte de un análisis de orina. Los valores normales de los componentes de la orina y las implicancias clínicas de las desviaciones de los valores normales se mencionan en el apéndice D.

CUADRO 26-6 Resumen de los constituyentes anormales de la orina

Constituyente anormal	Comentarios
Albúmina	Un constituyente normal del plasma es el que aparece habitualmente en muy pequeñas cantidades en la orina porque es demasiado grande como para pasar a través de las fenestraciones capilares. La presencia de albúmina excesiva en la orina (**albuminuria**) indica un aumento de la permeabilidad de las membranas de filtración como consecuencia de lesión o enfermedad, aumento de la presión arterial o irritación de las células renales por sustancias como toxinas bacterianas, éter o metales pesados.
Glucosa	La presencia de glucosa en la orina se llama **glucosuria** y por lo general indica diabetes mellitus. En ocasiones es causada por estrés, que puede hacer que se secreten cantidades excesivas de adrenalina. La adrenalina estimula la degradación del glucógeno y la liberación de glucosa por el hígado.
Glóbulos rojos (eritrocitos)	La presencia de glóbulos rojos en la orina se llama **hematuria** y suele indicar un cuadro patológico. Una causa es la inflamación aguda de los órganos urinarios como resultado de enfermedad o irritación por cálculos renales. Otras causas son tumores, traumatismos y enfermedad renal, o posiblemente contaminación de la muestra por sangre menstrual.
Cuerpos cetónicos	La concentración elevada de cuerpos cetónicos en la orina, llamada **cetonuria**, puede indicar diabetes mellitus, anorexia, ayuno o, simplemente, muy pocos hidratos de carbono en la dieta.
Bilirrubina	Cuando los macrófagos destruyen a los glóbulos rojos, la hemoglobina se divide en la porción globina y el hemo se convierte en biliverdina. La mayor parte de la biliverdina se transforma en bilirrubina, lo cual le da a la bilis su color. Un nivel anormal de bilirrubina en la orina se llama **bilirrubinuria.**
Urobilinógeno	La presencia de urobilinógeno (producto de degradación de la hemoglobina) en la orina se llama **urobilinogenuria**. La presencia de vestigios en la orina es normal, pero el urobilinógeno elevado puede ser la consecuencia de anemia perniciosa, hepatitis infecciosa, obstrucción biliar, ictericia, cirrosis, insuficiencia cardiaca congestiva o mononucleosis infecciosa.
Cilindros	Los **cilindros** son masas pequeñas de material que se endurecieron y adoptaron la forma de la luz del túbulo en el cual se formaron. Luego son arrastrados fuera del túbulo cuando el filtrado se forma por detrás de ellos. Los cilindros se denominan según las células o las sustancias que los componen o sobre la base de su aspecto. Por ejemplo, hay cilindros de glóbulos blancos, cilindros de glóbulos rojos y cilindros de células epiteliales que contienen células de las paredes de los túbulos.
Microorganismos	La cantidad y el tipo de microorganismos varían con las infecciones urinarias específicas. Uno de los más comunes es *E. coli*. El hongo que aparece con mayor frecuencia en la orina es *Candida albicans*, una causante de vaginitis. El protozoo más frecuente es *Trichomonas vaginalis*, que causa vaginitis en las mujeres y uretritis en los hombres

Pruebas sanguíneas

Dos pruebas de detección en sangre pueden suministrar información acerca de la función renal. Una es el **nitrógeno ureico sanguíneo (BUN)**, que mide el nitrógeno sanguíneo que forma parte de la urea resultante del catabolismo y la desaminación de los aminoácidos. Cuando la filtración glomerular diminuye mucho, como puede suceder en la enfermedad renal o la obstrucción del tracto urinario, el BUN aumenta notablemente. Una estrategia para el tratamiento de estos pacientes es limitar la ingestión de proteínas para disminuir por este medio la producción de urea.

Otra prueba que se usa a menudo para evaluar la función renal es la determinación de la **creatinina plasmática**, que proviene del catabolismo de la fosfocreatina en el músculo esquelético. Normalmente, la concentración de creatinina en sangre se mantiene estable ya que su excreción urinaria es equiparable a su eliminación del músculo. Un nivel de creatinina por encima de 1,5 mg/dL (135 mmol/L) suele ser un indicador de disfunción renal. Los valores normales de algunas pruebas sanguíneas se reproducen en el apéndice C junto con situaciones que pueden modificar esos valores.

Aclaramiento plasmático renal

Más útil todavía que el BUN y los valores de creatinina para el diagnóstico de los trastornos renales es evaluar la efectividad con la cual los riñones depuran una sustancia dada del plasma sanguíneo. El **aclaramiento** o **depuración plasmática renal (clearence)** es el volumen de sangre depurado de una sustancia por unidad de tiempo generalmente se expresa en *mililitros por minuto*. La depuración plasmática renal elevada indica excreción eficiente de una sustancia en la orina; la depuración baja refleja la excreción ineficiente. Por ejemplo, el aclaramiento de glucosa normalmente es igual a cero porque no se excreta. En efecto, el 100% de la glucosa filtrada regresa a la sangre por reabsorción tubular (véase **cuadro 26-3**). Conocer el aclaramiento de un fármaco es esencial para determinar la dosificación correcta. Si éste es alto (un ejemplo es la penicilina), la dosificación también debe serlo, y el fármaco debe administrarse varias veces por día para mantener un nivel terapéutico adecuado en la sangre.

La siguiente ecuación se usa para calcular el aclaramiento:

$$\text{Aclaramiento plasmático renal de una sustancia S} = \left(\frac{U \times V}{P}\right)$$

donde U y P son las concentraciones de la sustancia en la orina y en el plasma respectivamente (ambos expresados en las mismas unidades, como mg/mL), y V es la tasa de flujo urinario en mL/min.

La depuración de un soluto depende de los tres procesos básicos de la nefrona: filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción tubular. Considérese una sustancia que se filtra pero que no se reabsorbe ni se secreta. Su aclaramiento es igual a la filtración glomerular (FG) porque todas las moléculas que atraviesan la membrana de filtración aparecen en la orina. Ésta es una situación muy parecida a la de la creatinina, que atraviesa fácilmente el filtro, no se reabsorbe y se secreta en una cantidad muy baja. Medir la depuración de creatinina, que generalmente es 120-140 mL/min, constituye la manera más fácil de evaluar la FG. El producto de desecho urea se filtra, se reabsorbe y se secreta en cantidades variables. Su aclaramiento es típicamente menor que la FG, cerca de 70 mL/min.



Diálisis

Si los riñones están tan dañados por una enfermedad o una lesión que no pueden funcionar ya en forma adecuada, la sangre debe depurarse artificialmente por **diálisis** (dia-, de *diá*, a través de, y -lisis, de *lýsis*, disolución), la separación de los solutos grandes de los pequeños por difusión a través de una membrana con permeabilidad selectiva. Un método de diálisis es la **hemodiálisis** (hemo-, de *háima*, sangre), en el que se filtra directamente la sangre del paciente eliminando sustancias de desechos y el exceso de electrolitos y de líquido, y luego vuelve a recibirla depurada. La sangre que sale del organismo se envía a un *hemodializador* (riñón artificial). Dentro del hemodializador, la sangre fluye a través de una *membrana de diálisis*, que contiene poros lo suficientemente grandes como para permitir la difusión de solutos pequeños. Una solución especial, llamada *dializado*, es bombeada hacia el hemodializador de manera que rodee la membrana de diálisis. El dializado está formulado especialmente para mantener los gradientes de difusión que eliminan los desechos de la sangre (p. ej., urea, creatinina, ácido úrico, exceso de fosfato, potasio e iones sulfato) e incorporar en ella sustancias necesarias (p. ej., glucosa e iones bicarbonato). La sangre depurada pasa a través de un detector de émbolos de aire para eliminarlos antes de que regrese al cuerpo. Se adiciona un anticoagulante (heparina) para evitar que la sangre se coagule en el hemodializador. Como regla, la mayoría de los pacientes en hemodiálisis requieren cerca de 6 a 12 horas por semana, divididas en tres sesiones.

Otro método de diálisis, denominada **diálisis peritoneal**, usa al peritoneo de la cavidad abdominal como membrana de diálisis para filtrar la sangre. El peritoneo tiene una gran superficie y numerosos vasos sanguíneos, y es un filtro muy efectivo. Se introduce un catéter en la cavidad peritoneal y se lo conecta a una bolsa de diálisis. El líquido fluye hacia la cavidad peritoneal por gravedad y se deja allí el tiempo suficiente como para permitir que los residuos metabólicos y el exceso de electrolitos y de líquido se difundan hacia el dializado. Luego se drena hacia la bolsa de diálisis, se desecha y se reemplaza por dializado nuevo.

Cada ciclo se llama un *intercambio*. Una variación de la diálisis peritoneal, la **diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA)**, puede realizarse en el domicilio. En general, el dializado se drena y se recambia cuatro veces al día y una vez por la noche durante el sueño. Entre los cambios la persona puede deambular libremente con el dializado en la cavidad peritoneal. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

18. ¿Cuáles son las características de la orina normal?

19. ¿Qué sustancias químicas están presentes en la orina en condiciones normales?

20. ¿Cómo se puede evaluar la función renal?

21. ¿Por qué difieren los aclaramientos plasmáticos renales de glucosa, urea y creatinina? ¿Cómo se compara cada aclaramiento con la filtración glomerular?

TRANSPORTE, ALMACENAMIENTO Y ELIMINACIÓN DE LA ORINA

▶ **OBJETIVO**

Describir la anatomía, histología y fisiología de los uréteres, la vejiga urinaria y la uretra.

Desde los túbulos colectores, la orina drena a través de los conductos papilares hacia los cálices menores, que se unen para constituir los cálices mayores, los cuales a su vez confluyen y forman la pelvis renal (véase fig. 26-3). Desde la pelvis renal, la orina drena primero hacia los uréteres y luego hacia la vejiga urinaria, y finalmente abandona el cuerpo a través de la uretra (véase fig. 26-1).

Uréteres

Cada uno de los dos **uréteres** conduce orina desde la pelvis de un riñón a la vejiga urinaria. Las contracciones peristálticas de las paredes musculares de los uréteres impulsan la orina hacia la vejiga urinaria, pero también contribuyen a ello la presión hidrostática y la gravedad. Las ondas peristálticas que pasan desde la pelvis renal a la vejiga urinaria varían en su frecuencia de 1 a 5/min, según la rapidez con la cual se forma la orina.

Los uréteres miden entre 25 y 30 cm de largo, sus paredes son gruesas, y su diámetro fluctúa entre 1 y 10 mm a lo largo del trayecto que va de la pelvis renal a la vejiga urinaria. Como los riñones, los uréteres son retroperitoneales. En la base de la vejiga urinaria, los uréteres se curvan medialmente y pasan en forma oblicua a través de la pared posterior vesical (fig. 26-21).

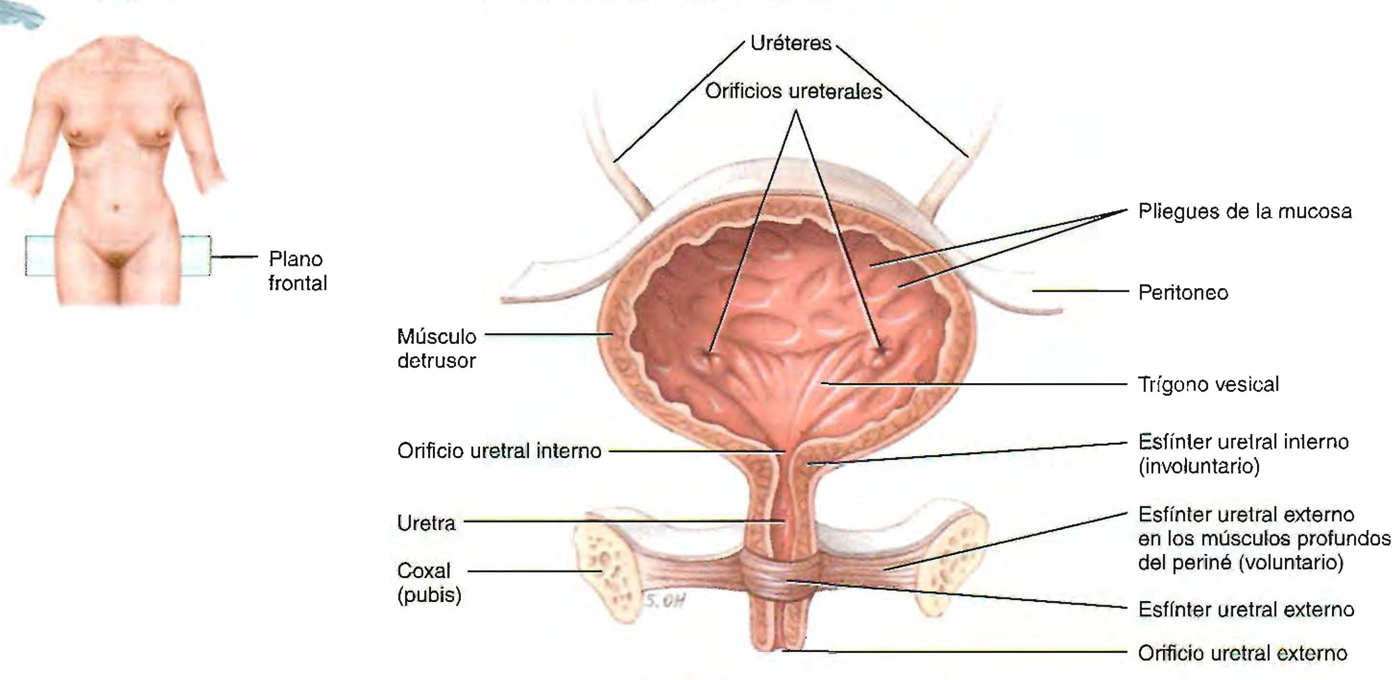
A pesar de que no existe una válvula anatómica en la entrada de cada uréter en la vejiga urinaria, hay una válvula fisiológica que es muy efectiva. A medida que la vejiga se llena de orina, la presión en su interior comprime los orificios oblicuos de los uréteres e impide el reflujo de orina. Cuando el esfínter fisiológico no funciona correctamente, los microorganismos pueden desplazarse hacia arriba por los uréteres desde la vejiga e infectar a uno o a ambos riñones.

La pared de los uréteres está formada por tres capas de tejido. La capa más profunda, la **mucosa**, es una membrana con epitelio de transición (véase cuadro 4-11) y la lámina subyacente, la **lámina propia**, tiene tejido conectivo areolar con una cantidad considerable de colágeno, fibras elásticas y tejido linfático. El epitelio de transición se puede distender, lo cual representa una ventaja para cualquier órgano que debe adaptarse a un volumen cambiante de líquido. El moco secretado por las células caliciformes de la mucosa evita que las células tomen contacto con la orina, cuya concentración de solutos y su pH pueden variar notablemente con respecto al citosol de las células que forman las paredes de los uréteres.

A lo largo de casi todo el uréter, la capa intermedia, la **muscular**, está compuesta por capas internas longitudinales y capas externas circulares de fibras musculares lisas. Esta disposición es inversa

Fig. 26-21 Uréteres, vejiga urinaria y uretra femenina.

La orina se almacena en la vejiga urinaria antes de ser evacuada durante la micción.



¿Cómo se denomina la falta de control voluntario de la micción?

a la del tubo digestivo, que contiene capas internas circulares y externas longitudinales. La muscular del tercio distal de los uréteres también contiene una capa externa de fibras musculares longitudinales. Por lo tanto, el tercio distal consta de una capa longitudinal interna, una circular media y una longitudinal externa. La peristalsis es la función principal de la túnica muscular.

La cubierta superficial de los uréteres es la **adventicia**, una capa de tejido conectivo que contiene vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios destinados a la muscular y a la mucosa. La adventicia se mezcla con el tejido conectivo que la rodea y fija a los uréteres en su posición.

Vejiga urinaria

La **vejiga urinaria** es un órgano hueco, distensible y muscular situado en la cavidad pelviana por detrás de la sínfisis del pubis. En los hombres es directamente anterior al recto; en la mujer, es anterior a la vagina e inferior al útero (véase fig. 26-22). Los repliegues peritonales mantienen a la vejiga en su posición. Cuando se distiende ligeramente por la acumulación de orina, adopta una forma esférica. Cuando está vacía, se colapsa. A medida que el volumen de orina aumenta, toma forma de pera y asciende a la cavidad abdominal. La capacidad de la vejiga urinaria es en promedio de 700-800 mL. Es más pequeña en las mujeres porque el útero ocupa el espacio que está por encima de la vejiga.

Anatomía e histología de la vejiga urinaria

En el piso de la vejiga se encuentra un área triangular pequeña denominada **trígono vesical**. Los dos vértices posteriores del trígono contienen los dos orificios ureterales, la apertura hacia la uretra, el **orificio interno de la uretra**, se halla en el vértice anterior (fig. 26-21). Como la mucosa está firmemente adherida a la muscular, el trígono tiene un aspecto liso.

Tres capas forman la pared de la vejiga urinaria. La más profunda es la **mucosa**, una membrana compuesta por **epitelio de transición** y una **lámina propia** subyacente similar a la de los uréteres. También están presentes las rugosidades (pliegues mucosos) que permiten la expansión de la vejiga. Rodeando a la mucosa se encuentra la **túnica muscular**, también llamada **músculo detrusor** (*detrusor*, que impulsa), formada por tres capas de fibras musculares lisas: la longitudinal interna, la circular media y la longitudinal externa. Alrededor del orificio uretral las fibras circulares forman el **esfínter interno de la uretra**; en una posición inferior con respecto a éste se halla el **esfínter externo de la uretra**, constituido por músculo esquelético y que es una modificación de los músculos profundos del periné (véase fig. 11-12). La capa más superficial de la vejiga urinaria en las paredes posterior e inferior es la **adventicia**, una capa de tejido conectivo que se continúa con la de los uréteres. En la parte superior de la vejiga urinaria está la **serosa**, una capa de peritoneo visceral.

El reflejo miccional

La emisión de orina de la vejiga urinaria se denomina **micción** (de *mictio*, orinar). La micción se produce por una combinación de contracciones musculares voluntarias e involuntarias. Cuando el volumen de orina en la vejiga urinaria excede los 200-400 mL, la presión en su interior aumenta en forma considerable, y los receptores de estiramiento de su pared transmiten impulsos nerviosos hacia la médula espinal. Estos impulsos se propagan al **centro de la micción** en los segmentos S2 y S3 y desencadenan un reflejo medular llamado **reflejo de la micción**. En este arco reflejo, se propagan impulsos parasimpáticos desde el centro de la micción a la pared vesical y al esfínter uretral interno. Los impulsos nerviosos provocan la *contracción* del músculo detrusor y la *relajación* del esfínter uretral interno. Simultáneamente, el centro de la micción inhibe a las neuronas motoras somáticas que inervan al músculo esquelético en el esfínter uretral externo. La micción tiene lugar gracias a la contracción de la pared de la vejiga urinaria y a la relajación de los esfínteres. La repleción de la vejiga provoca una sensación "de plenitud" que inicia un deseo consciente de orinar antes de que realmente ocurra el reflejo de la micción. A pesar de que el vaciado de la vejiga es un reflejo, en la niñez temprana aprendemos a manejarlo en forma voluntaria. A través del control aprendido del esfínter uretral externo y de ciertos músculos del suelo pelviano, la corteza cerebral puede iniciar o demorar la micción por un período limitado.



Cistoscopia

La **cistoscopia** (cisto-, de *kýstis*, vejiga, y -copia, de *skopiá*, examinar) es un procedimiento muy importante para el examen directo de la mucosa de la uretra y la vejiga, así como de la próstata en los hombres. En este procedimiento, un *cistoscopio* (un tubo flexible angosto con una luz) se introduce en la uretra para observar las estructuras por las cuales pasa. Se pueden tomar muestras de tejido con elementos adicionales para su examen (biopsia) y se pueden extraer cálculos pequeños. La cistoscopia es útil para evaluar trastornos de la vejiga urinaria como el cáncer y las infecciones. También hace posible determinar el grado de obstrucción como consecuencia de un agrandamiento prostático. ■

Uretra

La **uretra** es un conducto pequeño que se extiende desde el orificio uretral interno en el piso de la vejiga urinaria hasta el exterior del cuerpo. Tanto en los hombres como en las mujeres, constituye la porción terminal del aparato urinario y por ella pasa orina. En los hombres también da salida al líquido seminal (que contiene los espermatozoides) durante la eyaculación.

En las mujeres, la uretra está directamente por detrás de la sínfisis del pubis, se dirige en forma oblicua hacia adelante, y mide unos 4 cm (fig. 26-22a) de longitud. La abertura al exterior, el **orificio uretral externo** o **meato urinario**, se localiza entre el clítoris y el orificio externo de la vagina (véase fig. 28-11a). La pared de la uretra femenina está formada por una **mucosa** profunda y una **muscular** superficial. La mucosa es una membrana compuesta por un **epitelio** y una **lámina propia** (tejido conectivo con fibras elásticas y un plexo venoso). La muscular presenta fibras musculares lisas dispuestas en forma circular y se continúa con la de la vejiga. Cerca de la vejiga urinaria, en la mucosa se observa un epitelio de transición

Fig. 26-22 **Comparación entre las uretras masculina y femenina.**

La uretra femenina mide unos 4 cm de largo, mientras que la uretra masculina mide alrededor de 20 cm de largo.

(a) Corte sagital

(b) Corte sagital

¿Cuáles son las tres porciones de la uretra masculina?

que tiene continuidad con el de la vejiga; cerca del orificio uretral externo, el epitelio es pavimentoso (plano) estratificado no queratinizado. Entre esas zonas, el epitelio es cilíndrico estratificado o cilíndrico seudoestratificado.

En los hombres, la uretra también se extiende desde el orificio uretral interno hasta el exterior, pero su longitud y su trayecto son considerablemente diferentes (fig. 26-22b). La uretra masculina atraviesa primero la próstata, luego los músculos profundos del periné y, finalmente el pene, un trayecto de alrededor de 20 cm.

La uretra masculina, que también tiene una **mucosa profunda** y una **muscular superficial**, se subdivide en tres regiones anatómicas. 1) La **uretra prostática** pasa a través de la próstata. 2) La **uretra membranosa** es la porción más corta y pasa a través de los músculos profundos del periné. 3) La **uretra esponjosa**, la porción más larga, transcurre a lo largo del pene. El epitelio de la uretra prostática se continúa con el de la vejiga urinaria y consiste en epitelio de transición que se vuelve cilíndrico estratificado o cilíndrico seudoestratificado más distalmente. La mucosa de la uretra membranosa contiene epitelio cilíndrico estratificado o seudoestratificado. El epitelio de la uretra esponjosa es cilíndrico estratificado o seudoestratificado, excepto cerca del orificio uretral externo, donde se transforma en pavimentoso estratificado no queratinizado. La **lámina propia** de la uretra masculina es tejido conectivo areolar con fibras elásticas y un plexo venoso.

La capa muscular de la uretra prostática está compuesta principalmente por fibras músculares lisas superficiales respecto de la lámina propia; estas fibras circulares ayudan a formar el esfínter uretral interno de la vejiga. La muscular de la uretra membranosa presenta fibras musculares esqueléticas de los músculos profundos del periné dispuestas en forma circular que contribuyen a formar el esfínter uretral externo de la vejiga.

Diversas glándulas y otras estructuras asociadas con la reproducción (descritas en detalle en el capítulo 28) vuelcan sus secreciones en la uretra masculina. La uretra prostática recibe secreciones que contienen espermatozoides, neutralizan la acidez del aparato reproductor femenino y contribuyen a la motilidad y viabilidad de los espermatozoides. La uretra esponjosa recibe una sustancia alcalina antes de la eyaculación que neutraliza la acidez de la uretra, y moco, que lubrica el glande del pene durante el acto sexual. La uretra entera, pero especialmente la porción esponjosa, recibe moco durante el acto sexual o la eyaculación.



Incontinencia urinaria

La falta de control de la micción se llama **incontinencia urinaria**. En los niños menores de 2 a 3 años de edad, la incontinencia es normal ya que las neuronas del esfínter uretral externo no están desarrolladas por completo; la micción tiene lugar cuando la vejiga se encuentra lo suficientemente distendida como para estimular el reflejo. La incontinencia urinaria también puede producirse en los adultos. Hay cuatro tipos de incontinencia urinaria: de esfuerzo, de urgencia, por rebasamiento y funcional. La **incontinencia de esfuerzo** es el tipo más común de incontinencia en las mujeres jóvenes y de mediana edad, y resulta de la debilidad de los músculos profundos del piso de la pelvis. Como consecuencia cualquier estrés físico que aumente la presión abdominal, como la tos, el estornudo, la risa, el ejercicio, el estiramiento, el levantamiento de objetos pesados y el embarazo, provoca la pérdida de orina desde la vejiga urinaria. La **incontinencia de urgencia** o **apremio** es más común en las personas mayores y se caracteriza por la necesidad abrupta e intensa de orinar, seguida de la pérdida involuntaria de orina. Puede ser causada por irritación de la pared de la vejiga como resultado de una infección o por cálculos, esclerosis múltiple, lesión de la médula espinal o ansiedad. La **incontinencia por rebosamiento** es el goteo involuntario de cantidades pequeñas de orina causada por algún tipo de bloqueo o contracciones débiles de la musculatura de la vejiga. Cuando el flujo de orina está bloqueado (p. ej., por una próstata agrandada o por cálculos) o los músculos versicales ya no pueden contraerse, la replicación de la vejiga es excesiva y la presión en su interior aumenta hasta que salen pequeñas cantidades de orina. La **incontinencia funcional** es la pérdida de orina resultante de la imposibilidad de acudir al cuarto de baño como resultado de un accidente cerebrovascular, artritis severa o enfermedad de Alzheimer. La elección del tratamiento adecuado depende del diagnóstico correcto del tipo de incontinencia. El tratamiento incluye ejercicios de Kegel, entrenamiento de la vejiga, medicación e incluso cirugía. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

22. ¿Qué factores intervienen en la propulsión de la orina desde la pelvis renal hasta la vejiga urinaria?

23. ¿Qué es la micción? ¿Cómo se produce el reflejo de la micción?

24. Compare la localización, la longitud, y la histología de la uretra masculina y de la uretra femenina.

TRATAMIENTO DE LOS DESECHOS EN OTROS SISTEMAS DEL ORGANISMO

▶ **OBJETIVO**

Describir la manera en la que son tratadas las sustancias de desecho.

Como se comentó, sólo una de las diversas funciones del aparato urinario es contribuir a la evacuación de algunos materiales de desecho. Aparte de los riñones, otros tejidos, órganos y procesos cooperan con la acumulación temporaria de los desechos, su transporte, el reciclado de materiales y la excreción del exceso de sustancias tóxicas del organismo. Este tratamiento de los residuos metabólicos incluye lo siguiente:

- ***Amortiguadores (buffers) del organismo***. Los amortiguadores de los líquidos corporales amortiguan el exceso de iones hidrógeno (H^+), e impiden de tal modo el aumento de la acidez de los líquidos corporales. Los buffers, como los cestos de residuos, tienen una capacidad limitada; finalmente los H^+, al igual que los papeles de un cesto, deben eliminarse del organismo por excreción.

- ***Sangre***. El torrente sanguíneo sirve para la recolección y el transporte de los desechos, de la misma manera que lo hacen los camiones de desperdicios y las cloacas en una comunidad.
- ***Hígado***. El hígado es el sitio principal del reciclaje metabólico, como, por ejemplo, en la conversión de aminoácidos en glucosa o de glucosa en ácidos grasos. El hígado también convierte a las sustancias tóxicas en sustancias menos tóxicas, como el amoníaco en urea. Estas funciones hepáticas se describen en los capítulos 24 y 25.
- ***Pulmones***. Con cada espiración, los pulmones excretan CO_2 y despiden calor y una pequeña cantidad de vapor de agua.
- ***Glándulas sudoríparas***. Especialmente durante el ejercicio, las glándulas sudoríparas de la piel ayudan a eliminar el exceso de calor, agua, y CO_2, además de cantidades reducidas de sales y urea.
- ***Tracto gastrointestinal***. Por medio de la defecación, el tubo digestivo excreta alimentos sólidos no digeridos, desechos, CO_2, agua, sales y calor.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

25. ¿Qué papel cumplen el hígado y los pulmones en la eliminación de desechos?



DESARROLLO DEL APARATO URINARIO

▶ OBJETIVO

Describir el desarrollo del aparato urinario.

En la tercera semana del desarrollo fetal, una porción del mesodermo a lo largo de la cara posterior del embrión, **el mesodermo intermedio**, se diferencia en los riñones. El mesodermo intermedio se localiza en un par de elevaciones llamadas **crestas urogenitales**. Tres pares de riñones se forman sucesivamente dentro del mesodermo intermedio: el pronefros, el mesonefros y el metanefros (fig. 26-23). Sólo el último par se mantiene como riñones funcionantes en el neonato.

El primer riñón que aparece, el **pronefros** (pro- de *pró*, antes, y -nefros, de *nephrós*, riñón), es el más superior de los tres y tiene un **conducto pronéfrico** asociado. Este conducto desemboca en la **cloaca**, la extensión de la parte terminal del intestino posterior, que funciona como una vía de salida común de los conductos urinario, digestivo y reproductor. El pronefros comienza a involucionar durante la cuarta semana y desaparece por completo en la sexta semana.

El segundo riñón, el **mesonefros** (meso-, de *mésos*, medio), reemplaza al pronefros. La porción remanente del conducto pronéfrico, que se conecta con el mesonefros, se desarrolla en el **conducto mesonéfrico**. El mesonefros comienza a involucionar a la sexta semana y casi ha desaparecido por completo en la octava semana.

Alrededor de la quinta semana, una evaginación mesodérmica, llamado **brote ureteral**, se desarrolla de la parte distal de conducto mesonéfrico cerca de la cloaca. El **metanefros** (meta-, de *metá*, después), o el último riñón, surge a partir del brote ureteral y el mesodermo metanéfrico. El brote ureteral forma los *túbulos colectores*, la *pelvis renal* y el *uréter*. El **mesodermo metanéfrico** forma las *nefronas* de los riñones. En el tercer mes, los riñones fetales comienzan a excretar orina hacia el líquido amniótico; en efecto, la orina fetal constituye la mayor parte del líquido amniótico.

Durante el desarrollo, la cloaca se divide en el **seno urogenital**, donde desembocan los conductos urinario y urogenital, y *recto* que se continúa con el conducto anal. La *vejiga urinaria* se desarrolla a partir del seno urogenital. En las mujeres, la *uretra* es el resultado del alargamiento del conducto corto que se extiende desde la vejiga urinaria hasta el seno urogenital. En los hombres es considerablemente más larga y más compleja, pero también deriva del seno urogenital.

Los riñones metanéfricos se forman en la pelvis, pero ascienden a su posición definitiva en el abdomen. Cuando lo hacen, reciben los vasos sanguíneos renales. A pesar de que los vasos sanguíneos inferiores por lo general degeneran cuando aparecen los superiores, a veces no lo hacen, y en consecuencia, en algunos individuos (cerca del 30%) existen vasos sanguíneos renales múltiples.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

26. ¿Qué tipo de tejido embrionario da origen a los riñones?

27. ¿Qué tejido da origen a los túbulos colectores, los cálices, la pelvis renal y los uréteres?

EL ENVEJECIMIENTO Y EL APARATO URINARIO

▶ OBJETIVO

Describir los efectos del envejecimiento sobre el aparato urinario.

Con el envejecimiento, los riñones disminuyen de tamaño, el flujo sanguíneo se reduce, y se filtra menor cantidad de sangre. Estos cambios en el tamaño y la función renales que se observan parecen relacionarse con una merma progresiva del flujo sanguíneo hacia los riñones; por ejemplo, los vasos sanguíneos como los del glomérulo se dañan o decrecen en número. El peso de los dos riñones disminuye de un promedio de 300 g en la segunda década de la vida a menos de 200 g a los 80 años, es decir, alrededor de la tercera parte. De la misma manera, el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular declinan al 50% entre los 40 y los 70 años. A los 80 años de edad, cerca del 40% de los glomérulos no son funcionales y la filtración, la reabsorción y la secreción se reducen. Las enfermedades renales más frecuentes con el avance de la edad son las inflamaciones renales crónicas y los cálculos renales. Como la sensación de sed disminuye en los ancianos, éstos son más susceptibles a la deshidratación. Los cambios en la vejiga urinaria con el envejecimiento son la reducción del tamaño y la capacidad, y el debilitamiento de los músculos. Las infecciones urinarias son más comunes en las personas de edad, así como la poliuria (producción excesiva de orina), la nocturia (micción excesiva durante la noche), el aumento de la fre-

Fig. 26-23 Desarrollo del aparato urinario.

Tres pares de riñones se forman sucesivamente dentro del mesodermo intermedio: pronefros, mesonefros y metanefros.

Pronefros en degeneración
Pliegues urogenitales
Mesonefros
Conducto mesonéfrico
Metanefros: brote ureteral
Mesodermo metanéfrico
Saco vitelino
Alantoides
Intestino posterior
Membrana cloacal
Cloaca

(a) 5 semanas

Pronefros en degeneración
Mesonefros
Intestino
Alantoides
Vejiga urinaria
Tubérculo genital
Seno urogenital
Recto
Conducto mesonéfrico
Metanefros

(b) 6 semanas

Gónada
Vejiga urinaria
Seno urogenital
Recto
Uréter

(c) 7 semanas

Riñón
Gónada
Vejiga urinaria
Seno urogenital
Ano
Recto

(d) 8 semanas

¿Cuándo comienzan a desarrollarse los riñones?

cuencia de la micción, la disuria (micción dolorosa), la retención de orina o la incontinencia, y la hematuria (presencia de sangre en la orina).

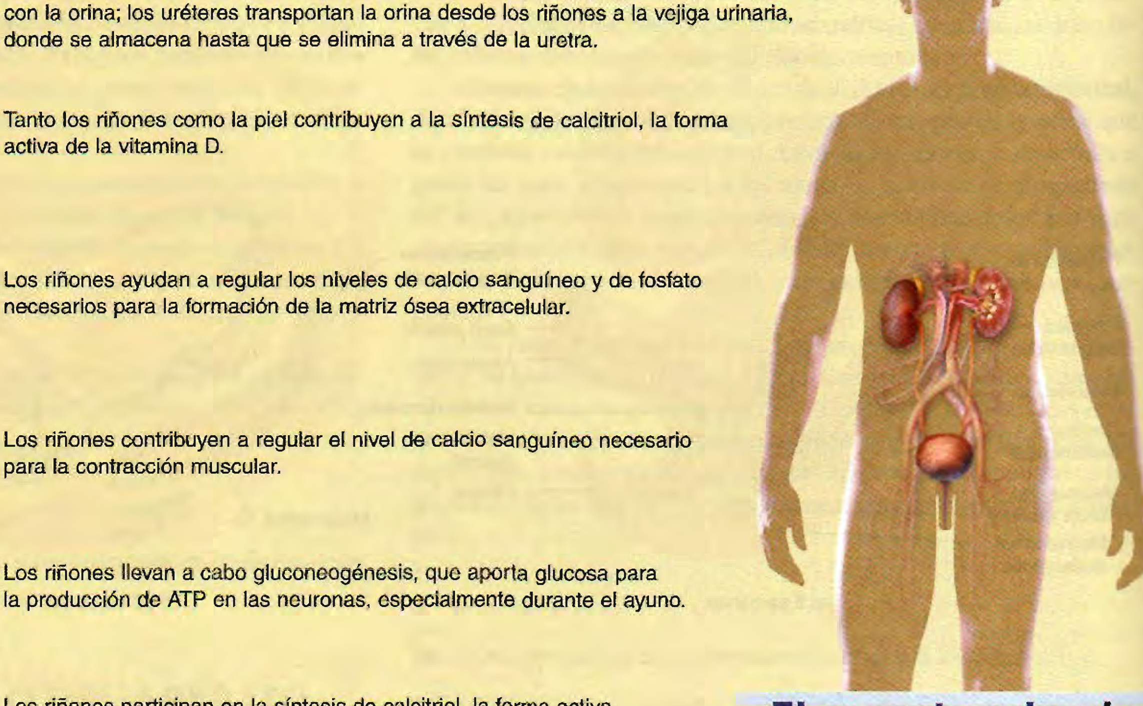
▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

28. ¿En qué medida se reducen la masa renal y la filtración glomerular con la edad?

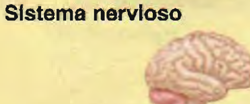
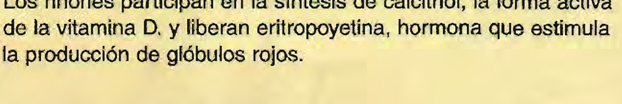
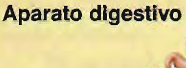
* * *

Para apreciar las diversas formas en que el aparato urinario contribuye a la homeostasis de otros sistemas del organismo, examine el recuadro *Homeostasis: el aparato urinario*. En el capítulo 27 se explicará el papel de los riñones y los pulmones en el mantenimiento de la homeostasis del volumen del líquido corporal, de los niveles de electrolitos en los líquidos corporales y del equilibrio ácido-base.

HOMEOSTASIS



El aparato urinario

SISTEMA ORGÁNICO	CONTRIBUCIÓN DEL APARATO URINARIO
Todos los sistemas del organismo 	Los riñones regulan el volumen, la composición y el pH de los líquidos corporales eliminando los desechos y el exceso de sustancias de la sangre y excretándolos con la orina; los uréteres transportan la orina desde los riñones a la vejiga urinaria, donde se almacena hasta que se elimina a través de la uretra.
Sistema tegumentario  	Tanto los riñones como la piel contribuyen a la síntesis de calcitriol, la forma activa de la vitamina D.
Sistema esquelético  	Los riñones ayudan a regular los niveles de calcio sanguíneo y de fosfato necesarios para la formación de la matriz ósea extracelular.
Sistema muscular 	Los riñones contribuyen a regular el nivel de calcio sanguíneo necesario para la contracción muscular.
Sistema nervioso  	Los riñones llevan a cabo gluconeogénesis, que aporta glucosa para la producción de ATP en las neuronas, especialmente durante el ayuno.
Sistema endocrino  	Los riñones participan en la síntesis de calcitriol, la forma activa de la vitamina D, y liberan eritropoyetina, hormona que estimula la producción de glóbulos rojos.
Aparato cardiovascular 	Aumentando o disminuyendo la reabsorción del agua filtrada de la sangre, los riñones ayudan a ajustar el volumen sanguíneo y la presión arterial; la renina que liberan las células yuxtaglomerulares en los riñones eleva la presión arterial; excreta urobilina (un pigmento amarillo) que proviene de la bilirrubina resultante de la degradación de hemoglobina.
Sistemas linfático e inmunidad	Aumentando o disminuyendo la reabsorción de agua filtrada desde la sangre, los riñones ayudan a ajustar el volumen de líquido intersticial y de linfa; la orina arrastra a los microorganismos de la uretra.
Aparato respiratorio 	Los riñones y los pulmones cooperan en la regulación del pH de los líquidos corporales.
Aparato digestivo  	Los riñones ayudan a sintetizar calcitriol, la forma activa de la vitamina D necesaria para la absorción del calcio de la dieta.
Aparato reproductor 	En los hombres, la parte de la uretra que se extiende a través de la próstata y el pene sirve para el paso tanto de semen como de orina.

DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Cálculos renales

Los cristales de las sales presentes en la orina de vez en cuando precipitan y se solidifican formando concreciones insolubles denominadas **cálculos renales** (de *calculus*, piedra). Por lo general contienen cristales de oxalato de calcio, ácido úrico o fosfato de calcio. Las situaciones que llevan a la formación de cálculos comprenden ingestión excesiva de calcio, déficit en la ingesta de agua, orina anormalmente alcalina o ácida o exceso de actividad de las glándulas paratiroides. Cuando un cálculo se aloja en un conducto estrecho, como el uréter, el dolor puede ser muy intenso. La **litotricia por onda de choque** (lito-, de *lithos*, piedra) es un procedimiento que utiliza ondas de alta energía para desintegrar los cálculos renales y representa un tratamiento alternativo a la extirpación quirúrgica. Tras localizar los cálculos renales mediante radiografías, un instrumento llamado *litotritor* emite pulsos cortos de ondas sonoras de alta intensidad que atraviesan una almohadilla llena de agua o de gel colocada debajo de la espalda. Durante 30 a 60 minutos, unas 1 000 ondas de choque o más pulverizan el cálculo, creando fragmentos suficientemente pequeños como para ser arrastrados por la orina.

Infección urinaria

El término **infección del tracto urinario (ITU)** o **infección urinaria (IU)** se usa para describir tanto una infección de una parte del aparato urinario como la presencia de un gran número de microbios en la orina. Las IU son más frecuentes en las mujeres debido a la menor longitud de la uretra. Los síntomas incluyen dolor o ardor al orinar, polaquiuria (micción frecuente), tenesmo miccional, dolor lumbar y enuresis. Las IU comprenden las *uretritis* (inflamación de la uretra), *cistitis* (inflamación de la vejiga urinaria) y *pielonefritis* (inflamación de los riñones). Si la pielonefritis se torna crónica se puede formar tejido cicatrizal (fibrosis) en los riñones y puede verse afectado su funcionamiento. El consumo de jugo de arándano puede prevenir la fijación de *E. coli* al revestimiento epitelial de la vejiga de tal manera que las bacterias son arrastradas con mayor facilidad durante la micción.

Enfermedades glomerulares

Muchas enfermedades pueden dañar los glomérulos renales, sea en forma directa o indirecta debido al compromiso de otras partes del organismo. Por lo general, la lesión afecta la membrana de filtración y esto aumenta su permeabilidad.

La **glomerulonefritis** es una inflamación del riñón que involucra los glomérulos. Una de las causas más frecuentes es una reacción alérgica a toxinas producidas por estreptococos que han provocado recientemente una infección en otra parte del cuerpo, en especial en la faringe. Los glomérulos se inflaman, se edematizan y se ingurgitan con sangre y las membranas de filtración dejan pasar a las células sanguíneas y las proteínas plasmáticas al filtrado. En consecuencia, la orina contiene muchos eritrocitos (hematuria) y una gran cantidad de proteínas. Los glomérulos pueden quedar con secuelas permanentes y la afección puede evolucionar hacia una insuficiencia renal crónica.

El **síndrome nefrótico** es una enfermedad que se caracteriza por *proteinuria* (presencia de proteínas en la orina) e *hiperlipidemia* (niveles sanguíneos elevados de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos). La proteinuria se debe al aumento de la permeabilidad de la membrana de filtración; esto permite a las proteínas, especialmente a la albúmina, pasar desde la sangre hacia la orina. Cuando el hígado ya no es capaz de compensar la pérdida urinaria de ésta se produce *hipoalbuminemia* (disminución de la concentración sanguínea de albúmina). En el síndrome nefrótico se observa edema, habitualmente alrededor de los ojos, en los tobillos, los pies y el abdomen, debido a que la pérdida de albúmina plasmática disminuye la presión coloidosmótica de la sangre. El síndrome nefrótico se asocia con diversas enfermedades glomerulares de causa desconocida y con trastornos sistémicos como la diabetes mellitus, el lupus eritematoso sistémico (LES), varios cánceres y el SIDA.

Insuficiencia renal

La insuficiencia renal es la disminución o el cese de la filtración glomerular. En la **insuficiencia renal aguda (IRA)**, los riñones dejan de funcionar en forma abrupta por completo (o casi por completo). La principal característica de la IRA es la supresión del flujo urinario, que por lo general se manifiesta por *oliguria* (diuresis diaria de 50 a 250 mL) o *anuria* (diuresis diaria menor a 50 mL). Las causas comprenden hipovolemia (p. ej., por hemorragia), descenso del gasto cardiaco, lesión de los túbulos renales, cálculos renales, medios de contraste utilizados para visualizar los vasos sanguíneos en angiografías, antiinflamatorios no esteroides y algunos antibióticos. También es frecuente en pacientes afectados por enfermedades graves o traumatismos masivos; en estos casos puede relacionarse con una falla orgánica más generalizada conocida como *síndrome de disfunción multiorgánica* (*MODS*).

La insuficiencia renal provoca múltiples trastornos. Se produce edema debido a la retención de agua y sales y acidosis debido a la incapacidad de los riñones de excretar sustancias ácidas. En la sangre se eleva la concentración de urea, debido a la alteración de la excreción renal de productos de desecho metabólicos, y de potasio, lo que puede ocasionar paro cardiaco. A menudo se produce anemia porque los riñones no producen suficiente eritropoyetina como para estimular una producción adecuada de glóbulos rojos. Debido a que los riñones ya no son capaces de convertir la vitamina D en calcitriol, necesario para la correcta absorción de calcio en el intestino delgado, también puede aparecer osteomalacia.

La **insuficiencia renal crónica (IRC)** consiste en un descenso progresivo y por lo general irreversible de la filtración glomerular (FG). Puede deberse a glomerulonefritis crónica, pielonefritis, enfermedad renal poliquística o pérdida traumática de tejido renal. La IRC evoluciona en tres estadios. En el primer estadio, de *disminución de la reserva renal*, la destrucción de las nefronas puede alcanzar el 75% de las nefronas funcionales. En este estadio el paciente puede no presentar signos o síntomas ya que las nefronas remanentes aumentan de tamaño y compensan la función de aquellas que se perdieron. Una vez que se pierde el 75% de las neuronas funcionales el paciente ingresa en el segundo estadio, denominado *insuficiencia renal*, caracterizado por el descenso de la FG y por el aumento de la concentración sanguínea de desechos nitrogenados y creatinina. Además, los riñones no pueden concentrar ni diluir la orina. El estadio final, llamado *insuficiencia renal terminal*, se produce cuando se pierden cerca del 90% de las nefronas. En este estadio la FG disminuye al 10-15% de su valor normal, hay oliguria y las concentraciones sanguíneas de desechos nitrogenados y de creatinina aumentan aún más. Las personas con insuficiencia renal terminal requieren diálisis y en ellas son posibles candidatos para un trasplante de riñón.

Enfermedad renal poliquística

La **enfermedad renal poliquística (ERP)** es uno de los trastornos hereditarios más frecuentes. En la ERP los túbulos renales presentan cientos o miles de quistes (cavidades llenas de líquido). Además, una falla en la apoptosis (muerte celular programada) de las células de los túbulos que no contienen quistes lleva al deterioro progresivo de la función renal y finalmente a la insuficiencia renal terminal.

Las personas con ERP también pueden presentar quistes y apoptosis en el hígado, el páncreas el bazo y las gónadas; mayor riesgo de aneurismas cerebrales; defectos en las válvulas cardiacas y divertículos colónicos. Por lo general, los síntomas no aparecen hasta la adultez, y en ese momento los pacientes pueden presentar dolor lumbar, infecciones urinarias, hematuria, hipertensión y tumores abdominales de gran tamaño. El uso de fármacos para restablecer la presión arterial normal, la restricción de proteínas y sal en la dieta y el control de las infecciones urinarias puede retrasar la progresión hacia la insuficiencia renal.

Cáncer de vejiga

Cada año, cerca de 1 200 norteamericanos mueren de **cáncer de vejiga.** Generalmente afecta a las personas de más de 50 años de edad y es tres veces más frecuente en los varones que en las mujeres. La enfermedad por lo general evoluciona sin dolor y en la mayoría de los casos la hematuria es el primer signo de la enfermedad. Con menor frecuencia, los pacientes experimentan dolor al orinar o polaquiuria.

Si la enfermedad se detecta y se trata rápidamente, el pronóstico es favorable. Afortunadamente, cerca del 75% de estos cánceres están confinados al epitelio de la vejiga y pueden extirparse fácilmente mediante cirugía. Las lesiones tienden a ser de bajo grado de malignidad, es decir, tienen bajo potencial metastásico.

El cáncer de vejiga frecuentemente es causado por un carcinógeno. Cerca de la mitad de los casos se observan en personas que fuman o han fumado cigarrillos alguna vez. También tiende a desarrollarse en personas expuestas a sustancias químicas llamadas aminas aromáticas. Los trabajadores de las industrias del cuero, tinturas, goma y aluminio, así como los pintores, con frecuencia están expuestos a estas sustancias.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Azoemia (azoe- de *ázoe*, nitrógeno, y -emia de *háima*, sangre) Presencia de urea u otras sustancias que contienen nitrógeno en la sangre.

Cistocele (cisto- de *kystis*, vejiga o saco, y -cele, *kéele*, tumor) Hernia de la vejiga.

Disuria (dis-, dificultad) Micción dolorosa.

Enuresis Evacuación involuntaria de orina después de la edad en que ya se ha adquirido el control voluntario de los esfínteres.

Enuresis nocturna Emisión de orina durante el sueño; ocurre en aproximadamente el 15% de los niños de 5 años de edad. Por lo general se resuelve en forma espontánea y afecta solamente al 1% de los adultos. Puede tener una base genética, ya que sucede más a menudo en los gemelos idénticos (monocigóticos) que en los dicigóticos, y con más frecuencia en niños cuyos padres o hermanos también presentaban el trastorno. Las posibles causas incluyen una capacidad vesical menor a la normal, una falla en el despertar en respuesta al llenado de la vejiga y una producción nocturna de orina mayor a la normal. También se denomina **nocturia**.

Estenosis Estrechez de la luz de un conducto o de un órgano hueco, como puede suceder en el uréter, la uretra o cualquier otra estructura tubular del cuerpo.

Hidronefrosis (hidro- de *hydör*, agua; nefro- de *nephros*, riñón, y -sis, trastorno) Tumefacción del riñón debido a la dilatación de la pelvis y los cálices renales a consecuencia de una obstrucción al flujo de orina. Puede deberse a una malformación congénita, un estrechamiento del uréter, un cálculo renal o el aumento de tamaño de la próstata.

Nefropatía (nefro- de *nephros*, riñón, y -patía de *pathos*, sufrimiento) Cualquier enfermedad de los riñones. Algunos tipos son: por analgésicos (consumo excesivo y prolongado de fármacos como el ibuprofeno), por plomo (ingestión de pintura a base de plomo) y por solventes (tetracloruro de carbono, entre otros solventes).

Nefropatía diabética Trastorno causado por la diabetes mellitus que cursa con lesión de los glomérulos. Produce pérdida de proteínas por la orina y reducción de la capacidad renal para eliminar el agua y los desechos.

Pielografía intravenosa (urograma excretor) (pielo- de *pyelos*, pelvis; -grafía de *graphein*, escribir; intra- de *intra*, dentro) Radiografía de los riñones, los uréteres y la vejiga urinaria obtenida después de la inyección intravenosa de un medio de contraste opaco a los rayos X.

Poliuria (poli- de *poly*, mucho) Producción excesiva de orina. Puede ocurrir en trastornos como la diabetes mellitus y la glomerulonefritis.

Retención urinaria Incapacidad para orinar en forma completa o normal; puede deberse a una obstrucción de la uretra o el cuello de la vejiga, a una contracción de la uretra de causa nerviosa o a la falta de sensación de urgencia miccional. En los hombres puede deberse a la compresión de la uretra ocasionada por una próstata agrandada. Si la retención urinaria es prolongada se debe colocar un catéter o sonda vesical (tubo de goma angosto) a través de la uretra para drenar la orina.

Uremia (ure- de *ouros*, orina, y -emia de *háima*, sangre) Concentraciones tóxicas de urea en la sangre ocasionadas por una alteración grave del funcionamiento renal.

GUIA DE ESTUDIO

INTRODUCCIÓN (p. 1000)

1. Los órganos del aparato urinario son los riñones, los uréteres, la vejiga, y la uretra.
2. Una vez que los riñones filtran la sangre y devuelven la mayor parte del agua y muchos solutos al torrente sanguíneo, el agua y los solutos remanentes constituyen la orina.

GENERALIDADES DE LA FUNCIÓN RENAL (p. 1000)

1. Los riñones regulan la composición iónica, la osmolaridad, el volumen, la presión y el pH de la sangre.
2. Los riñones también realizan gluconeogénesis, liberan calcitriol y eritropoyetina, y excretan desechos y sustancias extrañas.





ANATOMÍA E HISTOLOGÍA DE LOS RIÑONES (p. 1001)

1. Los riñones son órganos retroperitoneales adosados a la pared abdominal posterior.
2. Tres capas de tejido rodean a los riñones, la cápsula renal, la cápsula adiposa y la fascia renal.
3. En la estructura interna de los riñones se distingue la corteza, la médula, las pirámides, la papila, las columnas, los cálices y la pelvis.
4. La sangre fluye hacia los riñones a través de la arteria renal y luego pasa sucesivamente por las arterias segmentarias, interlobulares, arciformes e interlobulillares; las arteriolas aferentes; las capilares glomerulares; las arteriolas eferentes, las capilares peritubulares y los vasos rectos y las venas interlobulares, arciformes e interlobulillares antes de salir del riñón a través de la vena renal.
5. Los nervios vasomotores simpáticos del sistema nervioso autónomo inervan a los vasos sanguíneos renales y contribuyen, de tal modo, a regular el flujo de sangre a través del riñón.
6. La nefrona es la unidad funcional de los riñones. Una nefrona consiste en un corpúsculo renal (glomérulo y cápsula de Bowman) y un túbulo renal.
7. El túbulo renal está compuesto por el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle y el túbulo contorneado distal, que drena en un túbulo colector (compartido por varias nefronas). El asa de Henle tiene una rama descendente y una rama ascendente.
8. En la nefrona cortical el asa de Henle es corta y se introduce sólo en la porción superficial de la médula renal; la nefrona yuxtamedular tiene un asa de Henle larga que se extiende a través de la médula renal casi hasta la papila.
9. La pared de toda la cápsula renal, del túbulo renal y de los conductos está formada por una sola capa de células epiteliales. El epitelio presenta características histológicas particulares en las distintas partes del túbulo. En el **cuadro 26-1** se resume la histología del túbulo renal y el túbulo colector.
10. El aparato yuxtaglomerular (AYG) está constituido por células yuxtaglomerulares de una arteriola aferente y por la mácula densa de la porción final de la rama ascendente del asa de Henle.

GENERALIDADES DE LA FISIOLOGÍA RENAL (p. 1010)

1. Las nefronas llevan a cabo tres funciones principales: filtración glomerular, secreción tubular y reabsorción tubular.

FILTRACIÓN GLOMERULAR (p. 1011)

1. El líquido que entra en el espacio capsular (de Bowman) es de filtrado glomerular.
2. La membrana de filtración está formada por el endotelio glomerular, la lámina basal y las hendiduras de filtración entre los pedicelos de los podocitos.
3. La mayoría de las sustancias del plasma sanguíneo atraviesan fácilmente el filtro glomerular. Sin embargo, las células de la sangre y la mayor parte de las proteínas normalmente no se filtran.
4. El filtrado glomerular llega hasta 180 litros por día. Se filtra esta gran cantidad de líquido porque el filtro es poroso y delgado, los capilares glomerulares son largos, y la presión capilar glomerular es elevada.
5. La presión hidrostática de la sangre glomerular (PHSG) promueve la filtración; la presión hidrostática capsular (PHC) y la presión coloidosmótica sanguínea (PCS) se oponen a la filtración. La presión neta de filtración (PNF) = PHSG – PHC – PCS. La PNF es de alrededor de 10 mm Hg.
6. La filtración glomerular (FG) es la cantidad de filtrado que se forma en ambos riñones por minuto; normalmente oscila en 105-125 mL/min.
7. La filtración glomerular depende de la autorregulación renal, de la regulación neural y de la regulación hormonal. En el **cuadro 26-2** se resume la regulación del FG.

REABSORCIÓN Y SECRECIÓN TUBULARES (p. 1015)

1. La reabsorción tubular es un proceso selectivo que recupera sustancias del líquido tubular y las devuelve al torrente sanguíneo. Las sustancias reabsorbidas son agua, glucosa, aminoácidos, urea e iones, como sodio, cloro, potasio, bicarbonato y fosfato (**cuadro 26-3**).
2. Algunas sustancias que el organismo no necesita son eliminadas de la sangre y volcadas a la orina por secreción tubular, como algunos iones (K^+, H^+ y NH_4^+), urea, creatinina y ciertas fármacos.
3. Las vías de reabsorción son la paracelular (entre las células tubulares) y la transcelular (a través de las células tubulares).
4. La cantidad máxima de una sustancia que puede reabsorberse por unidad de tiempo se llama transporte máximo (T_m).
5. Cerca del 90% de la reabsorción de agua es obligatoria; se produce por ósmosis, junto con la reabsorción de solutos, y no está regulada por hormonas. El 10% restante es reabsorción de agua facultativa, que varía de acuerdo con las necesidades del organismo y se halla regulada por la HAD.
6. El Na^+ se reabsorbe a lo largo de la membrana basolateral por transporte activo primario.
7. En el túbulo contorneado proximal se reabsorben los iones de sodio a través de las membranas apicales por transportadores de Na^+-glucosa (cotransportadores) y contratransportadores de Na^+/H^+; el agua se reabsorbe por ósmosis; el Cl^-, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} y urea se reabsorben por difusión pasiva; y el NH_3 y el NH_4^+ se secretan.
8. El asa de Henle reabsorbe del 20 al 30% del Na^+, K^+, Ca^{2+} y HCO_3^- filtrado; el 35% del Cl^- filtrado, y el 15% del agua filtrada.
9. El túbulo contorneado distal reabsorbe iones de sodio y cloruro por los cotransportadores de Na^+-Cl^-.
10. En el túbulo colector, las células principales reabsorben Na^+ y secretan K^+; las células intercalares reabsorben K^+ y HCO_3^- y secretan H^+.
11. La angiotensina II, la aldosterona, la hormona antidiurética y el péptido natriurético auricular regulan la reabsorción de solutos y agua, como se resume en el **cuadro 26-4**.

PRODUCCIÓN DE ORINA DILUIDA Y CONCENTRADA (p. 1023)

1. En ausencia de HAD, los riñones producen orina diluida; los túbulos renales reabsorben más solutos que agua.
2. En presencia de HAD, los riñones producen orina concentrada; se reabsorben grandes cantidades de agua desde el líquido tubular hacia el líquido intersticial, y aumenta la concentración de solutos en la orina.
3. El mecanismo de contracorriente establece un gradiente osmótico en el líquido intersticial de la médula renal que imposibilita la producción de orina concentrada en presencia de HAD.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL (p. 1026)

1. Un análisis de orina es la determinación del volumen y de las propiedades físicas, químicas y microscópicas de una muestra de orina. En el **cuadro 26-5** se resumen las características físicas principales de la orina normal.
2. Químicamente, la orina normal contiene cerca de 95% de agua y 5% de solutos. Los solutos normalmente son urea, creatinina, ácido úrico, urobilinógeno y diversos iones.
3. En el **cuadro 26-6** se mencionan algunos componentes anormales que se pueden detectar en un análisis de orina, como albúmina, glucosa, glóbulos rojos y blancos, cuerpos cetónicos, bilirrubina, urobilinógeno excesivo, cilindros y microorganismos.
4. El aclaramiento o depuración renal es la capacidad de los riñones de depurar (remover) una sustancia específica de la sangre.

TRANSPORTE, ALMACENAMIENTO Y ELIMINACIÓN DE LA ORINA (p. 1030)

1. Los uréteres son retroperitoneales y están constituidos por una capa mucosa, una muscular y una adventicia. Transportan orina desde la pelvis renal hasta la vejiga urinaria, especialmente por peristalsis.
2. La vejiga urinaria se localiza en la cavidad pélvica por detrás de la sínfisis pubiana; su función es la de almacenar la orina antes de la micción.
3. La vejiga urinaria presenta una capa mucosa con rugosidades, una muscular (músculo detrusor) y una adventicia (serosa sobre la superficie superior).
4. El reflejo de la micción evacúa orina de la vejiga urinaria por impulsos parasimpáticos que producen la contracción del detrusor y la relajación del esfínter uretral interno y mediante la inhibición de los impulsos de las neuronas motoras somáticas hacia el esfínter uretral externo.
5. La uretra es un conducto que se dirige desde el piso de la vejiga urinaria al exterior. Su anatomía e histología difieren en las mujeres y los hombres. En ambos sexos, la uretra es una vía de paso para la orina, pero en los hombres también transcurre por este conducto el líquido seminal durante la eyaculación.

TRATAMIENTO DE LOS DESECHOS EN OTROS SISTEMAS DEL ORGANISMO (p. 1033)

1. Además de los riñones, otros tejidos, órganos y procesos confinan temporariamente a los residuos, transportan materiales de desecho para la excreción, reciclan materiales y excretan las sustancias que son tóxicas o que están presentes en exceso.
2. Los sistemas buffer amortiguan el exceso de H^+, la sangre transporta los desechos, el hígado convierte a las sustancias tóxicas en menos tóxicas, los pulmones exhalan CO_2, las glándulas sudoríparas ayudan a eliminar el exceso de calor y el tubo digestivo elimina los desechos sólidos.

DESARROLLO DEL APARATO URINARIO (p. 1034)

1. Los riñones se desarrollan a partir del mesodermo intermedio.
2. El desarrollo de los riñones sigue la secuencia siguiente: pronefros, mesonefros y metanefros. Sólo el metanefros subsiste y se desarrolla en un riñón funcional.

EL ENVEJECIMIENTO Y EL APARATO URINARIO (p. 1034)

1. Con la edad, los riñones disminuyen de tamaño, se reduce su flujo sanguíneo, y filtran menos sangre.
2. Los trastornos comunes relacionados con la edad son las infecciones urinarias, el aumento de la frecuencia de la micción, la retención o la incontinencia urinaria, y cálculos renales.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Llene los espacios en los enunciados siguientes:

1. El corpúsculo renal consiste en ______ y ______.
2. La emisión de orina de la vejiga urinaria se llama ______.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos:

3. La región más superficial del interior del riñón es la médula renal.
4. Cuando se está formando orina diluida, la osmolaridad del líquido en la luz tubular aumenta a medida que fluye por la rama descendente del asa de Henle, disminuye en la porción ascendente, y sigue disminuyendo cuando pasa a través del resto de la nefrona y el túbulo colector.

Elija la respuesta correcta a las siguientes preguntas:

5. ¿Cuál de los siguientes enunciados es *correcto*? 1) La filtración glomerular (FG) se relaciona directamente con las presiones que determinan la presión neta de filtración. 2) La angiotensina II y el péptido natriurético auricular ayudan a regular la FG. 3) Los mecanismos que regulan la FG actúan ajustando el flujo sanguíneo en el interior y el exterior del glomérulo y modificando la superficie capilar glomerular disponible para la filtración. 4) La FG aumenta cuando el flujo sanguíneo hacia los capilares glomerulares disminuye. 5) En condiciones normales, la FG aumenta muy poco cuando la presión arterial sistémica se eleva. a) 1, 2 y 3; b) 2, 3 y 4; c) 3, 4 y 5; d) 1, 2, 3 y 5; e) 2, 3, 4 y 5.
6. ¿Cuál de las siguientes hormonas afectan la reabsorción de Na^+, Cl^- y agua, y la secreción de K^+ en los túbulos renales? 1) Angiotensina II, 2) aldosterona, 3) HAD, 4) péptido natriurético auricular, 5) hormona tiroidea. a) 1, 3 y 5; b) 2, 3 y 4; c) 2, 4 y 5; d) 1, 2, 4 y 5; e) 1, 2, 3 y 4.
7. ¿Cuál de las siguientes características del corpúsculo renal aumentan su capacidad de filtración? 1) Gran superficie del capilar glomerular, 2) membrana de filtración gruesa, con permeabilidad selectiva, 3) presión hidrostática capsular alta, 4) presión capilar glomerular alta, 5) células mesangiales que regulan la superficie de filtración. a) 1, 2 y 3; b) 2, 4 y 5; c) 1, 4 y 5; d) 2, 3 y 4; e) 2, 3 y 5.
8. Dados los siguientes valores, calcular la presión neta de filtración: 1) presión hidrostática sanguínea glomerular = 40 mm Hg, 2) presión hidrostática capsular = 10 mm Hg, 3) presión coloidosmótica sanguínea

= 30 mm Hg. a) –20 mm Hg, b) 0 mm Hg, c) 20 mm Hg, d) 60 mm Hg, e) 80 mm Hg.

9. El reflejo de la micción 1) se inicia por acción de los receptores de estiramiento en los uréteres; 2) depende de impulsos parasimpáticos del centro de la micción en S2 y S3; 3) resulta de la contracción del músculo detrusor; 4) resulta de la contracción del esfínter uretral interno, 5) inhibe las neuronas motoras en el esfínter uretral externo. a) 1, 2, 3 4, y 5; b) 1, 3 y 4; c) 2, 3 4, y 5; d) 2 y 5; e) 2, 3 y 5.

10. ¿Cuál de los siguientes mecanismos controla la FG? 1) Autorregulación renal, 2) regulación nerviosa, 3) regulación hormonal, 4) regulación química de los iones, 5) presencia o ausencia de un transportador. a) 1, 2 y 3; b) 2, 3 y 4; c) 3, 4 y 5; d) 1, 3 y 5; e) 1, 3 y 4.

11. Coloque la vía del flujo sanguíneo a través del riñón en el orden correcto: a) arterias segmentarias; b) vasos rectos, c) arterias arcuatas, d) vénulas peritubulares, e) venas interlobulillares, f) vena renal, g) arteria renal, h) arterias interlobulares, i) capilares peritubulares, j) arteriolas eferentes, k) venas interlobulares, l) glomérulos, m) venas arcuatas, n) arteriolas aferentes, o) arterias interlobulillares.

12. Coloque la vía del flujo del filtrado en el orden correcto desde su origen hasta el uréter: a) cáliz menor, b) rama ascendente del asa de Henle, c) conducto papilar, d) túbulo contorneado distal, e) cáliz mayor, f) rama descendente del asa de Henle, g) túbulo contorneado proximal, h) túbulo colector, i) pelvis renal.

13. Relacione las dos columnas:

___a) células de la última porción del túbulo contorneado distal y de los túbulos colectores; regulados por la HAD y la aldosterona
___b) la red capilar en la cápsula glomerular que actúa en la filtración
___c) unidad funcional del riñón
___d) drena en un túbulo colector
___e) combinación del glomérulo y la cápsula glomerular: donde se filtra el plasma
___f) capa visceral de la cápsula glomerular que consta de epitelio pavimentoso simple
___g) células de la parte final de la rama ascendente del asa de Henle que toman contacto con la arteriola aferente
___h) sitio de absorción obligatoria de agua
___i) poros en las células endoteliales glomerulares que permiten la filtración de los solutos de la sangre pero no de las células sanguíneas y las plaquetas
___j) puede secretar H^+ contra su gradiente de concentración
___k) células musculares lisas modificadas en la pared de la arteriola aferente

1) podocitos
2) glomérulo
3) corpúsculo renal
4) túbulo contorneado proximal
5) túbulo contorneado distal
6) células yuxtaglomerulares
7) mácula densa
8) células principales
9) células intercalares
10) nefrona
11) fenestraciones

14. Relacione las dos columnas:

___a) determinación del nitrógeno sanguíneo resultante del catabolismo y la desaminación de los aminoácidos
___b) producto del catabolismo de la fosfocreatina en el músculo esquelético
___c) volumen de sangre que se depura de una sustancia por unidad de tiempo
___d) puede ser una consecuencia de la diabetes mellitus
___e) cálculos insolubles de sales cristalizadas
___f) generalmente indica una alteración patológica
___g) falta de control voluntario de la micción
___h) puede ser causado por el daño de las membranas de filtración

1) incontinencia urinaria
2) cálculos renales
3) creatinina plasmática
4) prueba de BUN
5) albuminuria
6) glucosuria
7) aclaramiento plasmático renal
8) hematuria

15. Relacione las dos columnas:

___a) proteínas de membrana que funcionan como canales de agua
___b) proceso de transporte activo secundario que logra la reabsorción de Na^+, devuelve el HCO_3^- y el agua filtrados a los capilares peritubulares, y secreta H^+
___c) estimula a las células principales a secretar más K^+ hacia el líquido tubular y a absorber más Na^+ y Cl^- hacia el líquido tubular
___d) enzima secretada por las células yuxtaglomerulares
___e) reduce la filtración glomerular; aumenta la presión y el volumen sanguíneos
___f) inhibe la reabsorción de Na^+ y H_2O en los túbulos contorneados proximales y los túbulos colectores
___g) regula la reabsorción de agua facultativa por aumento de la permeabilidad al agua de las células principales en los túbulos contorneados distales y túmulos colectores
___h) reabsorbe el Na^+ junto con una variedad de solutos

1) angiotensina II
2) péptido natriurético auricular
3) cotransportadores de Na^+
4) contratransportadores de Na^+/H^+
5) acuaporinas
6) aldosterona
7) HAD
8) renina



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Imagine el descubrimiento de una nueva toxina que bloquea la reabsorción del túbulo renal pero que no afecta la filtración. Describa los efectos a corto plazo de esta toxina.
2. Para cada uno de los siguientes resultados de análisis de orina, indique si debería preocuparse o no y por qué: a) orina de color amarillo oscuro y turbia; b) olor amoniacal de la orina; c) presencia de albúmina en exceso; d) presencia de restos de células epiteliales; e) pH de 5,5; f) hematuria.
3. Bruno sufre dolores súbitos y en puntada en el área inguinal. Advierte de que, a pesar de que ingiere líquidos, la emisión de orina ha disminuido. ¿Qué afección sufre Bruno? ¿Cuál es el tratamiento? ¿Cómo pueden prevenirse episodios futuros?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

26.1 Los riñones, los uréteres, la vejiga, y la uretra son componentes del aparato urinario.

26.2 Los riñones son retroperitoneales porque están por detrás del peritoneo.

26.3 A través del hilio renal pasan vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y el uréter.

26.4 Cerca de 1 200 mL de sangre por minuto entran en las arterias renales.

26.5 Las nefronas corticales tienen glomérulos en la corteza renal, y sus asas de Henle cortas se introducen sólo en la médula renal superficial. Las nefronas yuxtamedulares tienen glomérulos profundos en la corteza renal, y sus asas de Henle largas se extienden a través de la médula casi hasta la papila renal.

26.6 Este corte debe pasar por la corteza porque no hay corpúsculos renales en la médula renal.

26.7 La penicilina secretada está siendo eliminada del torrente sanguíneo.

26.8 Las fenestraciones endoteliales (poros) en los capilares glomerulares son demasiado pequeños como para que las atraviesen los glóbulos rojos.

26.9 La obstrucción del uréter derecho aumentaría la PHC y disminuiría de tal modo la PNF en el riñón derecho; la obstrucción no tendría efecto sobre el riñón izquierdo.

26.10 *Auto* significa por sí mismo; la retroalimentación tubuloglomerular es un ejemplo de autorregulación porque tiene lugar enteramente dentro de los riñones.

26.11 Las uniones estrechas entre las células tubulares forman una barrera que impide la difusión de las proteínas transportadoras, canales y bombas entre las membranas apical y basolateral.

26.12 La glucosa entra en la célula del TCP por el transportador Na^+-glucosa en la membrana apical y sale por difusión facilitada a través de la membrana basolateral.

26.13 El gradiente electroquímico promueve el movimiento de Na^+ hacia la célula tubular a través de los contratransportadores de la membrana apical.

26.14 La reabsorción de solutos crea un gradiente osmótico que promueve la reabsorción de agua por ósmosis.

26.15 Se considera transporte activo secundario porque el cotransportador usa la energía almacenada en el gradiente de concentración del Na^+ entre el líquido extracelular y el citosol. Aquí no se reabsorbe agua porque la rama ascendente gruesa del asa de Henle es virtualmente impermeable al agua.

26.16 En las células principales, la aldosterona estimula la secreción de K^+ y la reabsorción de Na^+, con lo cual aumenta la actividad de las bombas de sodio-potasio y el número de canales de conductividad para Na^+ y K^+.

26.17 La aldosterona y el péptido natriurético auricular influyen en la reabsorción de agua junto con la HAD.

26.18 La orina diluida se produce cuando la rama ascendente gruesa del asa de Henle, el túbulo contorneado distal y el túbulo colector, reabsorben más solutos que agua.

26.19 La osmolaridad alta del líquido intersticial en la médula renal se debe principalmente al Na^+, Cl^- y urea.

26.20 La secreción ocurre en el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle y el túbulo colector.

26.21 La falta de control voluntario sobre la micción se llama incontinencia urinaria.

26.22 Las tres porciones de la uretra masculina son la uretra prostática, la uretra membranosa, y la uretra esponjosa.

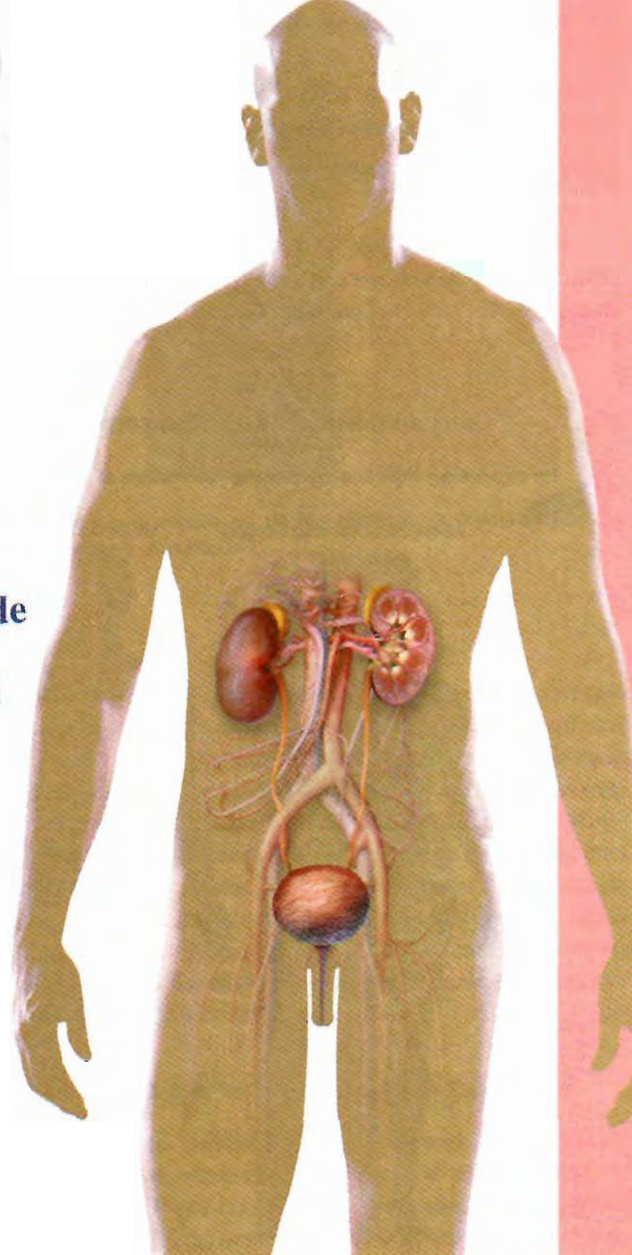
26.23 Los riñones comienzan a formarse durante la tercera semana del desarrollo.



Homeostasis hidroelectrolítica y ácido-base

Homeostasis hidroelectrolítica y ácido-base

La regulación del volumen y composición, su distribución en el cuerpo y el equilibrio del pH de los líquidos corporales es crucial para el mantenimiento de la homeostasis y salud general del organismo.





En el capítulo 26 se estudió cómo los riñones forman la orina. Una función importante de los riñones es ayudar a mantener el equilibrio de los líquidos corporales. El agua y los solutos disueltos en todo el cuerpo constituyen los **líquidos corporales**. Existen mecanismos reguladores que involucran a los riñones y a otros órganos que normalmente mantienen la homeostasis de los líquidos corporales. El mal funcionamiento en algunos o de todos ellos puede poner en serio peligro la función de diversos órganos en todo el organismo. En este capítulo, se estudiarán los mecanismos que regulan el volumen y la distribución de los líquidos corporales y se analizarán los factores que determinan las concentraciones de solutos y el pH de éstos.

COMPARTIMIENTOS DE LÍQUIDOS Y SU EQUILIBRIO

▶ OBJETIVOS

Comparar la localización del líquido intracelular (LIC) y extracelular (LEC) y describir los diferentes compartimientos líquidos del organismo.

Describir las fuentes de ganancia y pérdida de agua y solutos y explicar cómo se regula cada una de ellas.

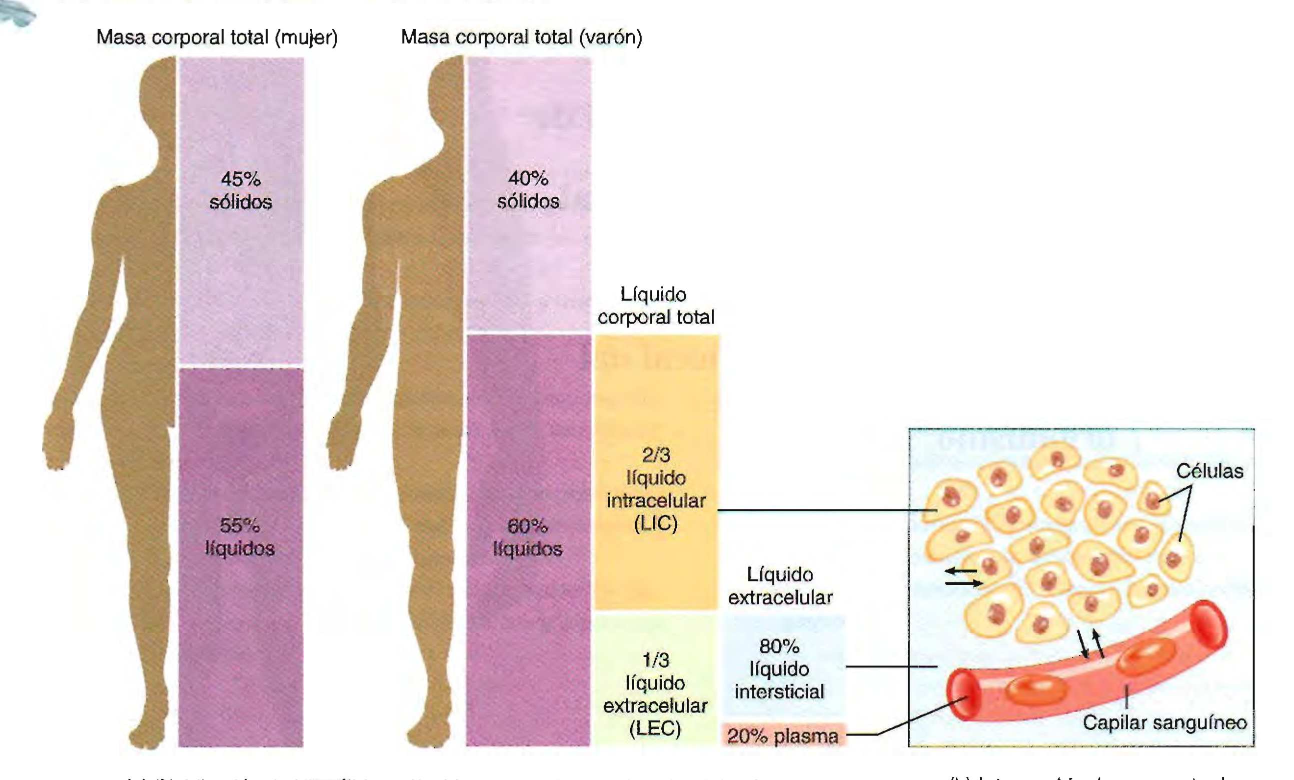
Explicar cómo se desplazan los líquidos entre los compartimientos.

En adultos delgados, los líquidos corporales constituyen entre el 55% y el 60% de la masa corporal total en mujeres y varones, respectivamente (**fig. 27-1**). Los líquidos corporales se presentan en dos "compartimientos" principales: dentro de las células y fuera de ellas. Cerca de dos tercios del líquido corporal es **líquido intracelular (LIC)** o **citosol**, el líquido dentro de las células. El otro tercio, llamado **líquido extracelular (LEC)**, se encuentra fuera de las células e incluye el resto de los líquidos corporales. Cerca del 80% del LEC es **líquido intersticial**, el cual ocupa los espacios microscópicos entre las células de los tejidos, y el 20% restante del LEC es **plasma**, la porción líquida de la sangre. Otros líquidos extracelulares que se agrupan junto con el líquido intersticial son la linfa, en los vasos linfáticos; el líquido cefalorraquídeo, en el sistema nervioso; el líquido sinovial, en las articulaciones; el humor acuoso y el cuerpo vítreo, en los ojos; la endolinfa y la perilinfa, en los oídos; y los líquidos pleural, pericárdico y peritoneal, entre las membranas serosas.

Dos "barreras" generales separan el líquido intracelular, el intersticial y el plasma.

Fig. 27-1 Compartimientos de líquidos corporales.

La expresión líquidos corporales se refiere al agua y a sus sustancias disueltas.



(a) Distribución de los sólidos y líquidos corporales en el adulto delgado promedio, mujer y varón

(b) Intercambio de agua entre los compartimientos líquidos



¿Cuál es el volumen aproximado de plasma en un varón delgado de 60 kg? ¿Y en una mujer de 60 kg? Nota: un litro de líquido corporal tiene una masa de 1 kg.

1. La *membrana plasmática* de cada célula individual separa el líquido intracelular del líquido intersticial circundante. En el capítulo 3 se mencionó que la membrana plasmática es una barrera de permeabilidad selectiva: permite que algunas sustancias la atraviesen pero impide el movimiento de otras. Además, los mecanismos de transporte activo funcionan continuamente para mantener diferentes las concentraciones de ciertos iones entre el citosol y el líquido intersticial.

2. Las *paredes de los vasos sanguíneos* separan el líquido intersticial del plasma. Sólo en los capilares las pequeñas paredes vasculares son lo suficientemente finas y permeables para permitir el intercambio de agua y solutos entre el plasma y el líquido intersticial.

El organismo se encuentra en **equilibrio hidroelectrolítico** cuando las cantidades requeridas de agua y solutos están presentes y correctamente distribuidas en los distintos compartimientos. El **agua** es por mucho el componente más abundante del organismo: comprende entre el 45 y el 75% de la masa corporal total, dependiendo del sexo y la edad.

Los procesos de filtración, reabsorción, difusión y ósmosis permiten el continuo intercambio de agua y solutos entre los compartimientos líquidos del organismo (**fig. 27-1b**). Sin embargo, el volumen de líquido en cada compartimiento permanece notablemente estable. En la **figura 27-1** pueden observarse las presiones que promueven la filtración de líquidos desde el capilar sanguíneo y la reabsorción de líquidos nuevamente al capilar. Dado que la ósmosis es el principal mecanismo de movimiento de agua entre el líquido intracelular y el líquido intersticial, la concentración de solutos en estos líquidos determina la *dirección* del movimiento del agua. La mayoría de los solutos de los líquidos corporales son **electrolitos**, compuestos inorgánicos que se disocian en iones, de modo que el equilibrio de los líquidos está muy relacionado con el equilibrio de los electrolitos. Como la ingesta de agua y electrolitos rara vez tiene exactamente las mismas proporciones que sus concentraciones en los líquidos corporales, la capacidad de los riñones para excretar el exceso de agua en la consecuente orina diluida, o excretar al exceso de electrolitos en la orina concentrada, es extremadamente importante para el mantenimiento de la homeostasis.

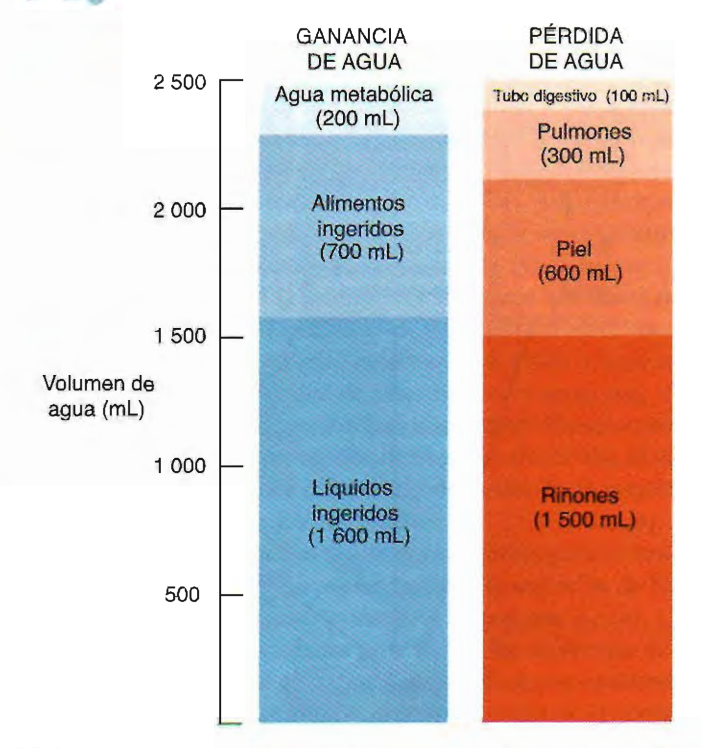
Fuentes de pérdida y ganancia de agua corporal

El organismo puede ganar agua a través de su ingesta y de la síntesis metabólica (**fig. 27-2**). La principal fuente de agua son los líquidos ingeridos (alrededor de 1 600 mL) y alimentos húmedos (alrededor de 700 mL) absorbidos por el tracto gastrointestinal (GI), alcanzando un total de 2 300 mL/día. La otra fuente de agua es el **agua metabólica**, producida en el organismo principalmente cuando el oxígeno acepta electrones durante la respiración celular aeróbica (véase **fig. 25-2**) y en menor medida durante reacciones de síntesis por deshidratación (véase **fig. 2-15**). El aumento del agua proveniente del agua metabólica es de solamente 200 mL/día. De este modo, la ganancia del agua proveniente de estas dos fuentes suma alrededor de 2 500 mL/día.

Normalmente, el volumen de los líquidos corporales permanece constante porque la pérdida de agua es igual a su ingreso. La pérdida de agua se produce de cuatro maneras (**fig. 27-2**). Los riñones excretan por día alrededor de 1 500 mL en orina, la piel evapora alrededor de 600 mL (400 mL por transpiración insensible, sudor que se evapora antes de que sea percibido como humedad, y 200 mL como sudor), los pulmones exhalan cerca de 300 mL de vapor de agua y el tubo digestivo elimina cerca de 100 mL en las heces. En las mujeres en edad reproductiva, el flujo menstrual representa una pérdida adicional de agua. En promedio, la pérdida diaria de agua es cercana a los 2 500 mL. La cantidad de agua perdida por cualquiera de estas vías puede variar considerablemente en el tiempo. Por ejemplo, el agua puede manar literalmente de la piel como sudor durante un esfuerzo vigoroso. En otros casos, el agua puede perderse como diarrea durante una infección gastrointestinal.

Fig. 27-2 Fuentes de pérdida y ganancia diaria de agua en condiciones normales. Las cifras son el promedio para adultos.

En condiciones normales, la pérdida de agua equivale a la ganancia.





¿Cómo afectan el equilibrio de los líquidos la hiperventilación, vómitos, fiebre y diuréticos?

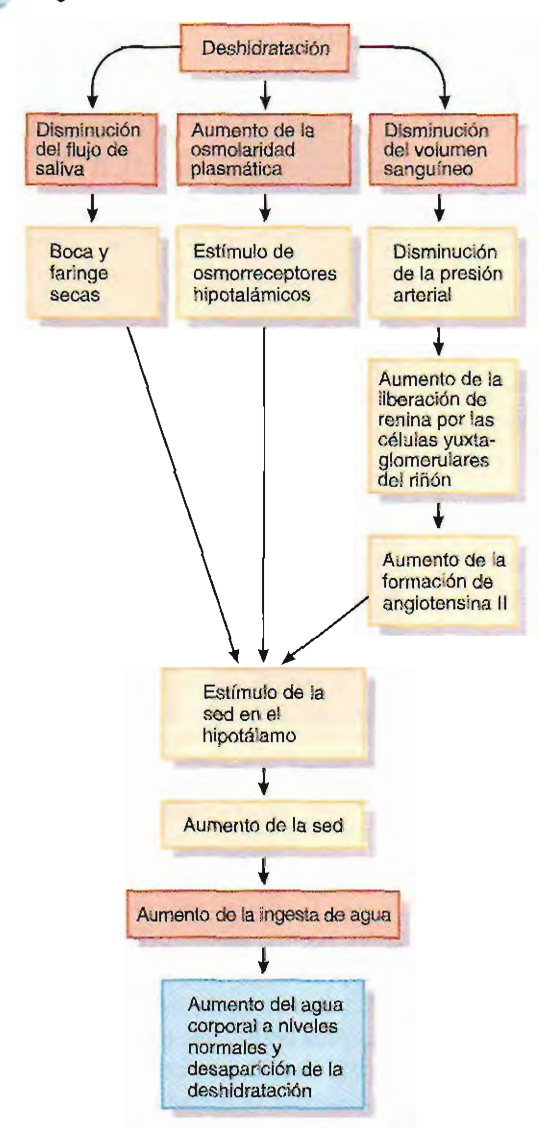
Regulación de la ganancia de agua corporal

El volumen de agua metabólica formada en el organismo depende enteramente del nivel de respiración celular aeróbica, que refleja la demanda de ATP por las células. Cuanto más ATP se produce, más agua se forma. El aumento del agua corporal se regula principalmente mediante el volumen de ingesta de agua, o de cuánto líquido se bebe. El área hipotalámica conocida como **centro de la sed** gobierna el impulso de beber.

Cuando la pérdida de agua es mayor a su ganancia, la **deshidratación** –disminución del volumen y aumento de la osmolaridad de

Fig. 27-3 Vías por medio de las cuales la deshidratación estimula la sed.

La deshidratación ocurre cuando la pérdida de agua es mayor que la ganancia.





¿La regulación de estos caminos es por retroalimentación positiva o negativa? ¿Por qué?

los líquidos corporales– estimula la sed (**fig. 27-3**). Cuando la masa corporal disminuye un 2% debido a la pérdida de líquido, estamos en presencia de una deshidratación leve.

La disminución del volumen plasmático produce caída de la presión arterial. Este cambio estimula a los riñones para liberar renina, la cual promueve la formación de angiotensina II. El aumento en la descarga de los osmorreceptores hipotalámicos, disparado por el aumento en la osmolaridad plasmática, junto a los elevados niveles plasmáticos de angiotensina II estimulan al centro de la sed hipotalámico. Otras señales que estimulan la sed provienen de 1) neuronas de la boca que detectan la sequedad debido a disminución en el flujo de saliva y 2) barorreceptores en el corazón y los vasos sanguíneos que detectan la disminución de la presión arterial. Como resultado, se produce aumento en la sensación de sed, lo cual conduce al incremento en la ingesta de líquidos (si hay líquidos disponibles) y a la restauración del volumen normal de líquido. De este modo, el aumento del líquido contrarresta su pérdida. Sin embargo, a veces, la sensación de la sed no aparece lo suficientemente rápido o el acceso a los líquidos está restringido, y así sobreviene una deshidratación significativa. Esto ocurre más frecuentemente en ancianos, lactantes y en aquellos en estado de confusión mental. Cuando se suda muy profusamente o se produce una pérdida intensa de líquidos por diarrea o vómitos, es necesario suministrar líquidos por boca aun antes de que aparezca la sensación de la sed.

Regulación de la pérdida de agua y solutos

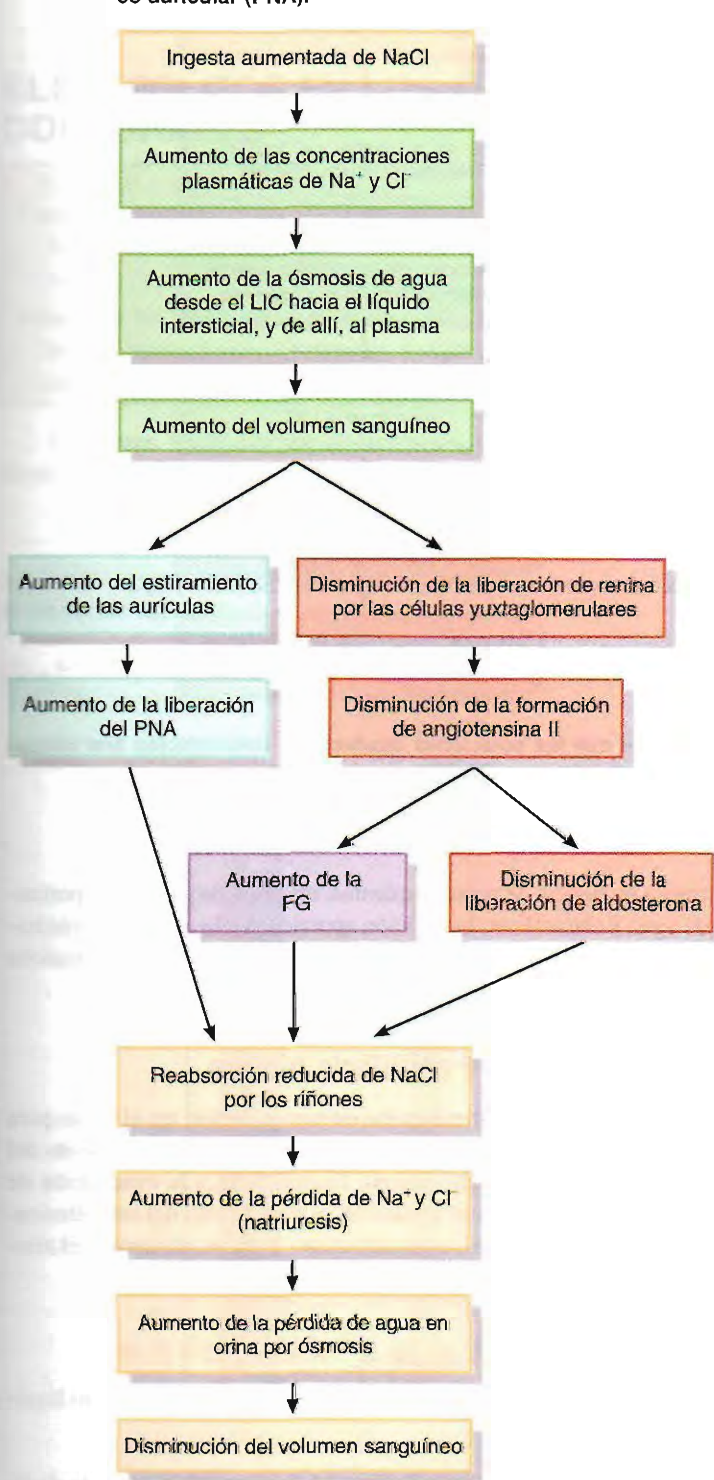
Aunque la pérdida de agua y solutos a través de la transpiración y la espiración aumenta durante el ejercicio, la eliminación del *exceso* del agua corporal o solutos se produce principalmente mediante el control de su pérdida en la orina. El grado de *pérdida urinaria de sal (NaCl)* es el factor principal que determina el *volumen* del líquido corporal. La causa de esto es que "el agua sigue a los solutos" en el proceso de ósmosis, y los dos solutos principales del líquido extracelular (y en la orina) son los iones sodio (Na^+) y los iones cloruro (Cl^-). De manera similar, el factor principal que determina la *osmolaridad* de los líquidos corporales es el grado de *pérdida urinaria de agua*.

Dado que la dieta diaria posee un contenido altamente variable de NaCl, la excreción urinaria de Na^+ y de Cl^- debe también modificarse para mantener la homeostasis. Cambios hormonales regulan la pérdida urinaria de estos iones, lo que a su vez afecta el volumen plasmático. La **figura 27-4** representa la secuencia de cambios que acontecen luego de ingerir una comida salada. La ingesta aumentada de NaCl produce aumento en los niveles plasmáticos de Na^+ y Cl^- (los mayores contribuyentes a la osmolaridad del líquido extracelular). Como resultado, la osmolaridad del líquido intersticial aumenta, lo que provoca el movimiento de agua desde el líquido intracelular al líquido intersticial y luego al plasma. Dicho movimiento de agua produce un incremento en el volumen plasmático.

Las tres hormonas más importantes que regulan el grado de reabsorción renal de Na^+ y Cl^- (y así cuánto se pierde en la orina) son la **angiotensina II**, la **aldosterona** y el **péptido natriurético auricular** o **atrial (PNA)**. Cuando el organismo está deshidratado, la angiotensina II y la aldosterona favorecen la reabsorción urinaria de Na^+ y Cl^- (y de agua junto a estos electrolitos, por ósmosis), conservando el volumen de los líquidos corporales al reducir la pérdida en orina. El incremento en el volumen plasmático, como puede suceder luego de beber grandes cantidades de líquido, distiende la aurículas del corazón y produce la liberación del péptido natriurético auricular. El PNA a su vez produce **natriuresis**, una elevada eliminación urinaria de Na^+ (y Cl^-) seguida de excreción de agua, lo cual disminuye el volumen plasmático. El aumento en el volumen plasmático enlentece además la liberación de renina por parte de las células yuxtaglomerulares del riñón. Cuando los niveles de renina disminuyen, se forma menos angiotensina II. La disminución de la angiotensina II de un nivel moderado a uno bajo aumenta la filtración glomerular y reduce la reabsorción de Na^+, Cl^- y agua en los túbulos renales. Además, la menor cantidad de angiotensi-

Fig. 27-4 Regulación hormonal de la reabsorción renal de Na^+ y Cl^-.

Las tres hormonas principales que regulan la reabsorción renal de Na^+ y Cl^- (y por lo tanto la cantidad perdida en la orina) son la angiotensina II, la aldosterona y el péptido natriurético auricular (PNA).



¿Cómo el hiperaldosteronismo (secreción excesiva de aldosterona) causa edema?

na II lleva a disminución en los niveles de aldosterona, lo que produce una disminución en la reabsorción del Na^+ y Cl^- filtrados en el túbulo colector. Mayores concentraciones de Na^+ y Cl^- filtrado permanecen así en el líquido tubular para excretarse en la orina. La consecuencia osmótica de excretar más Na^+ y Cl^- es la pérdida de más agua en la orina, lo que disminuye tanto el volumen plasmático como la presión arterial.

La hormona principal que regula la pérdida de agua es la **hormona antidiurética** (**HAD**). Esta hormona, también conocida como **vasopresina**, se producen en las células neurosecretoras que se distribuyen desde el hipotálamo a la neurohipófisis. Además de estimular el mecanismo de la sed, un incremento en la osmolaridad de los líquidos corporales estimula la liberación de HAD (véase fig. 26-17). La HAD promueve la inserción de proteínas que funcionan como canales de agua (acuoporina 2) en la membrana apical de las células principales de los túbulos colectores del riñón. Como resultado, aumenta la permeabilidad de estas células al agua. Así, las moléculas de agua se desplazan por ósmosis desde el líquido tubular renal hacia el interior de las células tubulares, y desde ahí, al torrente sanguíneo. El resultado de esto es la producción de un pequeño volumen de orina muy concentrada (véase fig. 26-18). La ingesta de agua en respuesta al mecanismo de la sed disminuye la osmolaridad plasmática e intersticial. En pocos minutos, la secreción de HAD se anula y muy pronto su nivel plasmático es cercano a cero. Cuando la HAD no estimula las células principales, las moléculas de acuoporina 2 son removidas de la membrana apical por endocitosis. A medida que el número de canales de agua disminuye, la permeabilidad al agua de la membrana apical de las células principales cae, y así más agua se pierde en la orina.

Bajo ciertas circunstancias, otros factores distintos a la osmolaridad plasmática estimulan la secreción de HAD. Un profundo descenso del volumen plasmático detectado por los barorreceptores (neuronas sensitivas que responden al estiramiento) en la aurícula izquierda y las paredes de los vasos sanguíneos, también estimula la secreción de HAD. En una deshidratación grave, la filtración glomerular disminuye debido a la caída de la presión arterial, perdiéndose así menos agua en la orina. Por el contrario, la ingesta de grandes cantidades de agua eleva la presión arterial lo cual provoca un aumento en la filtración glomerular y mayor pérdida urinaria de agua. La hiperventilación (ventilación anormalmente rápida y profunda) puede aumentar la pérdida de líquidos a través de la espiración de más vapor de agua. Los vómitos y la diarrea originan pérdida de líquidos por el tubo digestivo. Por último, la fiebre, el sudor profuso y la destrucción de grandes áreas de la piel por quemaduras pueden causar excesiva pérdida de agua a través de la piel. En todos estos casos, el aumento en la secreción de HAD ayudará a conservar los líquidos corporales.

En el cuadro 27-1 se resumen los factores que mantienen el equilibrio hídrico del organismo.

Movimiento del agua entre los compartimientos líquidos

Normalmente, las células ni se encogen ni se hinchan porque los líquidos intracelulares e intersticiales tienen la misma osmolari-

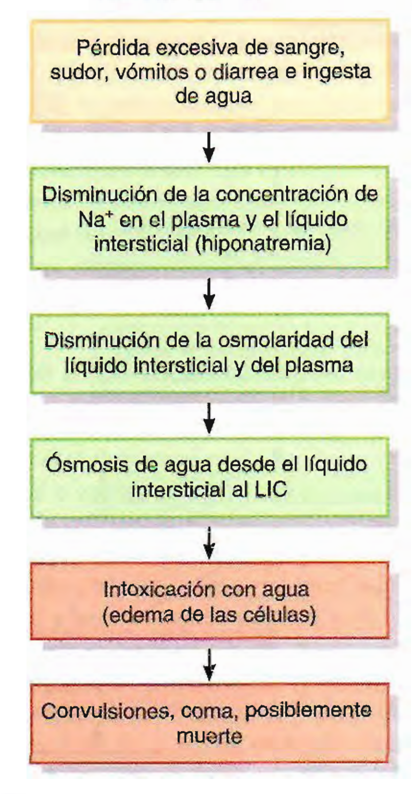
CUADRO 27-1 Resumen de los factores que mantienen el equilibrio hídrico

Factor	Mecanismo	Efecto
Centro de la sed en el hipotálamo	Estimula el deseo de beber líquidos	Ganancia de agua si la sed es satisfecha
Angiotensina II	*Estimula la secreción de* aldosterona	*Reduce la pérdida* de agua en orina
Aldosterona	Promueve la reabsorción de Na^+ y Cl^-, aumentando la reabsorción de agua por ósmosis	Reduce la pérdida de agua en orina
Péptido natriurético auricular (PNA)	Estimula la natriuresis, la elevada excreción urinaria de Na^+ (y Cl^-), acompañada de agua	Aumenta la pérdida de agua en orina
Hormona antidiurética (HAD), también conocida como vasopresina	Promueve la inserción de un canal acuoso (acuoporina 2) en la membrana apical de las células principales de los túbulos colectores de los riñones. Como resultado, aumenta la permeabilidad para el agua y ésta se reabsorbe en mayor medida	Reduce la pérdida de agua en orina

dad. Los cambios en la osmolaridad del líquido intersticial, por otro lado, causan alteraciones en el equilibrio de líquidos. El aumento en la osmolaridad del líquido intersticial produce la salida de agua de las células, y éstas se encogen ligeramente. La disminución en la osmolaridad del líquido intersticial, por el contrario, hace que las células se hinchen. Los cambios en la osmolaridad es el resultado, la mayor parte de las veces, de cambios en la concentración de Na^+.

La disminución en la osmolaridad del líquido intersticial, como puede ocurrir luego de beber un gran volumen de agua, inhibe la secreción de HAD. Normalmente, en estas circunstancias los riñones excretan un gran volumen de orina diluida, lo que restituye la presión osmótica del plasma a valores normales. Como resultado, las células del organismo se hinchan solo ligeramente y por un breve período de tiempo. Pero cuando una persona consume constantemente agua más rápido de lo que los riñones la pueden excretar (el flujo urinario máximo es de aproximadamente 15 mL/min) o cuando la función renal está disminuida, el resultado puede ser **intoxicación hídrica**, un estado en el cual la excesiva cantidad de agua en el cuerpo produce que las células se hinchen peligrosamente (fig. 27-5). Si la pérdida del agua corporal y del Na^+ durante una hemorragia, sudoración excesiva, vómitos o diarrea se reemplaza tomando agua exclusivamente, los líquidos corporales se tornan más diluidos. Esta dilución puede determinar que la concentración de Na^+ en el plasma y después en el líquido intersticial desciendan por debajo de su rango normal. Cuando la concentración de Na^+ del líquido intersticial diminuye, su osmolaridad también lo hace. El resultado neto es que se genere movimiento de agua por ósmosis desde el líquido intersticial hacia el citosol. El agua que entra a las células produce su hinchazón, y ello puede ser causa de convulsiones, coma e incluso la muerte. Para evitar esta calamitosa secuencia de acontecimientos, en casos de pérdida importante de agua y electrolitos, la solución aportada por la terapia de rehidratación intravenosa u oral (TRO) incluye la adición de una pequeña cantidad de sal de mesa (NaCl).

Fig. 27-5 Serie de fenómenos en la intoxicación hídrica.




¿Por qué las soluciones usadas para rehidratación oral contienen sal de mesa (NaCl)?

Enemas y equilibrio hídrico

Un **enema** es la introducción de una solución en el recto para atraer agua (y electrolitos) hacia la luz del colon. El incremento del volumen aumenta el peristaltismo, lo cual lleva a la evacuación de las heces. Los enemas son usados en el tratamiento del estreñimiento. Los enemas repetidos, especialmente en niños, aumentan el riesgo de desequilibrios hidroelectrolíticos. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Cuál es el volumen aproximado de cada compartimiento líquido corporal?
2. ¿Cómo se regulan los mecanismos de ganancia y pérdida de líquidos corporales?
3. ¿Por medio de qué mecanismo la sed ayuda a regular la ingesta de agua?

4. ¿Cómo regulan el volumen y la osmolaridad de los líquidos corporales la angiotensina II, la aldosterona y el péptido natriurético auricular?

5. ¿Qué factores controlan el movimiento de agua entre el líquido intersticial y el intracelular?

ELECTROLITOS EN LOS LÍQUIDOS CORPORALES

▶ **OBJETIVOS**

Comparar la composición electrolítica de los tres compartimientos líquidos principales: plasma, líquido intersticial y líquido intracelular.

Mencionar las funciones de los iones sodio, cloruro, potasio, bicarbonato, calcio, fosfato y magnesio, y explicar cómo se regulan sus concentraciones.

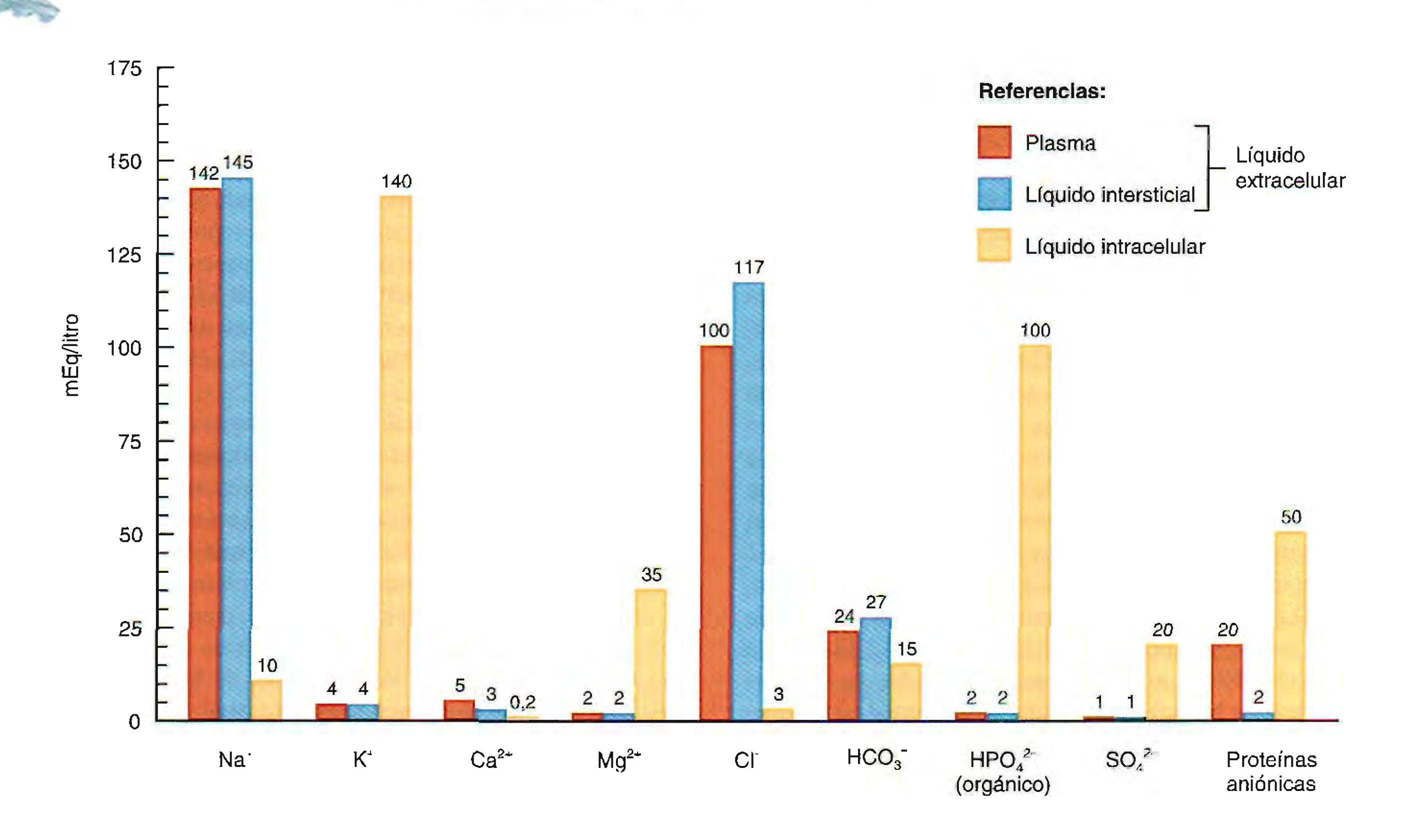
Los iones, formados por la disolución y la disociación de los electrolitos, tienen cuatro funciones principales. 1) Dado que están confinados a un compartimiento particular y son más numerosos que los no electrolitos, algunos iones *controlan la ósmosis del agua entre compartimientos líquidos*. 2) Los iones *ayudan a mantener el equilibrio ácido-base* requerido para la actividad celular normal. 3) Los iones tienen *carga eléctrica*, lo que permite la producción de potenciales de acción. 4) Varios iones *sirven como cofactores* para la actividad óptima de las enzimas.

Concentración de los electrolitos en los líquidos corporales

Para comparar la carga transportada por los iones en distintas soluciones, la concentración de iones se expresa en unidades llamadas **miliequivalentes por litro** (mEq/litro). Estas unidades expresan la concentración de cationes o aniones en un volumen dado de solución. Un equivalente es la carga positiva o negativa que se corresponde con la cantidad de carga presente en un mol de protones (H^+); un miliequivalente es la milésima parte de un equivalente; recuerde que un mol de una sustancia es su peso molecular expresado en gramos. Para iones como el sodio (Na^+), potasio (K^+) y bicarbonato (HCO_3^-), los cuales tienen sólo una carga positiva o

Fig. 27-6 **Concentraciones de electrolitos y proteínas aniónicas en plasma, líquido intersticial y LIC.** La altura de cada columna representa los mEq/litro.

Los electrolitos presentes en el LEC son diferentes de los del LIC.



¿Qué catión y qué dos aniones están presentes en mayor concentración en el LEC y en el LIC?

negativa, el número de mEq/L es igual al número de mmol/L. Para iones como el calcio (Ca^{2+}) o el fosfato (HPO_4^{2-}), que tienen dos cargas positivas o dos negativas, el número de mEq/L es el doble del número de mmol/L.

En la figura 27-6 se comparan las concentraciones de los principales electrolitos y proteínas aniónicas en el plasma, líquido intersticial y líquido intracelular. La diferencia principal entre los dos líquidos extracelulares –plasma y líquido intersticial– es que el plasma contiene numerosas proteínas aniónicas, mientras que el líquido intersticial tienen muy pocas. Dado que las paredes de los capilares son virtualmente impermeables a las proteínas, sólo unas pocas proteínas del plasma atraviesan la pared de los vasos sanguíneos y pasan al líquido intersticial. Esta diferencia en la concentración de proteínas es responsable de la mayor parte de la presión osmótica del plasma. En el resto de los parámetros los dos líquidos son similares.

El contenido de electrolitos del líquido intracelular difiere considerablemente del contenido del extracelular. En el LEC, el catión más abundante es el Na^+ y el anión más abundante es el Cl^-. En el LIC el catión más abundante es el K^+, y los aniones más abundantes son las proteínas y los fosfatos (HPO_4^{2-}). Por medio de transporte activo de Na^+ hacia afuera de las células y de K^+ hacia adentro, la bomba de sodio potasio (Na^+/K^+ ATPasa) cumple un papel fundamental en el mantenimiento de la concentración elevada de K^+ en el intracelular y la concentración alta de Na^+ extracelular.

Sodio

Los iones sodio (Na^+) son los más abundantes en el LEC, conformando el 90% de los cationes extracelulares. La concentración normal de Na^+ en el plasma es de 136-148 mEq/L. Como ya hemos visto, el Na^+ cumple un papel esencial en el equilibrio hidroelectrolítico ya que es el responsable de casi la mitad de la osmolaridad del LEC (142 de los aproximadamente 300 mOsm/L). El flujo de Na^+ a través de canales regulados por voltaje en la membrana plasmática es necesario también para la generación y conducción de los potenciales de acción en neuronas y fibras musculares. La ingesta típica de Na^+ en los Estados Unidos a menudo supera por mucho los requerimientos diarios normales debido al exceso de sal en las comidas. Los riñones excretan el exceso de Na^+, pero también lo conservan durante los períodos de escasez.

El nivel de Na^+ en la sangre es controlado por la aldosterona, la hormona antidiurética (HAD) y el péptido natriurético auricular (PNA). La aldosterona aumenta la reabsorción renal de Na^+. Cuando la concentración de Na^+ en plasma cae por debajo de 135 mEq/L, una condición llamada *hiponatremia*, la HAD deja de ser liberada. La falta de HAD permite una mayor excreción de agua en orina y la restauración de los niveles normales de Na^+ en el LEC. El péptido natriurétro auricular (PNA) aumenta la excreción de Na^+ en los riñones cuando el nivel de Na^+ está por encima de lo normal, estado llamada *hipernatremia*.

Indicadores del desequilibrio de Na^+

Si el Na^+ se encuentra en exceso como consecuencia de una falla de los riñones para excretarlo, el agua también se retiene osmóticamente. El resultado es un aumento del volumen sanguíneo, de la presión arterial y **edema**, una acumulación anormal de líquido intersticial. La insuficiencia renal y el hiperaldosteronismo (secreción excesiva de aldosterona) son dos causas de retención de Na^+. En cambio, la pérdida excesiva de Na^+ por la orina produce una pérdida excesiva de agua y la consecuente **hipovolemia**, es decir, un volumen sanguíneo anormalmente bajo. La hipovolemia por pérdida de Na^+ se produce más frecuentemente por la inadecuada secreción de aldosterona asociada con insuficiencia suprarrenal o al tratamiento intensivo con diuréticos. ■

Cloruro

El ion Cl^- es el anión más prevalente en el líquido extracelular. Su concentración normal en el plasma es de 95-105 mEq/L. El Cl^- se mueve relativamente fácil entre el LEC y LIC porque la mayoría de las membranas plasmáticas contienen canales de conductividad para el Cl^- y contratransportadores. Por esta razón, el Cl^- ayuda al balance de los aniones en los distintos compartimientos. Un ejemplo es el desplazamiento de Cl^- que ocurre entre los glóbulos rojos y el plasma cuando el nivel de CO_2 aumenta o disminuye (véase fig. 23-24). En este caso, el contratransporte de Cl^- por HCO_3^- mantiene el correcto equilibrio entre el LEC y el LIC. El Cl^- es parte además de la secreción de ácido clorhídrico del jugo gástrico. La HAD participa en la regulación del equilibrio corporal de Cl^- porque determina la cantidad de agua que se pierde en la orina. Los procesos que aumentan o disminuyen la reabsorción de sodio también afectan la reabsorción de Cl^- (recuérdese que la reabsorción de Na^+ y Cl^- ocurre por medio de cotransportadores Na^+-Cl^-).

Potasio

Los iones K^+ son los cationes más abundantes del LIC (140 mEq/litro). El K^+ cumple un papel clave en el establecimiento del potencial de membrana en reposo y en la repolarización de los potenciales de acción de neuronas y fibras musculares; el K^+ también ayuda a mantener el volumen normal del LIC. Cuando el K^+ se mueve hacia adentro o hacia afuera de las células, a menudo se intercambia por H^+ y por lo tanto ayuda a regular el pH de los líquidos corporales.

La concentración normal de K^+ en plasma es de 3,5 a 5 mEq/litro y es controlada principalmente por la aldosterona. Cuando la concentración plasmática de K^+ es alta, se secreta más aldosterona en la sangre. La aldosterona entonces estimula a las células principales de los túbulos colectores del riñón a secretar más K^+, para así perderlo por orina. A la inversa, cuando los niveles plasmáticos de K^+ son bajos, cae la concentración de aldosterona y se pierde menos potasio por orina. Como el K^+ es necesario durante la fase de repolarización del potencial de acción, los niveles anormales de K^+ pueden ser letales. Por ejemplo, la *hiperkalemia* o *hiperpotasemia* (concentración de K^+ mayor a la normal) puede causar la muerte por fibrilación ventricular.

Bicarbonato

Los iones bicarbonato (HCO_3^-) ocupan el segundo lugar entre los aniones más abundantes en el LEC. La concentración normal de

bicarbonato es de 22-26 mEq/litro en sangre arterial y 23-27 mEq/litro en sangre venosa. La concentración de HCO_3^- aumenta a medida que la sangre fluye a través de los capilares porque el dióxido de carbono liberado por el metabolismo de las células se combina con agua para formar ácido carbónico; el ácido carbónico se disocia entonces en H^+ y HCO_3^-. A medida que la sangre fluye por los capilares pulmonares, sin embargo, la concentración de bicarbonato disminuye otra vez cuando el dióxido de carbono es espirado. (En la fig. 23-24 se muestran estas reacciones.) El LIC a su vez contiene una pequeña concentración de bicarbonato. Como se expuso antes, el desplazamiento de Cl^- por bicarbonato ayuda a mantener el correcto equilibrio de aniones entre el LEC y el LIC.

Los riñones son los principales reguladores de la concentración del bicarbonato plasmático. Las células intercalares de los túbulos renales pueden, por un lado, formar bicarbonato y liberarlo a la sangre cuando sus niveles disminuyen (fig. 27-8) y, por el otro, excretar el exceso de HCO_3^- en orina cuando su nivel plasmático es muy alto. Los cambios en los niveles plasmáticos de bicarbonato se estudiarán más adelante, en la sección sobre equilibrio ácido-base de este mismo capítulo.

Calcio

Dado que gran cantidad de calcio se deposita en el hueso, es el mineral más abundante del organismo. Casi el 98% del calcio en los adultos se localiza en el esqueleto y los dientes, donde se combina con fosfatos para formar una red cristalina de sales minerales. En los líquidos corporales, el Ca^{2+} es principalmente un catión extracelular. La concentración normal de Ca^{2+} libre es de 4,5-5,5 mEq/litro en plasma. Aproximadamente la misma cantidad de Ca^{2+} está unida a distintas proteínas plasmáticas. Además de contribuir a la resistencia de los huesos y dientes, el Ca^{2+} juega un papel importante en la coagulación sanguínea, la liberación de neurotransmisores, el mantenimiento del tono muscular y la excitabilidad del tejido muscular y nervioso.

Los dos reguladores principales de la concentración de Ca^{2+} en plasma son la hormona paratiroidea (PTH) y el calcitriol (1,25-dihidroxi vitamina D_3), la forma de la vitamina D que funciona como una hormona (véase fig. 18-14). Un nivel bajo de Ca^{2+} en plasma estimula la liberación de PTH, la cual estimula a los osteoclastos del hueso para liberar Ca^{2+} (y fosfato) desde la matriz ósea. Por ende, la PTH aumenta la *resorción ósea*. La PTH también aumenta la *reabsorción* de Ca^{2+} filtrado por el glomérulo que pasa desde la luz tubular a la sangre a través de las células tubulares, y la producción de calcitriol, el cual incrementa la *absorción* de Ca^{2+} de los alimentos en el tubo digestivo.

Fosfato

Casi el 85% del fosfato en adultos está presente como sales de fosfato cálcico, que son componentes estructurales del hueso y los dientes. El 15% restante está ionizado. Tres iones fosfato ($H_2PO_4^-$, HPO_4^{2-} y PO_4^{3-}) son importantes aniones intracelulares. Al pH normal de los líquidos corporales, el HPO_4^{2-} es la forma más abundante. Los fosfatos contribuyen con 100 mEq/litro al LIC. El HPO_4^{2-} es un importante amortiguador de H^+, tanto en líquidos corporales como en orina. Aunque algunos están libres, la mayor parte de los iones fosfato están unidos covalentemente a moléculas orgánicas como lípidos (fosfolípidos), proteínas, hidratos de carbono, ácidos nucleicos (ADN y ARN) y adenosín trifosfato (ATP).

La concentración normal de fosfato ionizado en plasma es de 1,7 a 2,6 mEq/litro. Las mismas hormonas que gobiernan la homeostasis del Ca^{2+} –PTH y calcitriol– también regulan los niveles de HPO_4^{2-} en plasma. La PTH estimula la resorción de matriz ósea por parte de los osteoclastos, los cuales liberan el Ca^{2+} y el fosfato al torrente sanguíneo. En los riñones, sin embargo, la PTH inhibe la reabsorción de iones fosfato mientras estimula la reabsorción de Ca^{2+} en las células tubulares renales. Así, la PTH incrementa la excreción urinaria de fosfato y disminuye sus niveles sanguíneos. El calcitriol estimula la absorción de Ca^{2+} y fosfato en el tubo digestivo.

Magnesio

En adultos, casi el 54% del magnesio forma parte de la matriz ósea, como sales de magnesio. El 46% restante está en forma de iones Mg^{2+} en el LIC (45%) y el LEC (1%). El Mg^{2+} es el segundo catión intracelular en importancia (35 mEq/litro). Desde el punto de vista funcional, es un cofactor de enzimas necesarias para el metabolismo de los hidratos de carbono y proteínas y para la bomba Na^+/K^+ ATPasa. El Mg^{2+} es esencial para la actividad neuromuscular normal, la transmisión sináptica y la función del miocardio. A su vez, la secreción de la PTH depende del Mg^{2+}.

La concentración plasmática normal de Mg^{2+} es baja, solamente unos 1,3-2,1 mEq/litro. Varios factores modifican su concentración plasmática al cambiar la tasa de su excreción urinaria. Los riñones aumentan la excreción urinaria de Mg^{2+} en respuesta a la hipercalcemia, hipermagnesemia, aumento del volumen del LEC, disminución en la PTH y acidosis. Las condiciones inversas a las anteriores disminuyen su excreción.

En el cuadro 27-2 se describen los desequilibrios que resultan del déficit o del exceso de varios electrolitos.

Las personas con riesgo de padecer estos desequilibrios hidroelectrolíticos incluyen los que no pueden alimentarse por sus propios medios, como los lactantes, los ancianos y los pacientes internados; los individuos en tratamiento médico con infusiones intravenosas, drenajes, aspiración y sondas vesicales; y las personas que reciben diuréticos, experimentan pérdidas excesivas de líquidos y requieren una ingesta aumentada o quienes presentan retención de líquidos y tienen restricción hídrica. Finalmente, los atletas y el personal militar en ambientes extremadamente calurosos, los pacientes en período posoperatorio, los quemados graves o pacientes politraumatizados, los individuos con enfermedades crónicas (insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer), las personas recluidas y los individuos con el sensorio alterado que no pueden comunicar sus necesidades o satisfacer su sed también tienen riesgo de padecer desequilibrios hidroelectrolíticos.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. ¿Cuáles son las funciones de los electrolitos en el organismo?

CUADRO 27-2 Desequilibrios de electrolitos en sangre

	Deficiencia		Exceso	
Electrolitos*	**Nomenclatura y causas**	**Signos y síntomas**	**Nomenclatura y causas**	**Signos y síntomas**
Sodio (Na^+) (136-148 mEq/litro)	**Hiponatremia**. Puede deberse a ingesta disminuida de sodio; pérdida aumentada por vómitos, diarrea, déficit de aldosterona o el uso de ciertos diuréticos; exceso en la ingesta de agua.	Debilidad muscular, mareos, cefalea e hipotensión; taquicardia y shock; confusión mental, estupor y coma.	**Hipernatremia**. Puede ocurrir con deshidratación, privación de agua o aporte excesivo de sodio en la dieta o en los líquidos intravenosos; produce hipertonicidad del LEC, lo cual desplaza agua del interior celular hacia el LEC, causando deshidratación celular.	Sed intensa, hipertensión, edema, excitación psicomotriz y convulsiones.
Cloruro (Cl^-) (95-105 mEq/litro)	**Hipocloremia**. Puede ser causada por vómitos importantes, sobrehidratación, déficit de aldosterona, insuficiencia cardiaca congestiva y tratamiento con cierto tipo de diuréticos como furosemida (Lasix®).	Espasmos musculares, alcalosis metabólica, respiración superficial, hipotensión y tetania.	**Hipercloremia**. Puede ocurrir por deshidratación, debido a privación de agua o pérdida de agua; excesiva ingesta de cloruro; o insuficiencia renal grave, hiperaldosteronismo, algunos tipos de acidosis y algunos fármacos.	Letargo, debilidad, acidosis metabólica y respiración profunda y rápida.
Potasio (K^+) (3,5-5 mEq/L)	**Hipokalemia**. Puede deberse a pérdida aumentada por vómitos y diarrea, disminución de la ingesta, hiperaldosteronismo, enfermedad renal y tratamiento con algunos diuréticos.	Fatiga muscular, parálisis fláccida, confusión, aumento del volumen urinario, respiración superficial y cambios en el ECG, incluyendo aplanamiento de la onda T.	**Hiperkalemia**. Puede ocurrir por ingesta excesiva, insuficiencia renal, déficit de aldosterona, lesión por aplastamiento de tejidos corporales o transfusión de sangre hemolizada.	Irritabilidad, náuseas, vómitos, diarrea, debilidad muscular; puede causar la muerte por fibrilación ventricular.
Calcio (Ca^{2+}) Total 5,9-10,5 mg/dL; ionizado, 4,5 a 5,5 mEq/litro	**Hipocalcemia**. Puede obedecer a pérdidas aumentadas, disminución de la ingesta, niveles elevados de fosfato o hipoparatiroidismo.	Adormecimiento y hormigueo de los dedos. Reflejos hiperactivos, calambres musculares, tetania y convulsiones; fracturas; espasmo de la musculatura laríngea que puede producir la muerte por asfixia.	**Hipercalcemia**. Puede producirse por hiperparatiroidismo, algunos tipos de cáncer, ingesta excesiva de vitamina D y enfermedad de Paget .	Letargo, debilidad, anorexia, náuseas, vómitos, poliuria, prurito, dolor óseo, depresión, confusión, parestesias, estupor y coma.
Fosfatos (HPO_4^{2-}) (1,7-2,6 mEq/litro)	**Hipofosfatemia**. Puede ocurrir por pérdida urinaria aumentada, disminución de absorción intestinal o aumento del consumo.	Confusión, convulsiones, coma, dolor de pecho y muscular, adormecimiento y hormigueo de los dedos, falta de coordinación, pérdida de memoria y letargia.	**Hiperfosfatemia**. Ocurre cuando los riñones fallan en excretar el exceso de fosfato, como ocurre en la insuficiencia renal; puede resultar de una ingesta excesiva de fosfatos o de la destrucción de células, que libera fosfatos a la sangre.	Anorexia, náuseas, vómitos, debilidad muscular, reflejos hiperactivos, tetania y taquicardia.
Magnesio (Mg^{2+}) (1,3-2,1 mEq/litro)	**Hipomagnesemia**. Puede deberse a ingesta inadecuada o pérdida excesiva por orina o heces; también se observa en el alcoholismo, desnutrición, diabetes mellitus y tratamiento con diuréticos.	Debilidad, irritabilidad, tetania, delirio, convulsiones, confusión, anorexia, náuseas, vómitos, parestesias y arritmias cardiacas.	**Hipermagnesemia**. Se produce en la insuficiencia renal o con la ingesta excesiva de Mg^{2+} (por ejemplo, de antiácidos que contienen magnesio); también ocurre en el déficit de aldosterona y en el hipertiroidismo.	Hipotensión, debilidad muscular o parálisis, náuseas, vómitos y alteraciones mentales.

*Los valores expresan el rango normal en el plasma de adultos.

7. Nombre tres electrolitos extracelulares y tres electrolitos intracelulares importantes e indique cómo se regula cada uno de ellos.

EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

▶ **OBJETIVOS**

Comparar los roles de los amortiguadores o buffers, la espiración del dióxido de carbono y la excreción renal de H^+ para mantener el pH de los líquidos corporales.

Definir los desequilibrios ácido-base, describir sus efectos sobre el organismo y explicar cómo tratarlos.

Con lo expuesto hasta aquí, ha quedado claro que varios iones juegan diferentes roles para ayudar a mantener la homeostasis. El mayor desafío homeostático es mantener la concentración de H^+ (pH) de los líquidos corporales en un nivel apropiado. Este objetivo –mantener el equilibrio ácido-base– es de importancia crítica para el funcionamiento normal de la célula. Por ejemplo, la estructura tridimensional de todas las proteínas del organismo, la cual permite su función específica, es muy sensible a los cambios del pH. Cuando la dieta contiene gran cantidad de proteínas, como en los Estados Unidos, el metabolismo celular produce más ácidos que bases, lo cual tiende a acidificar la sangre. Antes de continuar con esta sección del capítulo, debería repasar la exposición sobre ácidos, bases y pH en el capítulo 2.

En una persona sana, varios mecanismos mantienen el pH de la sangre arterial entre 7,35 y 7,45 (un pH de 7,4 corresponde a una concentración de H^+ de 0,00004 mEq/L = 40 nEq/L). Debido a que las reacciones metabólicas producen gran exceso de H^+, la ausencia de cualquiera de los mecanismos de eliminación de H^+ causará un aumento de la concentración de H^+ en sangre, que alcanza rápidamente un nivel letal. La regulación de la concentración de H^+ en un rango estrecho es esencial para la supervivencia. La pérdida de H^+ de los líquidos corporales y su respectiva eliminación del organismo depende de tres mecanismos importantes:

1. ***Sistemas amortiguadores (buffer)***. Los buffer actúan rápidamente uniéndose en forma transitoria a los H^+, removiendo de la solución al exceso de H^+ altamente reactivos. Los buffer aumentan de esta manera el pH de la sangre sin remover H^+ del organismo.
2. ***Dióxido de carbono espirado***. Al incrementar la frecuencia y profundidad de la respiración, más dióxido de carbono puede eliminarse. En pocos minutos se reduce el nivel de ácido carbónico, lo que estabiliza el pH (reduce la cantidad de H^+ en sangre).
3. ***Excreción renal de H^+***. El mecanismo más lento, pero el único para eliminar los ácidos distintos del ácido carbónico, es su excreción por orina.

Analizaremos a continuación cada uno de estos mecanismos en detalle.

Acciones de los sistemas amortiguadores

La mayoría de los sistemas amortiguadores (*buffer*) en el organismo consisten en ácidos débiles y las sales de esos ácidos, que cumplen la función de bases débiles. Los amortiguadores impiden los cambios rápidos y pronunciados del pH, convirtiendo ácidos y bases fuertes en ácidos y bases débiles en fracción de segundos. Los ácidos fuertes descienden el pH más que los ácidos débiles, ya que los primeros liberan H^+ más fácilmente. De la misma manera, las bases fuertes aumentan el pH más que las débiles. Los principales sistemas amortiguadores de los líquidos corporales son el de las proteínas, el del ácido carbónico-bicarbonato y el de los fosfatos.

Sistema amortiguador de proteínas

El **sistema amortiguador de las proteínas** es el más abundante en el líquido intracelular y en el plasma sanguíneo. Por ejemplo, la hemoglobina es particularmente buena como buffer en los glóbulos rojos, y la albúmina es la principal proteína amortiguadora en el plasma. Las proteínas están compuestas por aminoácidos, moléculas orgánicas que contienen al menos un grupo carboxilo (–COOH) y al menos un grupo amino ($–NH_2$); estos grupos son los componentes funcionales del sistema buffer de las proteínas. El grupo carboxilo terminal actúa como un ácido liberando H^+ cuando el pH aumenta y se disocia de la siguiente manera:

$$NH_2-\underset{H}{\overset{R}{\overset{|}{\underset{|}{C}}}}-COOH \longrightarrow NH_2-\underset{H}{\overset{R}{\overset{|}{\underset{|}{C}}}}-COO^- + H^+$$

El H^+ entonces está disponible para reaccionar con cualquier exceso de OH^- en la solución y así formar agua. El grupo amino terminal por otro lado puede actuar como base combinándose con H^+ cuando el pH disminuye, de la siguiente manera:

$$NH_2-\underset{H}{\overset{R}{\overset{|}{\underset{|}{C}}}}-COOH + H^+ \longrightarrow {}^+NH_3-\underset{H}{\overset{R}{\overset{|}{\underset{|}{C}}}}-COOH$$

Por ende, las proteínas pueden amortiguar tanto ácidos como bases. Además de los grupos amino y carboxilo terminales, las cadenas laterales que pueden actuar como buffers de H^+ se encuentran en siete de los veinte aminoácidos.

Como ya se explicó, la hemoglobina es un importante amortiguador de los glóbulos rojos (véase fig. 23-24). Como la sangre circula por los capilares, el dióxido de carbono (CO_2) pasa de los tejidos a los glóbulos rojos, donde se combina con agua para formar ácido carbónico (H_2CO_3). Una vez formado, el H_2CO_3 se disocia a H^+ y HCO_3^-. Al mismo tiempo que el CO_2 ingresa en el glóbulo rojo, la oxihemoglobina ($Hb—O_2$) cede el oxígeno a los tejidos. La

hemoglobina reducida (desoxihemoglobina) recoge la mayoría de los H^+ (Hb—H^+):

H_2O	+	CO_2	⟶	H_2CO_3
Agua		Dióxido de carbono (entra a los glóbulos rojos)		Ácido carbónico

H_2CO_3	⟶	H^+	+	HCO_3^-
Ácido carbónico		Ion hidrógeno		Ion bicarbonato

Hb—O_2	+	H^+	⟶	Hb—H	+	O_2
Oxihemoglobina (en los glóbulos rojos)		Ion hidrógeno (del ácido carbónico)		Hemoglobina reducida de los tejidos		Oxígeno (liberado a las células de los tejidos)

Sistema amortiguador del ácido carbónico-bicarbonato

El **sistema amortiguador del ácido carbónico-bicarbonato** se basa en *el ion bicarbonato* (HCO_3^-), que actúa como base débil, y el *ácido carbónico,* que actúa como ácido débil. Como se mencionó, el HCO_3^- es un ion significativo tanto en el LIC como en el LEC (fig. 27-6). Como el riñón también sintetiza HCO_3^- y reabsorbe el HCO_3^- filtrado, este importante buffer no se pierde por orina. Si hay un exceso de H^+, el HCO_3^- funciona como una base débil y remueve ese exceso de la siguiente manera:

H^+	+	HCO_3^-	⟶	H_2CO_3
Ion hidrógeno		Bicarbonato (base débil)		Ácido carbónico

Luego el H_2CO_3 se disocia en agua y CO_2, y éste es espirado por los pulmones.

Por otro lado, si existe disminución de H^+, el H_2CO_3, puede funcionar como un ácido débil y proveer H^+:

H_2CO_3	⟶	H^+	+	HCO_3^-
Ácido carbónico (ácido débil)		Ion hidrógeno		Ion bicarbonato

A un pH de 7,4 la concentración de HCO_3^- es de 24 mEq/L y la de H_2CO_3 es de 1,2 mmol/L, de modo que el ion bicarbonato está con el ácido carbónico en una relación de 20:1. Puesto que el CO_2 y el H_2O se combinan para formar H_2CO_3, este sistema buffer no puede proteger al organismo de los cambios de pH generados por trastornos pulmonares en los que existe un exceso o un déficit de CO_2.

Sistema amortiguador del fosfato

El **sistema amortiguador del fosfato** actúa por un mecanismo similar al del ácido carbónico-bicarbonato. Los componentes de este sistema son el *fosfato diácido* ($H_2PO_4^-$) y el *fosfato monoácido* (HPO_4^{2-}). Recuérdese que los fosfatos son los aniones más importantes del LIC y los menos importantes de LEC (fig. 27-6). El $H_2PO_4^-$ actúa como ácido débil y es capaz de amortiguar las bases fuertes como el OH^-:

OH^-	+	$H_2PO_4^-$	⟶	H_2O	+	HPO_4^{2-}
Ion hidróxilo (base fuerte)		Fosfato diácido (ácido débil)		Agua		Fosfato monoácido

El ion HPO_4^{2-} es capaz de amortiguar el H^+ liberado por ácidos fuertes como el ácido clorhídrico (HCl) actuando como base débil:

H^+	+	HPO_4^{2-}	⟶	$H_2PO_4^-$
Ion hidrógeno (base fuerte)		Fosfato monoácido		Fosfato diácido (ácido débil)

Debido a que la concentración de fosfatos intracelulares es la más alta, este sistema es un regulador importante del pH citosólico. También actúa, pero en menor escala, en el líquido extracelular, y amortigua ácidos en la orina. El $H_2PO_4^{2-}$ se forma cuando el exceso de H^+ en los túbulos renales se combina con HPO_4^{2-} (véase fig. 27-8). El protón que forma parte del $H_2PO_4^-$ pasa a la orina. Esta reacción es una manera que tiene el riñón para ayudar a mantener el pH excretando H^+ en la orina.

Espiración de dióxido de carbono

El simple acto de ventilar juega un papel importante en el mantenimiento del pH sanguíneo. Un aumento en la concentración de CO_2 aumenta la concentración de H^+ y así disminuye el pH (los líquidos corporales se acidifican). Dado que el H_2CO_3 puede eliminarse por la espiración de CO_2, es que se le llama **ácido volátil**. Contrariamente, una disminución de CO_2 aumenta el pH (los líquidos corporales se alcalinizan). Esta reacción química se expresa a continuación como las siguientes reacciones reversibles:

CO_2	+	H_2O	⇌	H_2CO_3	⇌	H^+	+	HCO_3^-
Dióxido de carbono		Agua		Ácido carbónico		Ion hidrógeno		Ion bicarbonato

Los cambios en la frecuencia y la profundidad de la ventilación pueden alterar el pH en pocos minutos. Con el aumento de la ventilación, se espira más CO_2; la reacción se desplaza hacia la izquierda, la concentración de H^+ cae y el pH aumenta. Duplicando la ventilación se incrementa el pH alrededor de 0,23 unidades, de 7,4 a 7,63. Si la ventilación es menor que la normal, se espira menos CO_2, y el pH cae. Reduciendo la ventilación a un cuarto de lo normal, el pH cae en 0,4 unidades, de 7,4 a 7. Estos ejemplos muestran el poderoso efecto de las alteraciones en la ventilación sobre el pH de los líquidos corporales.

El pH de los líquidos corporales y la frecuencia y profundidad de las ventilaciones interactúan por medio de una retroalimentación negativa (fig. 27-7). Cuando la acidez plasmática aumenta, el descenso del pH (aumento de la concentración de H^+) es detectado por los quimiorreceptores centrales en el bulbo raquídeo y los periféricos en los cuerpos aórticos y carotídeos, los cuales estimulan el área

Fig. 27-7 Retroalimentación negativa en la regulación del pH por el aparato respiratorio.

La espiración de CO_2 disminuye la concentración de H^+ en sangre.

Algunos estímulos alteran la homeostasis

Disminuyendo

pH sanguíneo (aumento de concentración de H^+)

Receptores

Quimiorreceptores centrales en el bulbo

Quimiorreceptores periféricos en cuerpos aórticos y carotídeos

Aferencias

Impulsos nerviosos

Centro de control

Área inspiratoria del bulbo

Eferencias

Impulsos nerviosos

Efectores

El diafragma se contrae más intensamente y más frecuentemente, se elimina más CO_2

A medida que se forma menos H_2CO_3 y disminuyen los H^+ el pH sanguíneo aumenta (la concentración de H^+ disminuye)

Retorno a la homeostasis cuando la respuesta lleva el pH o concentración de H^+ a valores normales

Si se contiene la respiración 30 segundos, ¿qué ocurrirá con el pH sanguíneo?

inspiratoria en el bulbo sanguíneo. Como resultado, el diafragma y otros músculos respiratorios se contraen con más fuerza y frecuencia, por lo que se espira más CO_2. A medida que se forma menos H_2CO_3 y hay menos H^+ presentes, el pH aumenta. Cuando esta respuesta normaliza el pH (concentración de H^+) se restablece el equilibrio ácido-base. El mismo circuito de retroalimentación negativa actúa si el nivel de CO_2 se incrementa. La ventilación aumenta, lo que remueve más CO_2, reduciendo la concentración de H^+ y aumentando el pH sanguíneo.

Por el contrario, si el pH de la sangre aumenta, el centro respiratorio se inhibe y la frecuencia y profundidad de las respiraciones decrece. La disminución de la concentración de CO_2 en sangre tiene el mismo efecto. Cuando la ventilación disminuye, el CO_2 se acumula en sangre de tal manera que la concentración de H^+ aumenta.

Excreción renal de protones

Las reacciones metabólicas producen **ácidos no volátiles** tales como el ácido sulfúrico con una tasa de 1 mEq de H^+ por día por kilogramo de peso corporal. La única manera de eliminar esta gran cantidad de ácido es mediante la excreción de H^+ en la orina. Dada la magnitud de esta contribución al equilibrio ácido-base, no es raro que la insuficiencia renal pueda causar la muerte rápidamente.

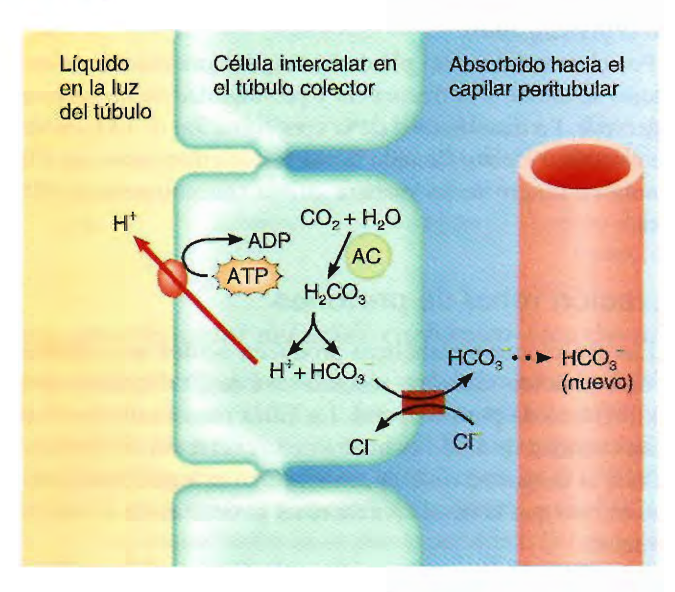
Como se mencionó en el capítulo 26, tanto las células del túbulo contorneado proximal (TCP) como las del conducto colector del riñón secretan iones hidrógeno al líquido tubular. En el TCP, el contratransportador Na^+/H^+ secreta H^+ mientras reabsorbe Na^+ (véase fig. 26-13). Aun más importante para la regulación del pH, sin embargo, son las células intercalares del conducto colector. La membrana *apical* de estas células contienen **bombas de protones** (**H^+ ATPasa**) que secretan H^+ al líquido tubular (fig. 27-8). Las células intercalares pueden secretar H^+ en contra de su gradiente en forma tan eficiente que la orina puede ser hasta 1 000 (3 unidades de pH) veces más ácida que la sangre. El HCO_3^- producido por disociación de H_2CO_3 dentro de las células intercalares atraviesa la membrana basolateral por los **contratransportadores Cl^-/HCO_3^-** y luego se difunde a los capilares peritubulares (fig. 27-8a). El HCO_3^- que entra a la sangre es *nuevo* (no filtrado). Por esta razón, la sangre que abandona el riñón por la vena renal contiene una mayor concentración de HCO_3^- que la que ingresa en el riñón por la arteria renal.

Como dato interesante, existe un segundo tipo de células intercalares que contiene las bombas de protones en la membrana *basolateral* y el intercambiador Cl^- / HCO_3^- en la membrana apical. Estas células secretan HCO_3^- y reabsorben H^+. Así, los dos tipos de células intercalares ayudan a mantener el pH sanguíneo por dos mecanismos: excretando el exceso de H^+ cuando el pH es muy bajo y excretando el exceso de HCO_3^- cuando el pH sanguíneo es demasiado alto.

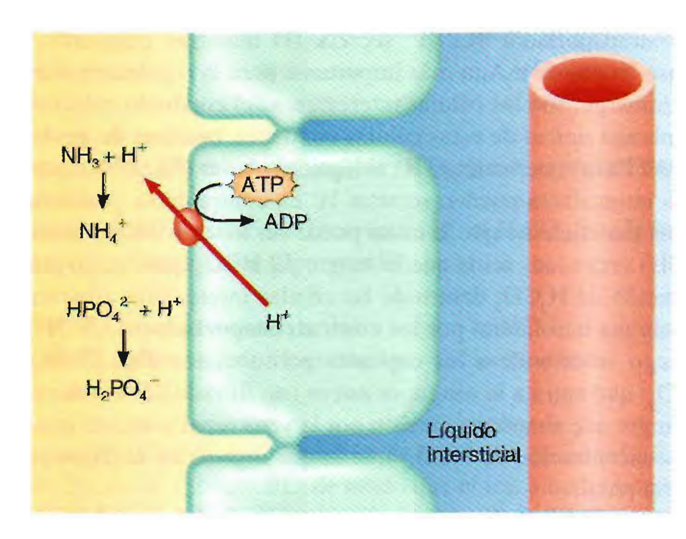
Algunos de los H^+ secretados en los túbulos son amortiguados, pero no por el HCO_3^-, porque en su mayor parte éste ya se filtró y reabsorbió. Otros dos buffer se combinan con H^+ en el túbulo colector (fig. 27-8b). El buffer más importante en el líquido tubular de los conductos colectores es el HPO_4^{2-} (ion fosfato monoácido). A su

Fig. 27-8 Secreción de H^+ por las células intercalares de los túbulos colectores. HCO_3^- = ion bicarbonato; CO_2 = dióxido de carbono; H_2O = agua; H_2CO_3 = ácido carbónico; Cl^- = ion cloruro; NH_3 = amoníaco; NH_4^+ = ion amonio; HPO_4^{2-} = ion fosfato monoácido; $H_2PO_4^-$ = fosfato diácido

La orina puede ser hasta 1 000 veces más ácida que la sangre por la función de las bombas de protones en los túbulos colectores renales.



(a) Secreción de H^+



(b) Amortiguación de H^+ en orina

Referencias:

 Bomba de protones (H^+ ATPasa) en la membrana apical

 Contratransportador o intercambiador HCO_3^-/Cl^- en la membrana basolateral

••► Difusión



¿Cuáles son los efectos de un fármaco bloqueante de la anhidrasa carbónica?

vez, una pequeña cantidad de NH_3 (amoníaco) también está presente. El H^+ se combina con el HPO_4^{2-} (ion fosfato monoácido) para formar $H_2PO_4^-$ (ion fosfato diácido) y con el NH_3 para formar NH_4^+ (ion amonio). Debido a que estos iones no pueden difundir nuevamente a las células tubulares, se excretan en la orina.

En el **cuadro 27-3** se resumen los mecanismos que mantienen el pH de los líquidos corporales.

Desequilibrios ácido-base

El rango normal del pH en la sangre arterial es de 7,35 (45 nEq de H^+/litro) a 7,45 (35 nEq de H^+/litro). **Acidosis** (o **acidemia**) es el estado en el que el pH está por debajo de 7,35; **alcalosis** (o **alcalemia**) es el estado en el que el pH está por encima de 7,45.

El efecto fisiológico más importante de la acidosis es la depresión del sistema nervioso, por la disminución de la transmisión sináptica. Si el pH cae por debajo de 7, la depresión del sistema nervioso es tan grave que el individuo se desorienta, y luego entra en coma y puede sobrevenir la muerte. Los pacientes con acidosis grave efectivamente suelen morir en coma. El efecto fisiológico importante de la alcalosis, en cambio, es la sobreexcitación del sistema nervioso central y periférico. Las neuronas conducen los impulsos en forma reiterada, aun cuando no son estimuladas; esto causa nerviosismo, espasmos musculares y hasta convulsiones y muerte.

El cambio en el pH sanguíneo que lleva a alcalosis o a acidosis puede ser contrarrestado por **compensación**, es decir, la respuesta fisiológica a un desequilibrio ácido-base que tiende a normalizar el pH sanguíneo arterial. La compensación puede ser *completa* si el pH efectivamente alcanza un rango normal, o *parcial*, si el pH sanguíneo sigue por debajo de 7,35 o por encima de 7,45. Si una persona tiene alterado el pH debido a causas metabólicas, la hiperventilación o hipoventilación puede llevar el pH hacia el rango normal; esta forma de compensación, denominada **compensación respiratoria**,

CUADRO 27-3 Mecanismos que mantienen el pH de los líquidos corporales

Mecanismo	Comentarios
Sistemas amortiguadores (buffer)	En su mayor parte consisten en un ácido débil y la sal de ese ácido, que funciona como base débil. Impiden cambios drásticos del pH de los líquidos corporales.
Proteínas	*El amortiguador más abundante en las células* y en la sangre. La hemoglobina dentro de los glóbulos rojos es un excelente amortiguador.
Ácido carbónico, bicarbonato	Importante regulador del pH sanguíneo. El buffer más abundante en el líquido extracelular (LEC).
Fosfatos	Importantes amortiguadores del líquido intracelular y la orina.
Eliminación pulmonar de CO_2	Aumentando la eliminación pulmonar de CO_2, el pH aumenta (menos H^+). Si disminuye la eliminación pulmonar de CO_2, el pH desciende (más H^+).
Riñones	Los túbulos renales secretan H^+ en la orina y reabsorben HCO_3^- para que no se pierda en la orina.

ocurre después de unos minutos y alcanza su máximo en horas. Si una persona tiene alterado el pH sanguíneo debido a causas respiratorias, entonces la **compensación renal** –cambios en la secreción de H^+ y en la reabsorción de HCO_3^- por los túbulos renales– puede ayudar a revertir el cambio. La compensación renal empieza en minutos, pero toma días en alcanzar su máxima efectividad.

A continuación observará que la acidosis y la alcalosis respiratorias son trastornos que resultan de cambios en la presión parcial de CO_2 (pCO_2) en la sangre arterial (rango normal 35-45 mm Hg). En cambio la acidosis y la alcalosis metabólicas son trastornos que resultan de cambios en la concentración de HCO_3^- (rango normal 22-26 mEq/L en sangre arterial).

Acidosis respiratoria

La característica de la **acidosis respiratoria** es la pCO_2 anormalmente alta en la sangre arterial, por encima de 45 mm Hg. La espiración inadecuada de CO_2 produce la caída del pH sanguíneo. Cualquier alteración que disminuya el movimiento de CO_2 desde la sangre al alveolo o del alveolo a la atmósfera produce aumento de CO_2, H_2CO_3 y H^+. Esto sucede en el enfisema, edema de pulmón, daño en el centro respiratorio del bulbo raquídeo, obstrucción de las vías aéreas o trastornos en los músculos respiratorios. Si el problema respiratorio no es muy grave, los riñones pueden ayudar a llevar el pH sanguíneo al rango normal al incrementar la excreción de H^+ y la reabsorción de HCO_3^- (compensación renal). La meta del tratamiento de la acidosis respiratoria es aumentar la eliminación pulmonar de CO_2, por ejemplo, por medio de ventilación asistida. Asimismo la administración intravenosa de HCO_3^- puede ser útil.

Alcalosis respiratoria

En la **alcalosis respiratoria** la pCO_2 arterial cae por debajo de los 35 mm Hg. La causa de la caída de la pCO_2 es la hiperventilación, que ocurre en condiciones en que se estimula el área inspiratoria en el tronco encefálico. Esto ocurre por ejemplo en el déficit de oxígeno debido a altura o enfermedad pulmonar, accidente cerebrovascular o ansiedad. También en este caso la compensación renal puede llevar al pH al rango normal si los riñones logran disminuir la excreción de H^+ y la reabsorción de HCO_3^-. El objetivo del tratamiento de la alcalosis respiratoria es el nivel de CO_2 en el organismo. Una medida simple es hacer que la persona inspire y espire en una bolsa de papel por un corto período de tiempo: como resultado la persona inhala aire que contiene una concentración de CO_2 mayor a la normal.

Acidosis metabólica

En la **acidosis metabólica**, el HCO_3^- arterial sistémico cae por debajo de 22 mEq/L. Este descenso en este importante buffer produce disminución del pH. En tres situaciones pueden disminuir el HCO_3^- en sangre: 1) pérdida real de HCO_3^-, como la que puede ocurrir en una diarrea severa o en una disfunción renal; 2) acumulación de un ácido distinto del H_2CO_3, como en la cetosis (descrita en el cap. 25; 3) falla de los riñones para excretar H^+ proveniente del metabolismo de las proteínas de la dieta. Si el trastorno no es muy grave, la hiperventilación ayuda a llevar al pH al rango normal (compensación respiratoria). El tratamiento de la acidosis metabólica consiste en administrar soluciones intravenosas de bicarbonato de sodio y corregir la causa de la acidosis.

Alcalosis metabólica

En la **alcalosis metabólica**, el HCO_3^- arterial sistémico cae por debajo de los 26 mEq/L. La pérdida no respiratoria de ácidos o la ingesta excesiva de fármacos alcalinos elevan el pH por encima de 7,45. Los vómitos pueden originar una pérdida importante de HCl, y ésta es la causa más frecuente de alcalosis metabólica. Otras causas comprenden la sonda nasogástrica, uso de ciertos diuréticos, trastornos endocrinos, excesiva ingesta de fármacos alcalinos (antiácidos), y deshidratación grave. La compensación respiratoria a través de la hipoventilación puede llevar al pH hacia el rango normal. El tratamiento de la alcalosis metabólica consiste en la administración de líquidos para corregir el Cl^-, K^+ y otras deficiencias de electrolitos además de corregir la causa de la alcalosis.

En el **cuadro 27-4** se resumen los trastornos respiratorios, la acidosis y la alcalosis.



Diagnóstico de los desequilibrios ácido-base

A veces se pueden precisar las causas de un desequilibrio ácido-base mediante la evaluación cuidadosa de tres factores en una muestra de sangre arterial: pH, concentración de HCO_3^- y pCO_2. Estos tres valores pueden examinarse siguiendo los siguientes cuatro pasos:

1. Determinar si el pH es alto (alcalosis) o bajo (acidosis).

2. Establecer entonces cuál parámetro –pCO_2 o HCO_3^-– está fuera del rango normal y puede ser la causa del cambio del pH. Por ejemplo, un *pH alto* puede ser causado por *baja* pCO_2 o *alto* HCO_3^-.

3. Si la causa es un cambio en la pCO_2, el trastorno es de origen respiratorio; si la causa es un cambio en el HCO_3^-, es de origen metabólico.

4. Ahora debe evaluar cuál de los valores no corresponde al cambio observado en el pH. Si éste se encuentra dentro del rango normal entonces no hubo compensación. Si se encuentra fuera del rango normal, hay compensación que corrige parcialmente el desequilibrio del pH. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

8. Explique cómo ayudan cada uno de los siguientes sistemas buffer a mantener el pH de los líquidos corporales: proteínas, ácido carbónico-bicarbonato y fosfatos.

9. Defina acidosis y alcalosis. Diferencie la alcalosis y acidosis respiratoria y metabólicas.

10. ¿Cuáles son los principales efectos fisiológicos de la acidosis y de la alcalosis?

CUADRO 27-4 Resumen de acidosis y alcalosis

Trastorno	Deficiencia*	Causas habituales	Mecanismo compensador
Acidosis respiratoria	Aumento de la pCO_2 (por encima de 45 mm Hg) y disminución del pH (por debajo de 7,35) si no hay compensación.	Hipoventilación debida a enfisema, edema pulmonar, lesión del centro respiratorio, obstrucción de la vía aérea o disfunción de los músculos de la ventilación.	*Renal:* excreción aumentada de H^+ y reabsorción aumentada de HCO_3^-. Si la compensación es completa, el pH estará dentro del rango normal, aunque la pCO_2 se mantendrá alta.
Alcalosis respiratoria	Disminución de la pCO_2 (por debajo de 35 mm Hg) y aumento del pH (por encima de 7,45) si no hay compensación.	Hiperventilación debido a déficit de oxígeno, enfermedad pulmonar, accidente cerebrovascular (ACV) o ansiedad.	*Renal:* excreción disminuida de H^+ y reabsorción disminuida de HCO_3^-. Si la compensación es completa, el pH estará en el rango normal, pero la pCO_2 se mantendrá baja.
Acidosis metabólica	Disminución del HCO_3^- (por debajo de 22 mEq/litro) y disminución del pH (por debajo de 7,35) si no hay compensación.	Pérdida de iones bicarbonato por diarrea, acumulación de ácidos (cetosis), disfunción renal.	*Respiratorio:* hiperventilación, la cual incrementa la pérdida de CO_2. Si la compensación es completa, el pH estará dentro del rango normal pero el HCO_3^- seguirá bajo.
Alcalosis metabólica	Aumento del HCO_3^- (por encima de 26 mEq/litro) y aumento del pH (por encima de 7,45) si no hay compensación.	Pérdida de ácido por vómitos, por sonda nasogástrica o uso de ciertos diuréticos; ingesta excesiva de fármacos alcalinos.	*Respiratorio:* hipoventilación, el cual enlentece la pérdida de CO_2. Si la compensación es completa, el pH estará dentro del rango normal pero el HCO_3^- seguirá alto.

*Los valores expresan el rango normal en plasma de adultos.

EL ENVEJECIMIENTO Y EL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y ÁCIDO-BASE

▶ **OBJETIVO**

Describir los cambios en el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base que ocurren en el envejecimiento.

Existen diferencias importantes entre los adultos y los lactantes, especialmente en los prematuros, con respecto a la distribución de los líquidos, la regulación del equilibrio hidroelectrolítico, y la homeostasis ácido-base. Los lactantes experimentan más problemas que los adultos en estas aéreas. Estas diferencias se deben a los siguientes estados:

- ***Proporción y distribución del agua.*** En el recién nacido el agua corporal total corresponde al 75% de la masa corporal total (y puede llegar al 90% en los prematuros); en el adulto el agua corresponde al 55-60% de la masa corporal total. (Este porcentaje "adulto" se alcanza alrededor de los 2 años de edad.) Los adultos tienen el doble de agua en el LIC que en el LEC; lo contrario ocurre en los prematuros. Como el LEC es más vulnerable a cambios que el LIC, las pérdidas o ganancias rápidas de agua corporal son más graves en los lactantes. Dado que los niveles de ingesta y excreción de líquidos son casi 7 veces mayores en los lactantes que en los adultos, pequeños cambios en el equilibrio de los líquidos pueden producir severas anomalías.
- ***Índice metabólico basal.*** El índice metabólico basal de los niños casi duplica el de los adultos. Esto lleva a una mayor producción de ácidos y desechos metabólicos, que puede ser causa de acidosis en los lactantes.
- ***Desarrollo funcional de los riñones.*** Los riñones de los lactantes son casi la mitad de eficientes en concentrar la orina si los comparamos con los de los adultos (el desarrollo funcional no es completo hasta el final del primer mes de vida). Por lo tanto, los riñones de los recién nacidos no pueden concentrar la orina ni desechar ácidos con tanta efectividad como los riñones de los adultos.
- ***Superficie corporal.*** La relación entre la superficie corporal y el volumen corporal en los lactantes es casi 3 veces mayor que en los adultos. La pérdida de agua por piel es significativamente mayor en los niños que en los adultos.
- ***Frecuencia respiratoria.*** La mayor frecuencia respiratoria de los lactantes (entre 30 y 80 veces por minuto) produce mayor pérdida de agua por los pulmones. La alcalosis respiratoria puede ocurrir cuando con una ventilación exagerada se elimina más CO_2 y disminuye así la pCO_2.
- ***Concentraciones de iones.*** Los recién nacidos tienen concentraciones mayores de Cl^- y de K^+ que los adultos. Esto crea una tendencia hacia la acidosis metabólica.

La comparación de los niños y los adultos jóvenes con los adultos mayores muestra que estos últimos presentan dificultad para mantener el equilibrio hidroelectrolítico y del estado ácido-base. Al envejecer, muchos individuos presentan disminución del LIC y la cantidad total de K^+ debido a la disminución de la masa muscular y al aumento del tejido adiposo (que contiene poca agua). La caída de la función respiratoria y renal relacionada con el envejecimiento puede comprometer el estado ácido-base al disminuir la eliminación de CO_2 y la excreción de los ácidos en exceso por la orina. Otros cambios renales, como la caída del flujo sanguíneo, la filtración glomerular y la reducción de la sensibilidad a la HAD, tienen un efecto adverso en el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico. Debido a la disminución en el número y el funcionamiento de las glándulas sudoríparas, la pérdida de agua por piel se reduce con la edad. Como consecuencia de los cambios relacionados con el envejeci-

miento, los adultos mayores son susceptibles a los siguientes desequilibrios:

- *Deshidratación* e *hipernatremia*. A menudo ocurren por insuficiente ingesta de líquidos o mayores pérdidas de líquidos que de Na^+ en vómitos, heces y orina.
- *Hiponatremia*. Puede ocurrir por ingesta insuficiente de Na^+; pérdidas aumentadas de Na^+ en orina, vómitos o diarreas; o la capacidad disminuida de los riñones de producir orina diluida.
- *Hipokalemia* o *hipopotasemia*. Suele darse en adultos mayores que usan laxantes en forma crónica para aliviar el estreñimiento o que toman diuréticos perdedores de K^+ para el tratamiento de la hipertensión y de la enfermedad cardiaca.
- *Acidosis*. Puede ocurrir debido a la incapacidad de los pulmones y los riñones para compensar desequilibrios de estado ácido-base. Una causa de acidosis es la disminución en la producción de amoníaco (NH_3) por las células tubulares renales, por lo que no está disponible para unirse al H^+ y excretarse en orina como NH_4^+; otra causa es la eliminación insuficiente de CO_2.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

11. ¿Por qué los lactantes tienen mayores problemas que los adultos en el equilibrio hidroelectrolítico y el estado ácido-base?



GUÍA DE ESTUDIO

COMPARTIMIENTOS DE LÍQUIDOS Y SU EQUILIBRIO (p. 1044)

1. Los líquidos corporales incluyen agua y solutos disueltos.
2. Cerca de los dos tercios del líquido corporal se localiza dentro de las células y se denomina líquido intracelular (LIC). El otro tercio, llamado líquido extracelular (LEC), incluye el líquido intersticial; plasma y linfa; líquido cefalorraquídeo; líquido sinovial; líquidos oculares y de los oídos, líquido pleural, pericárdico y peritoneal; y el filtrado glomerular.
3. Equilibrio hídrico significa que las cantidades de agua y solutos presentes en los distintos compartimientos están en proporciones correctas.
4. Una sustancia inorgánica que se disocia en iones en una solución se denomina electrolito.
5. El agua es el componente más abundante en el cuerpo. Representa el 45-75% de la masa corporal total, dependiendo de la edad, el sexo y la cantidad de tejido adiposo presente.
6. Las pérdidas y ganancias diarias de agua se aproximan a los 2 500 mL. Las fuentes de ganancias de agua son los líquidos y alimentos ingeridos, y el agua producida en la respiración celular y las reacciones enzimáticas de deshidratación (agua metabólica). El agua se pierde por orina, evaporación por la piel, espiración de vapor de agua y la defecación. En las mujeres, la menstruación representa una pérdida adicional.
7. La ganancia de agua se regula con el ajuste de la ingesta de agua, principalmente al beber más o menos líquidos. El centro de la sed en el hipotálamo determina la necesidad de beber.
8. Aunque en el ejercicio se elimina mayor cantidad de agua por sudor y por vía respiratoria, la pérdida del exceso de agua o solutos depende sobre todo de la regulación en la excreción de orina. La cantidad de NaCl perdido en orina es el principal determinante del volumen de líquidos corporales, mientras que la cantidad de agua que se pierde en orina es el principal determinante de la osmolaridad.
9. En el cuadro 27-1 se resumen los factores que regulan la pérdida y la ganancia de agua corporal.
10. La angiotensina II y la aldosterona reducen las pérdidas urinarias de Na^+ y Cl^- y por lo tanto aumentan el volumen de los líquidos corporales. El PNA promueve la natriuresis, la elevada excreción de Na^+ (y Cl^-), lo cual disminuye el volumen sanguíneo.
11. La principal hormona que regula la pérdida de agua y por ende la osmolaridad de los líquidos es la hormona antidiurética (HAD).
12. Un aumento en la osmolaridad del líquido intersticial atrae el agua hacia afuera de las células, deshidratándolas. Un descenso en la osmolaridad del líquido intersticial produce que las células se edematicen. Más frecuentemente, los cambios en la osmolaridad se deben a un cambio en la concentración de Na^+, el soluto dominante del líquido intersticial.
13. Cuando una persona consume agua con mayor rapidez que la de los riñones en excretarla, o cuando la función renal está alterada, se puede producir intoxicación hídrica, en la cual las células se edematizan notablemente.

ELECTROLITOS EN LOS LÍQUIDOS CORPORALES (p. 1049)

1. Los iones formados por la disolución de los electrolitos controlan el movimiento osmótico de agua entre los compartimientos, ayudan a mantener el estado ácido-base y tienen carga eléctrica.
2. Las concentraciones de aniones y cationes se expresan en mEq/L (miliequivalentes por litro)
3. El plasma y los líquidos intersticial e intracelular tienen distintos tipos y concentración de iones.
4. Los iones de Na^+ son los más abundantes del LEC. Participan en la transmisión de impulsos, la contracción muscular y el equilibrio hidroelectrolítico. Los niveles de Na^+ son controlados por la aldosterona, la HAD y el PNA.
5. El Cl^- es el principal anión del LEC. Cumple su papel regulando la presión osmótica y formando HCl en el jugo gástrico. Los niveles de Cl^- son controlados indirectamente por la HAD y por los procesos que aumentan o disminuyen la reabsorción renal de Na^+.
6. Los iones K^+ son los cationes más abundantes en el LIC. Colaboran en mantener el potencial de membrana en reposo y el potencial de acción de neuronas y fibras musculares; ayudan a mantener el volumen del LIC; y contribuyen a la regulación del pH. Los niveles de K^+ son controlados por la aldosterona.

7. Los iones HCO_3^- ocupan el segundo lugar entre los aniones en cantidad en LEC; conforman el amortiguador más importante en plasma.
8. El calcio es el mineral más abundante del cuerpo. Las sales de calcio son componentes estructurales de huesos y dientes. Éste ion participa en la coagulación, en la neurotransmisión, y en la contracción muscular. Los niveles de Ca^{2+} son controlados por el pH y el calcitriol.
9. Los iones fosfato ($H_2PO_4^-$, HPO_4^{2-} y PO_4^{3-}) son principalmente aniones intracelulares y sus sales están en el hueso y los dientes. Son requeridos en la síntesis de ácidos nucleicos y ATP y participan como amortiguadores. Sus niveles son controlados por el pH y el calcitriol.
10. Los iones Mg^{2+} son principalmente cationes intracelulares. Son cofactores en reacciones enzimáticas.
11. En el **cuadro 27-2** se describen los desequilibrios resultantes del déficit o exceso de electrolitos.

EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE (p. 1053)

1. El equilibrio ácido-base se mantiene por el control de la concentración de H^+ en los líquidos corporales, especialmente en el LEC.
2. El pH normal en sangre arterial es de 7,35-7,45.
3. La homeostasis del pH se mantiene por acción de los sistemas amortiguadores, por la espiración de CO_2, y por la excreción de H^+ y reabsorción de HCO_3^- por el riñón.
4. Los sistemas amortiguadores o buffer importantes son los de proteínas, ácido carbónico-bicarbonato y fosfatos.
5. Un aumento de la pérdida pulmonar de CO_2 incrementa el pH; la disminución de esta pérdida reduce el pH.
6. En el TCP renal, los contratransportadores Na^+/H^+ secretan H^+ y reabsorben Na^+. En los túbulos colectores las células intercalares reabsorben K^+ y HCO^{3-} y secretan H^+; otras células intercalares secretan HCO_3^-. De esta manera el riñón aumenta o disminuye el pH de los líquidos corporales.
7. En el **cuadro 27-3** se resumen los mecanismos que mantienen el pH.
8. La acidosis corresponde a un pH arterial menor a 7,35; su principal efecto es la depresión del SNC. La alcalosis es un pH arterial superior a 7,45; su principal efecto es la hiperexcitabilidad del SNC.
9. Los trastornos respiratorios se deben a cambios en la pCO_2; los trastornos metabólicos se deben a cambios en la concentración de HCO_3^-.
10. La alcalosis o la acidosis metabólicas pueden compensarse por mecanismos respiratorios (compensación respiratoria); la alcalosis o la acidosis respiratorias pueden compensarse por mecanismos renales (compensación renal).
11. En el **cuadro 27-4** se resumen los efectos de los trastornos respiratorios y metabólicos.
12. Evaluando el pH arterial, la pCO_2 y la concentración de HCO_3^-, es posible determinar la causa del desequilibrio ácido-base.

EL ENVEJECIMIENTO Y EL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y ÁCIDO-BASE (p. 1058)

1. Con el envejecimiento, disminuye el volumen del LIC y cae el K^+ por reducción de la masa muscular.
2. La disminución de la función renal con el envejecimiento afecta negativamente al equilibrio hidroelectrolítico.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios de los siguientes enunciados:

1. El agua formada en la respiración celular y en las reacciones enzimáticas de deshidratación es el agua ________.
2. En el sistema buffer del ácido carbónico-bicarbonato, el ________ funciona como base débil y el ________ funciona como ácido débil.

Indique si las siguientes afirmaciones son verdaderas o falsas:

3. El sistema buffer del fosfato es un regulador importante del pH en el citosol
4. Los dos compartimientos que tienen agua son el plasma y el citosol.

Elija la respuesta correcta a las siguientes preguntas:

5. La forma principal de regular la ganancia de agua mediante el ajuste de: a) el volumen de la ingesta de agua, b) la tasa de respiración celular, c) la formación de agua metabólica, d) el volumen del agua metabólica, e) el uso metabólico del agua.
6. ¿Cuál de los siguientes estimula la sed?: 1) la disminución de la producción de saliva, 2) la disminución de los impulsos nerviosos por parte de los osmorreceptores hipotalámicos, 3) un aumento de la osmolaridad de los líquidos corporales, 4) la liberación de angiotensina II, 5) la liberación de PNA, 6) un aumento de el volumen sanguíneo. a) 1, 2, 4, 6; b) 1, 2, 3, 5, 6; c) 1, 3, 4; d) 2, 4, 6; e) 1, 4, 5, 6.
7. ¿Cuál de las siguientes *no* es correcta con respecto al sistema amortiguador de proteínas? a) La albúmina es la principal proteína amortiguadora del plasma, b) La albúmina es el amortiguador más abundante en plasma y LIC, c) Los componentes funcionales del buffer proteico son los grupos amino y carboxilo, d) El buffer proteico es el principal amortiguador en orina, e) Las proteínas amortiguan ácidos y bases.
8. ¿Cuál de los siguientes enunciados es *correcto*? 1) los sistemas buffer previenen cambios exagerados en el pH, 2) Los buffer funcionan lentamente, 3) Los ácidos fuertes disminuyen el pH más que los ácidos débiles porque liberan más protones, 4) La mayoría de los buffer consisten en ácidos débiles y sus respectivas sales, las que actúan como bases débiles, 5) La hemoglobina es un amortiguador importante. a) 1, 2, 3, 5; b) 1, 3, 4, 5; c) 1, 3, 5; d) 1, 4, 5; e) 2, 3, 5.
9. ¿Cuál de las siguientes hormonas regula la pérdida de líquidos? 1) HAD, 2) aldosterona, 3) PNA, 4) tiroxina, 5) cortisol. a) 1, 3, 5; b) 1, 2, 3; c) 2, 4, 5; d) 2, 3, 4; e) 1, 3, 4.
10. ¿Cuál de los siguientes enunciados son correctos respecto de los iones en el cuerpo? 1) Controlan la ósmosis del agua entre los compartimientos, 2) ayudan a mantener el estado ácido-base, 3) tienen carga eléctrica, 4) sirven como cofactores enzimáticos, 5) sirven como neurotransmisores en circunstancias especiales. a) 1, 3, 5; b) 2, 4, 5; c) 1, 4, 5; d) 1, 2, 4; e) 1, 2, 3, 4.
11. ¿Cuáles de los siguientes enunciados son *correctos*? 1) Un aumento en la concentración de CO_2 aumenta la de H^+ y disminuye el pH, 2) La contención de la respiración produce disminución del pH, 3) El sistema buffer respiratorio puede eliminar un solo ácido volátil: el ácido

carbónico. 4) La única manera de eliminar ácidos no volátiles es excretando H^+ en orina. 5) Cuando una dieta es rica en proteínas, el metabolismo normal produce más ácidos que bases. a) 1, 2, 4, 5; b) 1, 3, 4, 5; c) 1, 2, 3, 4; d) 1, 2, 4, 5; e) 1, 3, 4.

12. Con respecto a los desequilibrios del estado ácido-base: 1) la acidosis puede producir depresión del SNC por disminución de la neurotransmisión sináptica. 2) La compensación renal puede resolver la alcalosis o acidosis respiratoria. 3) El efecto fisiológico importante de la alcalosis es la falta de excitabilidad del SNC y SNP. 4) La resolución de la acidosis y alcalosis metabólica dependen de la compensación renal. 5) Al ajustar el pH sanguíneo, la compensación renal ocurre rápidamente mientras que la respiratoria demora días. a) 1, 2, 5; b) 1, 2; c) 2, 3, 4; d) 2, 3, 5; e) 1, 2, 3, 5.

13. ¿Cuál de los siguientes no *coinciden*? a) hipoventilación: alcalosis respiratoria; b) diarrea severa: acidosis metabólica; c) vómitos: alcalosis metabólica; d) obstrucción de la vía aérea: acidosis respiratoria, e) incapacidad de los riñones de excretar H^+ de la proteína de la dieta: acidosis metabólica.

14. Relacione las dos columnas:

___a) es el catión más abundante en el LIC; juega un papel central en el establecimiento del potencial de membrana en reposo
___b) es el mineral más abundante del cuerpo; juega un rol central en la coagulación de la sangre, en la neurotransmisión, mantenimiento del tono muscular y la excitabilidad del tejido muscular y nervioso
___c) es el segundo catión del LIC; es cofactor de enzimas involucradas en el metabolismo de hidratos de carbono, proteínas y en el funcionamiento de la Na^+/K^+ ATPasa
___d) es el catión extracelular más abundante; esencial en el equilibrio hidroelectrolítico
___e) iones que están unidos sobre todo a lípidos, proteínas, hidratos de carbono, ácidos nucleicos y ATP dentro de las células
___f) el más importante anión extracelular; mantiene el equilibro de aniones en los distintos compartimientos
___g) el segundo anión extracelular; principalmente regulado por los riñones; importante en el equilibrio ácido base
___h) sustancia que previene cambios drásticos y rápidos en el pH
___i) sustancias inorgánicas que se disocian en iones cuando están en solución

1) sodio
2) cloruro
3) electrolitos
4) bicarbonato
5) amortiguador buffer
6) fosfatos
7) magnesio
8) potasio
9) calcio

15. Relacione las dos columnas:

___a) un aumento anormal del volumen del líquido intersticial
___b) puede ocurrir en la insuficiencia renal o en la destrucción de células, que liberan fosfato a la sangre
___c) el edema celular debido al agua que va desde el plasma al líquido intersticial, y de allí, a las células
___d) ocurre cuando las pérdidas de agua superan la ganancia
___e) puede deberse a sodio excesivo en la dieta o a deshidratación
___f) fenómeno en el que el agua se mueve desde el plasma al líquido intersticial y el volumen sanguíneo disminuye
___g) puede darse por disminución de la ingesta de K^+ o enfermedad renal; de fatiga muscular, aumento de volumen de orina y cambios en el ECG
___h) puede observarse en el hipoparatiroidismo
___i) puede producirse por enfisema, lesión del centro respiratorio del bulbo raquídeo, obstrucción de la vía aérea o trastornos de los músculos respiratorios
___j) puede ser causada por exceso en la ingesta de agua, vómitos en exceso o déficit de aldosterona
___k) puede ser causada por pérdida de bicarbonato, cetosis o falla en los riñones para excretar H^+
___l) puede darse por vómitos de contenido gástrico, uso de ciertos diuréticos, deshidratación severa o exceso en la ingesta de fármacos alcalinos
___m) se observa en el déficit de oxígeno en la altura, accidentes cerebrovasculares o ansiedad

10) acidosis respiratoria
11) alcalosis respiratoria
12) acidosis metabólica
13) alcalosis metabólica
14) deshidratación
15) hipovolemia
16) intoxicación hídrica
17) edema
18) hipokalemia (hipopotasemia)
19) hipernatremia
20) hiponatremia
21) hiperfosfatemia
22) hipocalcemia



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Beatriz está en el comienzo de su embarazo y vomitó en los últimos días. Se siente débil, está mareada y se encuentra en la guardia del hospital. ¿Qué sospecha que ocurrió con el estado ácido-base de Beatriz? ¿Cómo intentó su organismo compensarlo? ¿Qué electrolitos pudieron afectarse por los vómitos y cómo sus síntomas reflejan ese desequilibrio?
2. Enrique está internado en la unidad de cuidados intensivos porque sufrió un infarto de miocardio hace tres días. El laboratorio presenta los siguientes valores en sangre arterial: pH = 7,3, HCO_3^- = 20 mEq/litro, pPO_2 = 32 mm Hg. Diagnostique el estado ácido-base de Enrique y observe si hay o no compensación.
3. Este verano Samuel entrenó para un maratón y corrió 15 km por día. Describa los cambios en sus líquidos corporales mientras entrena.



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

27.1 El volumen plasmático es la masa corporal × el porcentaje de masa de líquidos del cuerpo × la proporción de LEC × la proporción del LEC que corresponde a plasma × un factor de conversión (1 litro/kg). Para los varones: volumen de plasma = 60 kg × 0,6 × 1/3 × 0,2 × 1 litro/kg = 2,4 litros. Según cálculos similares, las mujeres tienen un volumen de plasma de 2,2 litros.

27.2 La hiperventilación, vómitos, fiebre y diuréticos aumentan la pérdida de líquidos.

27.3 Se trata de retroalimentación negativa porque el resultado (aumento de la ingesta de líquidos) es opuesto al estímulo inicial (deshidratación).

27.4 Un nivel de aldosterona elevado lleva al aumento de la reabsorción renal de NaCl y agua, lo cual aumenta el volumen sanguíneo e incrementa la presión arterial. Al aumentar la presión, más líquido filtra por los capilares y se acumula en el líquido intersticial, produciendo edema.

27.5 Si una solución de rehidratación oral contiene sal, tanto ésta como el agua se absorben en el tubo digestivo, el volumen sanguíneo aumenta sin disminución de la osmolaridad, y la intoxicación hídrica no se produce.

27.6 En el LEC, el catión principal es el Na^+, y los aniones más importantes son el Cl^- y el HCO_3^-. En el LIC, el catión principal es el K^+, y los aniones más importantes son las proteínas y los fosfatos orgánicos (por ejemplo, ATP).

27.7 Contener la respiración lleva a una leve disminución del pH sanguíneo, dado que el CO_2 y el H^+ se acumulan en la sangre.

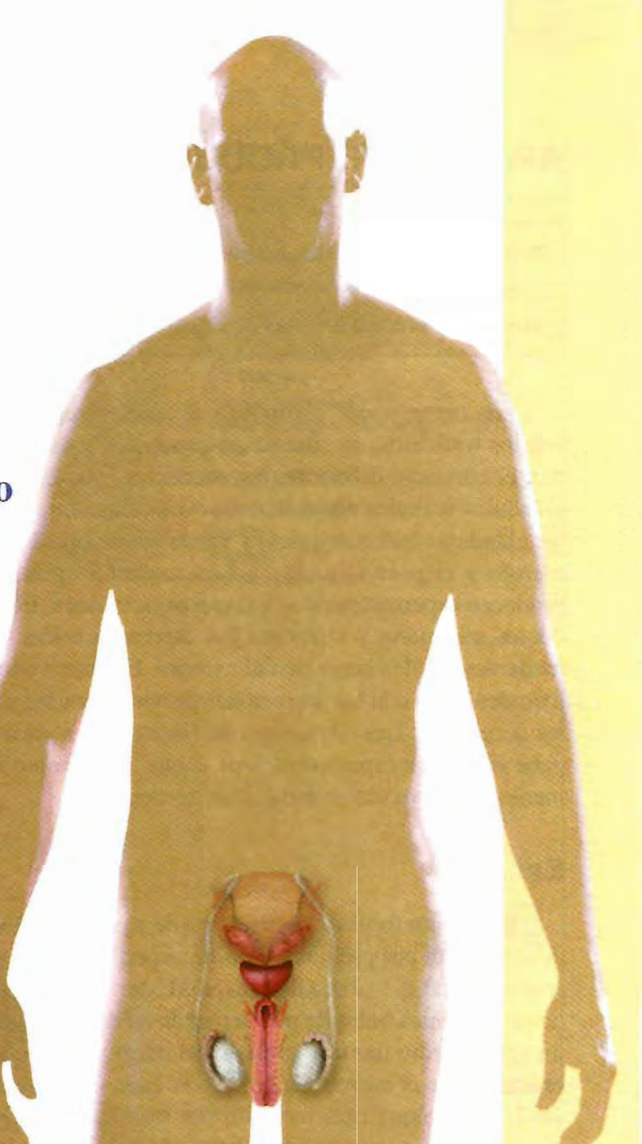
27.8 Un inhibidor de la anhidrasa carbónica disminuye la secreción de H^+ en orina y reduce la reabsorción de Na^+ y HCO_3^- hacia la sangre. Tiene efecto diurético y puede producir acidosis (pH disminuido de la sangre) debido a pérdida de HCO_3^- en orina.

Capítulo 28

Los aparatos reproductores

Los aparatos reproductores y la homeostasis

Los órganos reproductores masculino y femenino trabajan en conjunto para producir la descendencia. Además, los órganos reproductores femeninos ayudan a mantener el crecimiento del embrión y del feto.





La **reproducción sexual** es el proceso mediante el cual los organismos producen descendencia, por medio de células germinales llamadas **gametos** (de *gametées*, esposa). Luego de que el gameto masculino (espermatozoide) se une al gameto femenino (ovocito secundario) –fenómeno llamado **fecundación**– la célula resultante contiene un juego de cromosomas de cada progenitor. Los hombres y las mujeres poseen órganos reproductores anatómicamente distintos que se encuentran adaptados para producir gametos, permitir la fecundación y, en las mujeres, mantener el crecimiento del embrión y del feto.

Los órganos reproductores masculinos y femeninos pueden agruparse sobre la base de su función. Las **gónadas** –testículos en el hombre y ovarios en la mujer– producen gametos y secretan hormonas sexuales. Diferentes **conductos** se encargan del almacenamiento y transporte de gametos, y las **glándulas sexuales accesorias** producen sustancias que protegen los gametos y facilitan su movimiento. Finalmente, las **estructuras de sostén**, como el pene y el útero, ayudan en la liberación y el encuentro de los gametos y, en las mujeres, en el crecimiento del embrión y el feto durante el embarazo.

La **ginecología** (gineco-, de *ginaikós*, mujer, y -logía, de *logos*, estudio) es la rama de la medicina dedicada al diagnóstico y tratamiento de enfermedades del aparato reproductor femenino. Como se menciona en el capítulo 26, la **urología** es el estudio del aparato urinario. Los urólogos también diagnostican y tratan enfermedades y trastornos del aparato reproductor masculino. La rama de la medicina que trata los trastornos masculinos, especialmente esterilidad y disfunción sexual es la **andrología** (andro-, de *andrós*, varón).

APARATO REPRODUCTOR MASCULINO

▶ **OBJETIVOS**

Describir la localización, estructura y funciones de los órganos del aparato reproductor masculino.

Analizar el proceso de espermatogénesis en los testículos.

Los órganos que componen el aparato reproductor masculino son los testículos, un sistema de conductos (que incluye el epidídimo, el conducto deferente, los conductos eyaculadores y la uretra), glándulas sexuales accesorias (las vesículas seminales, la próstata y las glándulas bulbouretrales) y varias estructuras de sostén, como el escroto y el pene (**fig. 28-1**). Los testículos (gónadas masculinas) producen espermatozoides y secretan hormonas. El sistema de conductos transporta y almacena los espermatozoides, participa en su maduración y los conducen al exterior. El semen contiene espermatozoides junto con las secreciones provistas por las glándulas sexuales accesorias. Las estructuras de sostén tienen varias funciones. El pene libera los espermatozoides dentro del aparato reproductor femenino y el escroto sostiene a los testículos.

Escroto

El **escroto** (bolsa), la estructura de sostén para los testículos, está compuesta por piel laxa y fascia superficial que cuelga de la raíz (porción fija) del pene (**fig. 28-1a**). Exteriormente, el escroto se ve como una única bolsa de piel separada en dos porciones laterales por un surco medio llamado **rafe**. En el interior, el **septo** o **tabique escrotal** divide el escroto en dos sacos, cada uno con un testículo (**fig. 28-2**). El tabique está formado por una fascia superficial y tejido muscular llamado **músculo dartos** (de *dartós*, desollado), el cual se compone de haces de fibras musculares lisas. El músculo dartos también se encuentra en el tejido subcutáneo del escroto. Asociado a cada testículo en el escroto se encuentra el **músculo cremáster** (suspensor), una pequeña banda de músculo esquelético que es una continuación del músculo oblicuo interno del abdomen.

La localización del escroto y la contracción de sus fibras musculares regulan la temperatura de los testículos. La producción normal de espermatozoides requiere una temperatura alrededor de 2-3 °C por debajo de la temperatura corporal central. La temperatura dentro del escroto es más baja ya que éste se encuentra fuera de la cavidad pelviana. En respuesta a las bajas temperaturas, los músculos cremáster y dartos se contraen. La contracción del músculo cremáster acercan los testículos al cuerpo, donde pueden absorber el calor corporal. La contracción del músculo dartos produce tensión en el escroto (de apariencia arrugada), lo cual reduce la pérdida de calor. La exposición al calor causa todo lo opuesto.

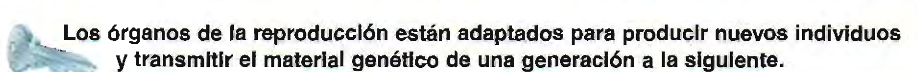
Testículos

Los **testículos** son glándulas pares ovales ubicadas en el escroto, de 5 cm de largo y 2,5 cm de diámetro (**fig. 28-3**). Cada testículo tiene un peso de 10-15 gramos. Los testículos se desarrollan cerca de los riñones, en la porción posterior del abdomen, y habitualmente comienzan a descender hacia el escroto a través de los conductos inguinales (pasajes en la pared abdominal anterior; véase **fig. 28-2**) durante la segunda mitad del séptimo mes del desarrollo fetal.

Una serosa llamada **túnica vaginal**, que deriva del peritoneo y se forma durante el descenso de los testículos, los cubre parcialmente. La acumulación o colección de líquido seroso dentro de la túnica vaginal se denomina **hidrocele** (hidro-, de *hydrós*, agua, y -cele, de *kéele*, hernia). Puede ser causada por lesión de los testículos o la inflamación del epidídimo. Habitualmente, no requiere ningún tratamiento. Por dentro de la túnica vaginal se encuentra una cápsula fibrosa blanca compuesta por tejido conectivo denso irregular, la **túnica albugínea** (albo-, de *albus*, blanco); se extiende hacia el interior, formando tabiques que dividen al testículo en una serie de compartimentos internos llamados **lóbulos**. Cada uno de los 200-300 lóbulos contiene de uno a tres túbulos muy enrollados, los **túbulos seminíferos** (semen-, de *semen*, semilla, y -fero, de *afferens*, que lleva), donde se producen los espermatozoides. El proceso por el cual los túbulos seminíferos de los testículos producen espermatozoides se conoce como **espermatogénesis** (-génesis, de *génesis*, generación, producción).

Los túbulos seminíferos contienen dos tipos de células: las **células espermatogénicas**, productoras de espermatozoides, y las **células de Sertoli**, encargadas de varias funciones en el mantenimiento de la espermatogénesis (**fig. 28-4**). Células madres llamadas **espermatogonias** (-genia, de *gonéia*, generación) se desarrollan a partir de **células germinativas primordiales** que se originan en el saco vitelino e ingresan a los testículos durante la quinta semana de

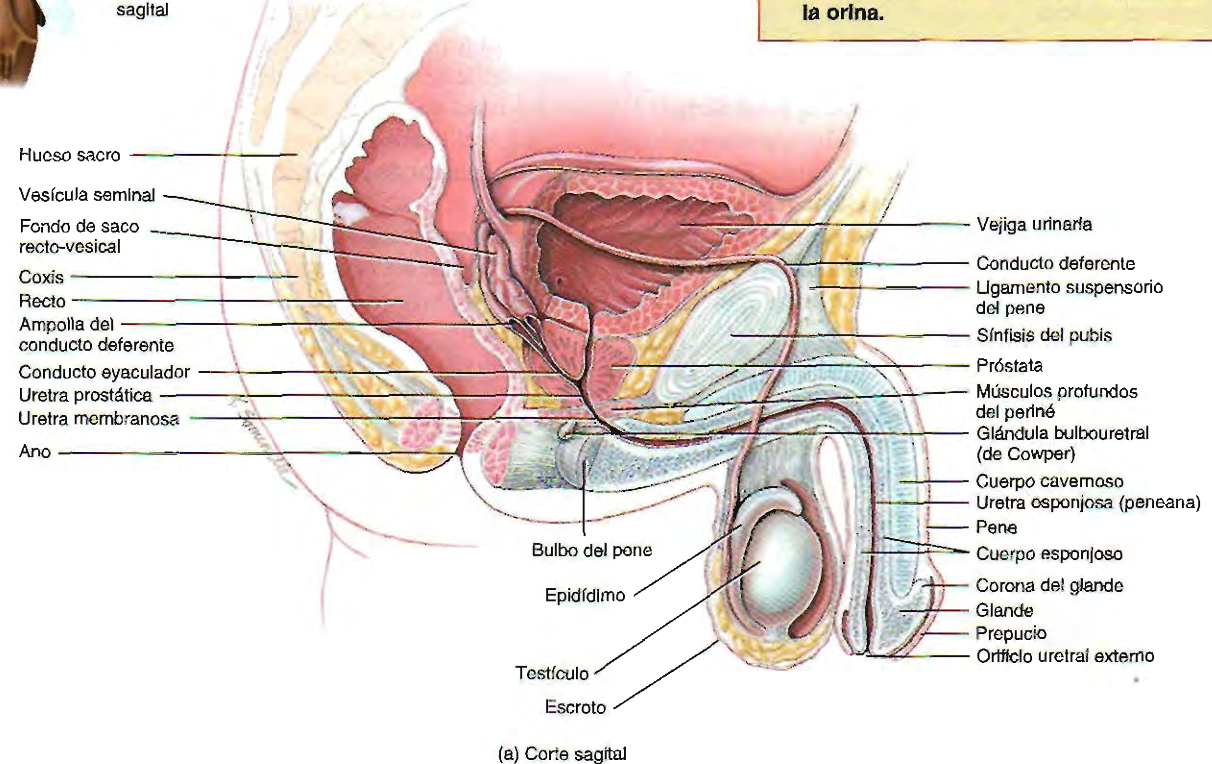
Fig. 28-1 Órganos masculinos de la reproducción y estructuras circundantes.



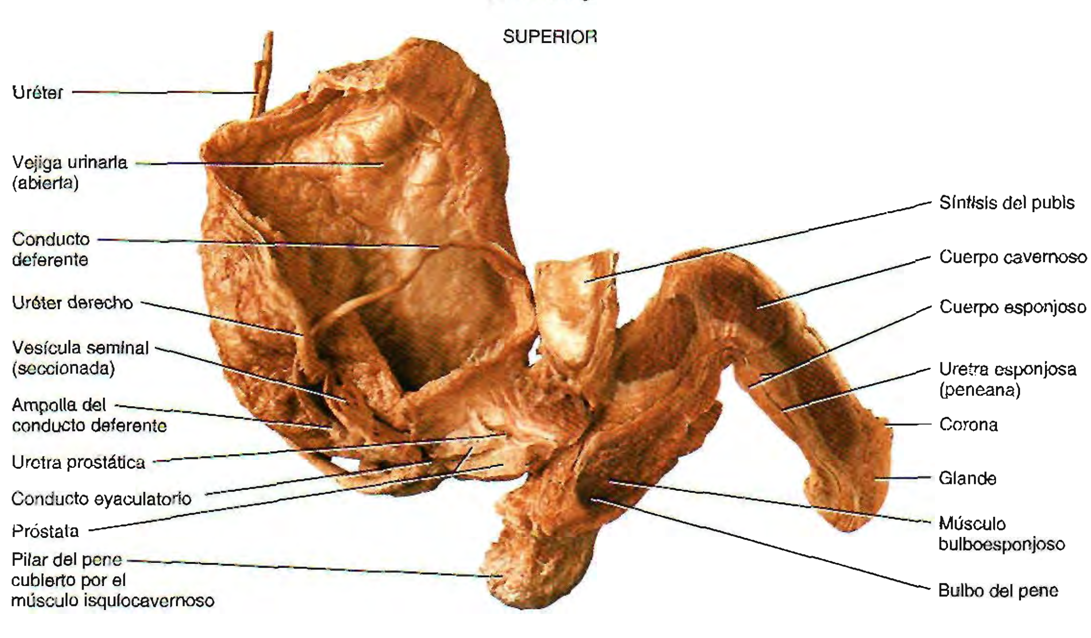
Los órganos de la reproducción están adaptados para producir nuevos individuos y transmitir el material genético de una generación a la siguiente.

Funciones del aparato reproductor masculino

1. **Los testículos producen espermatozoides y la hormona sexual masculina testosterona.**
2. **Los conductos transportan, almacenan y contribuyen a la maduración de los espermatozoides.**
3. **Las glándulas sexuales accesorias secretan la mayor parte del líquido que forma el semen.**
4. **El pene contiene la uretra y es la vía de paso para la eyaculación del semen y la excreción de la orina.**



(a) Corte sagital





(b) Corte sagital



¿Cómo se agrupan los órganos de la reproducción en el hombre, y cuáles son las funciones de cada grupo?

desarrollo. En el testículo embrionario las células germinativas primordiales se diferencian en espermatogonias, permanecen en un estado de letargo durante la niñez e inician la producción activa de espermatozoides al alcanzar la pubertad. Hacia la luz del túbulo, las capas celulares son cada vez más maduras. Según el grado de madurez, éstas son: espermatocitos primarios, espermatocitos secundarios, espermátides y espermatozoides. Luego de formarse, el **espermatozoide** o **espermatozoo** (-zoo, de *zoón*, animal) se libera hacia la luz del túbulo seminífero.

Distribuidas entre las células espermatogénicas en los túbulos seminíferos se encuentran grandes **células de Sertoli** o *células sustentaculares*, que se extienden desde la membrana basal hasta la luz del túbulo. Por dentro de la membrana basal y las espermatogonias, uniones estrechas unen las células de Sertoli vecinas. Estas uniones forman una valla conocida como la **barrera hematotesticular**, debido a que las sustancias deben primero atravesar las células de Sertoli para alcanzar a los espermatozoides en desarrollo. Al aislar los gametos en desarrollo de la sangre, la barrera hematotesticular evita la respuesta inmunológica contra los antígenos de superficie de las células espermatogénicas, que se reconocen como "extraños" por el sistema inmunitario. La barrera hematotesticular no incluye a las espermatogonias.

Las células de Sertoli sustentan y protegen a las células espermatogénicas en desarrollo de diversas maneras. Nutren a los espermatocitos, espermátides y espermatozoides; fagocitan el citoplasma sobrante que se genera durante el desarrollo y controlan los movimientos de las células espermatogénicas y la liberación de espermatozoides a la luz del túbulo seminífero. También producen líquido para el transporte de espermatozoides, secretan la hormona inhibina y median los efectos de la testosterona y FSH (hormona foliculoestimulante).

En el intersticio que separa a dos túbulos seminíferos adyacentes hay grupos de células llamadas **células de Leydig** (células intersticiales) (**fig. 28-4**). Estas células secretan testosterona, el andrógeno más importante. Un **andrógeno** es una hormona que promueve el desarrollo de los caracteres masculinos. La testosterona también estimula la libido (impulso sexual) en el hombre.

Fig. 28-2 El escroto, estructuras de sostén de los testículos.

El escroto está formado por piel laxa y una fascia superficial y sostiene los testículos.

Músculo oblicuo interno
Aponeurosis del músculo oblicuo externo (seccionada)
Ligamento fundiforme del pene
Ligamento suspensorio del pene
Corte transverso del pene:
Cuerpos cavernosos
Uretra esponjosa (peniana)
Cuerpo esponjoso
Tabique escrotal
Músculo cremáster
Fascia espermática externa
Músculo dartos
Piel del escroto
Cordón espermático
Anillo inguinal superficial
Músculo cremáster
Conducto inguinal
Conducto deferente
Nervio autonómico
Arteria testicular
Vaso linfático
Plexo pampiniforme de las venas testiculares
Epidídimo
Túnica albugínea del testículo
Túnica vaginal (peritoneo)
Fascia espermática interna
Rafe

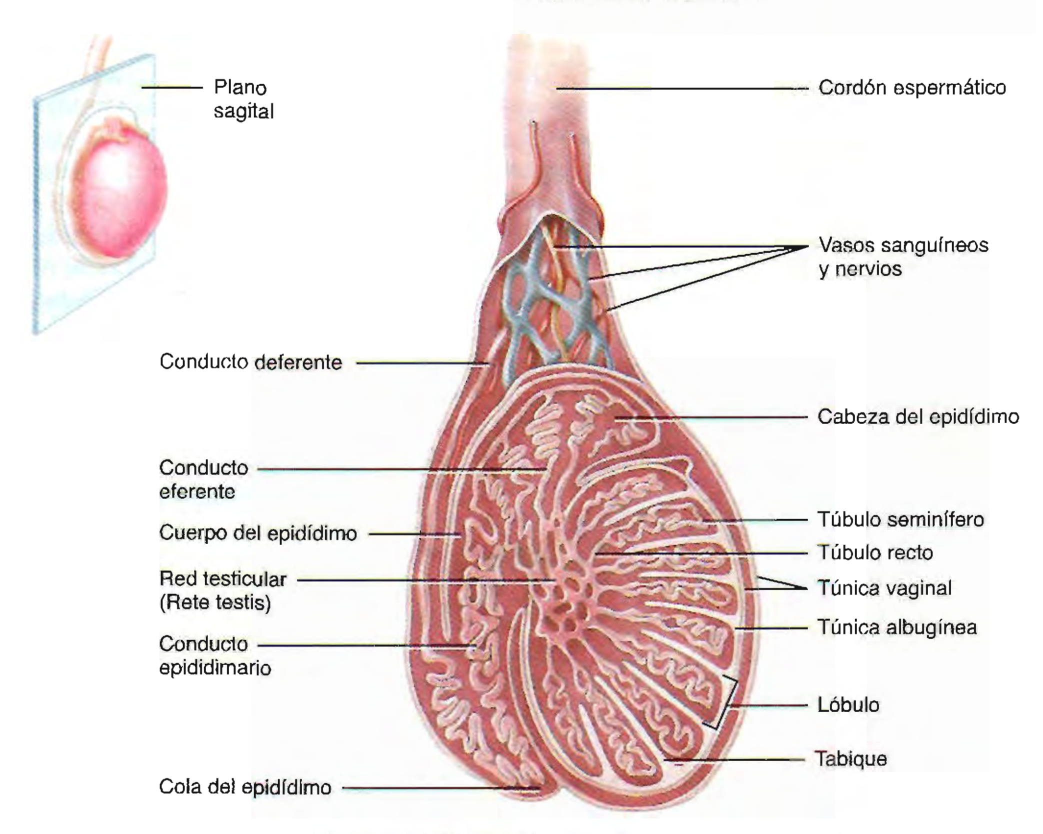
Vista anterior del escroto y los testículos y corte transverso del pene



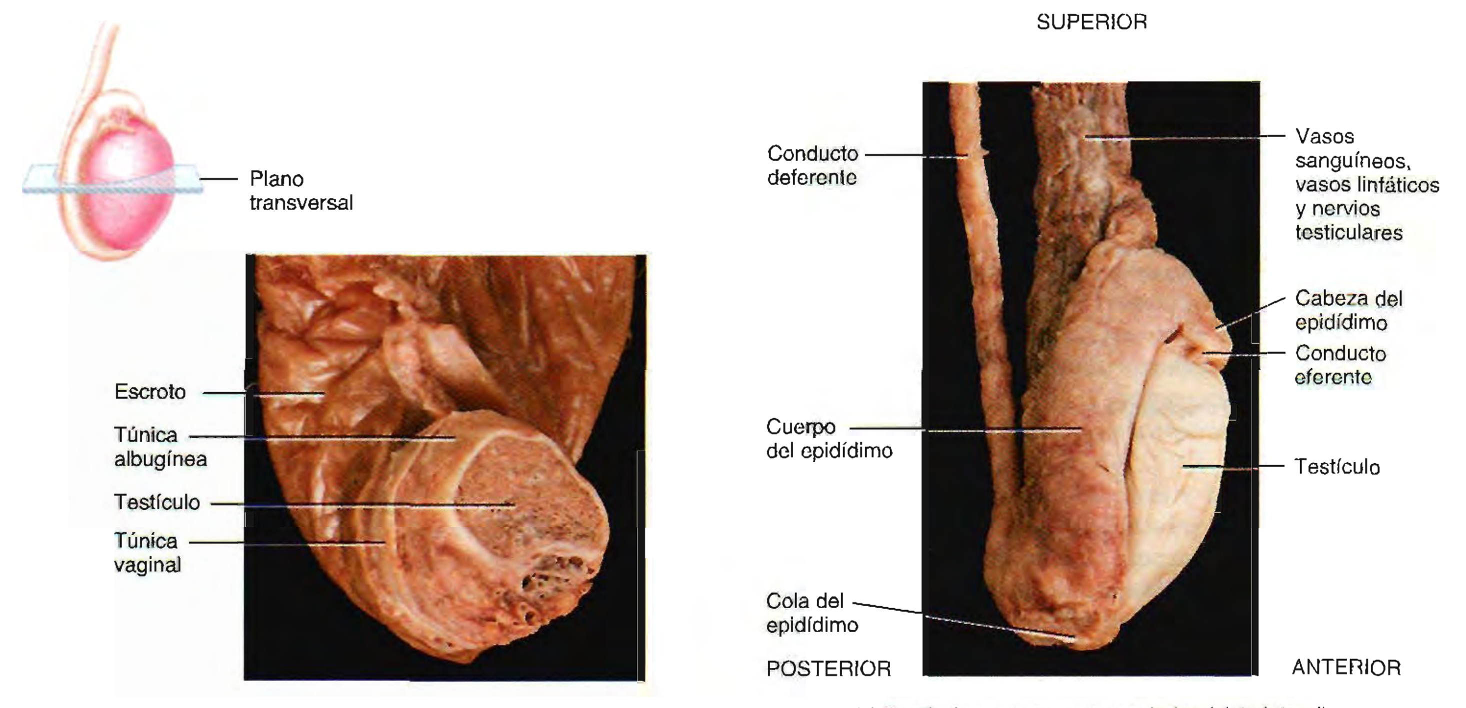
¿Cuáles son los músculos que ayudan a regular la temperatura de los testículos?

Fig. 28-3 **Anatomía interna y externa del testículo.**

Los testículos son las gónadas masculinas, que producen espermatozoides haploides.



(a) Corte sagital del testículo que muestra los túbulos seminíferos



(b) Corte transversal

(c) Testículo y estructuras asociadas (vista lateral)



¿Cuáles son las capas de tejidos que cubren y protegen a los testículos?

Fig. 28-4 Histología de los túbulos seminíferos y etapas de la producción de espermatozoides (espermatogénesis). Las flechas en (b) indican la progresión de las células espermatogénicas de menos maduras a más maduras. (*n*) y (2*n*) indican un número haploide y diploide de cromosomas, respectivamente.

La espermatogénesis se produce en los túbulos seminíferos dentro de los testículos.

Plano transversal

Espermátide (*n*)
Espermatocito secundario (*n*)
Espermatocito primario (2*n*)
Espermatogonia (2*n*) (célula madre)
Membrana basal
Célula de Sertoli
Célula de Leydig

MO 270 x

(a) Corte transversal de varios túbulos seminíferos

Célula de Leydig
Capilar sanguíneo
Membrana basal
Núcleo de la célula de Sertoli
Barrera hematotesticular (unión estrecha)
Puente citoplasmático
Luz del túbulo seminífero

CÉLULAS ESPERMATOGÉNICAS:
Espermatogonia (2*n*) (célula madre)
Espermatocito primario (2*n*)
Espermatocito secundario (*n*)
Espermátide temprana (*n*)
Espermátide tardía (*n*)
Espermatozoide (*n*)



(b) Corte transversal de una porción de un túbulo seminífero



¿Qué células secretan testosterona?



Criptorquidia

La afección en la cual los testículos no descienden al escroto se conoce como **criptorquidia** (cripto-, de *kriptós*, oculto, y -orquidia, de *orkhis*, testículo); afecta a alrededor del 3% de los nacidos de término y a casi el 30% de los prematuros. La criptorquidia bilateral no tratada produce esterilidad debido a que las células involucradas en las fases iniciales de la espermatogénesis se destruyen por las altas temperaturas de la cavidad pelviana. La probabilidad de sufrir cáncer testicular es 30-50 veces mayor en los testículos criptorquídicos. Los testículos de alrededor del 80% de los niños con criptorquidia descienden espontáneamente durante el primer año de vida. Cuando esto no sucede, se recurre a la corrección quirúrgica, preferentemente antes de los 18 meses de edad. ■

Espermatogénesis

Antes de leer esta sección, por favor revise el tema división de las células reproductivas en el capítulo 3. Preste particular atención a las figuras 3-31 y 3-32.

En los seres humanos, la espermatogénesis dura entre 65 y 75 días. Comienza con la espermatogonia, que contiene un número diploide (2*n*) de cromosomas (fig. 28-5). Las espermatogonias son un tipo de *células madre*; cuando realizan mitosis, algunas espermatogonias permanecen cerca de la membrana basal del túbulo seminífero en un estado indiferenciado para servir como reservorio de células para futuras mitosis y subsiguiente producción de espermatozoides. Las restantes pierden contacto con la membrana basal, se introducen entre las uniones estrechas de la barrera hematotesticular, sufren cambios en su desarrollo y así se diferencian en **espermatocitos primarios**. Éstos, como las espermatogonias, son diploides (2*n*); es decir, tienen 46 cromosomas.

Poco después de su formación, cada espermatocito primario replica su ADN y luego inicia la meiosis (fig. 28-5). Durante la meiosis I (primera división meiótica), los pares homólogos de cromosomas se alinean sobre el eje ecuatorial de la célula y tiene lugar el entrecruzamiento de genes (*crossing-over*). Luego, el huso meiótico tracciona un cromosoma (duplicado) de cada par hacia el polo opuesto de la célula en división. Las dos células formadas en la meiosis I se denominan **espermatocitos secundarios**. Cada espermatocito secundario tiene 23 cromosomas, el número haploide. Cada cromosoma dentro del espermatocito secundario, sin embargo, está formado por dos cromátides (dos copias del ADN) aún unidas por el centrómero. No ocurren posteriores replicaciones de ADN en los espermatocitos secundarios.

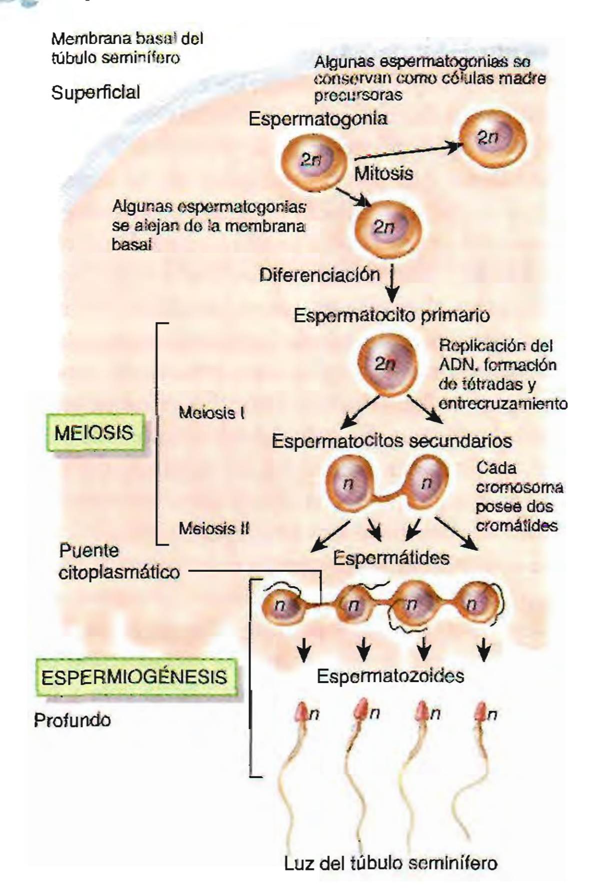
Durante la meiosis II (segunda división meiótica), los cromosomas se alinean en una única fila sobre el eje ecuatorial de la célula y las dos cromátides de cada cromosoma se separan. Las cuatro células haploides que se forman luego de meiosis II se llaman **espermátides**. Cada espermatocito, entonces, produce cuatro espermátides por medio de dos divisiones consecutivas (meiosis I y meiosis II).

Durante la espermatogénesis ocurre un proceso único. A medida que las células espermatogénicas proliferan, no logran completar la separación citoplasmática (citocinesis). Las células permanecen en contacto por medio de puentes citoplasmáticos durante todo su desarrollo (véanse figs. 28-4b y 28-5). Este patrón de desarrollo probablemente sea la causa de la producción sincrónica de espermatozoides en cualquier área dada del túbulo seminífero. También podría tener importancia para la supervivencia de las células, debido a que una mitad de los espermatozoides contiene un cromosoma X y la otra mitad, un cromosoma Y. El cromosoma X, de mayor tamaño, podría tener genes necesarios para la espermatogénesis que no tiene el cromosoma Y, de menor tamaño.

La fase final de la espermatogénesis, la **espermiogénesis**, es el proceso de conversión de espermátides haploides a espermatozoides. No hay división celular durante la espermogénesis; cada espermátide se convierte en un único espermatozoide. Durante este proceso las espermátides esféricas se transforman en espermatozoides alargados y delgados. Se forma un acrosoma (se describirá a continuación) encima del núcleo, que se condensa y elonga, se desarrolla un flagelo y se multiplican las mitocondrias. Las células de Sertoli se encargan de degradar el citoplasma excedente que se desprende de las células. Finalmente, los espermatozoides son liberados de sus conexiones con las células de Sertoli, fenómeno conocido como **espermiación**. Los

Fig. 28-5 Etapas de la espermatogénesis. Las células diploides (2*n*) poseen 46 cromosomas; las células haploides (*n*) poseen 23 cromosomas.

La espermiogénesis implica la maduración de las espermátides a espermatozoides.





¿Qué es lo que se "reduce" durante la meiosis I?

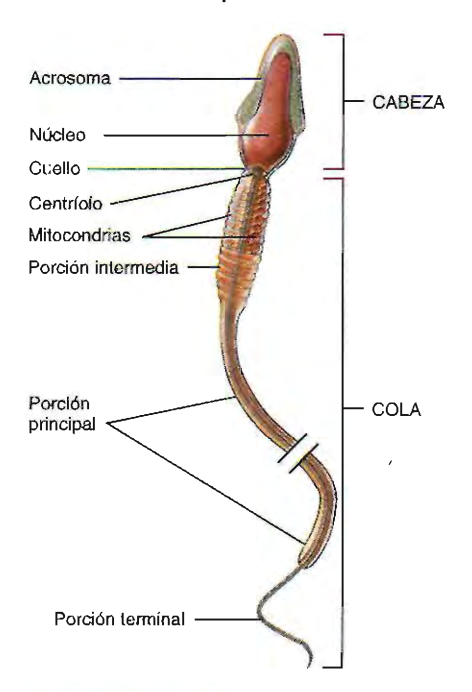
espermatozoides luego pasan a la luz del túbulo seminífero. El líquido secretado por las células de Sertoli propulsa a los espermatozoides a lo largo de su camino, hacia los conductos de los testículos.

Espermatozoides

Cada día alrededor de 300 millones de espermatozoides completan el proceso de espermatogénesis. Un espermatozoide tiene alrededor de 60 μm de largo y contiene distintas estructuras específicamente adaptadas para poder alcanzar y penetrar a un ovocito secundario (fig. 28-6). Las partes principales de un espermatozoide son la cabeza y la cola. La **cabeza** aplanada y piriforme del espermatozoide tiene 4-5 μm de largo. Contiene un **núcleo** con 23 cromosomas muy condensados. Cubriendo los dos tercios anteriores del núcleo se encuentra el **acrosoma** (acro-, de *ákron*, extremo, y -soma, de *sóoma*, cuerpo), una vesícula con forma de capuchón llena de enzimas que ayudan al espermatozoide a penetrar al ovocito secundario y así lograr la fecundación. Entre las enzimas encontramos hialuronidasas y proteasas. La **cola** del espermatozoide se divide en cuatro partes: cuello, pieza intermedia, pieza principal y pieza terminal. El **cuello** es la región estrecha inmediatamente posterior a la cabeza que contiene centriolos. Los centriolos forman los microtúbulos que van a comprender las porciones restantes de la cola. La **porción media** contiene mitocondrias dispuestas en espiral, encargadas de proveer la energía (ATP) que permite la locomoción del espermatozoide hacia el sitio de fecundación y el metabolismo celular. La **porción principal** es la porción más larga de la cola y la **porción terminal** es la porción final donde se estrecha. Una vez producida la eyaculación, la mayor parte de los espermatozoides no sobreviven más de 48 horas dentro del tracto reproductor femenino.

Fig. 28-6 **Partes del espermatozoide.**

Cerca de 300 millones de espermatozoides maduran cada día.



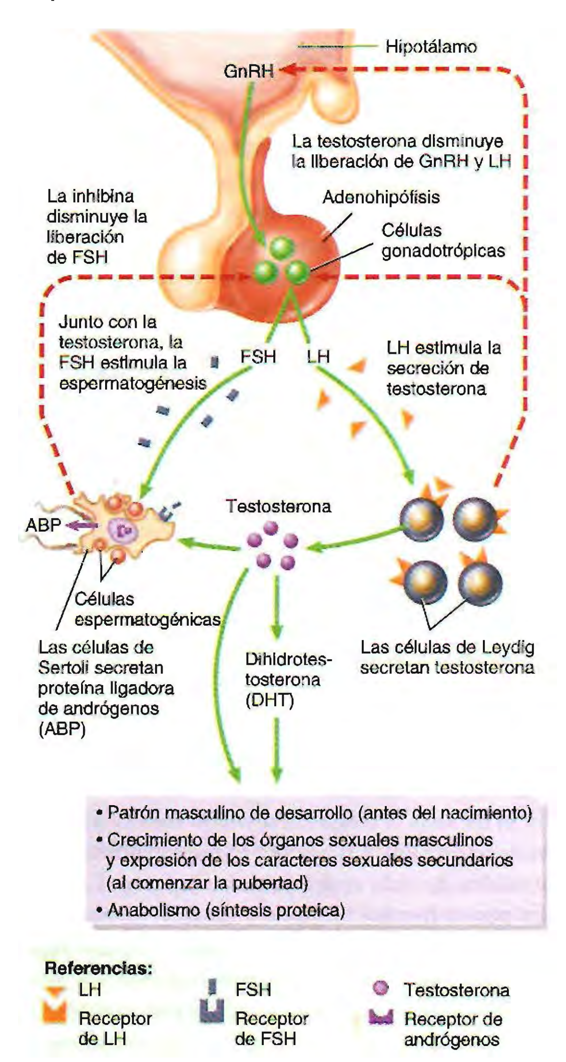
¿Cuáles son las funciones de cada parte del espermatozoide?

Control hormonal de los testículos

Los factores iniciadores se desconocen, pero al llegar a la pubertad ciertas células neurosecretoras hipotalámicas incrementan la secreción de **hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH)**. Esta hormona, a su vez, estimula a las células gonadotrópicas en el lóbulo anterior de la hipófisis a aumentar la secreción de dos gonadotropinas, **la hormona luteinizante (LH)** y la **hormona folicu-**

Fig. 28-7 **Control hormonal de la espermatogénesis y acciones de la testosterona y dihidrotestosterona (DHT).** En respuesta a la estimulación por FSH y testosterona, las células de Sertoli secretan proteína ligadora de andrógenos (ABP). Las líneas rojas indican inhibición por retroalimentación negativa.

La liberación de FSH es estimulada por GnRH e inhibida por inhibina; la liberación de LH es estimulada por GnRH e inhibida por la testosterona.



¿Qué células secretan inhibina?



loestimulante (FSH). En la figura 28-7 se muestra la relación entre las hormonas y los ciclos de retroalimentación negativa (*feedback*) que controlan la secreción de testosterona y la espermatogénesis.

La LH estimula a las células de Leydig, localizadas entre los túbulos seminíferos, a secretar la hormona **testosterona**. Esta hormona esteroidea se sintetiza en los testículos a partir de colesterol en los testículos y es el principal andrógeno. Al ser liposoluble, difunde fácilmente fuera de las células de Leydig hacia el líquido intersticial y luego a la sangre. Por un mecanismo de retroalimentación negativa, la testosterona inhibe la secreción de LH por las células gonadotrópicas del lóbulo anterior de la hipófisis y la secreción de GnRH por parte de las células neurosecretoras hipotalámicas. En algunas células diana, como las de los genitales externos y la próstata, la enzima 5 α reductasa convierte la testosterona en otro andrógeno llamado **dihidrotestosterona (DHT)**.

La FSH actúa en forma indirecta estimulando la espermatogénesis (fig. 28-7). La FSH y la testosterona actúan en forma sinérgica sobre las células de Sertoli estimulando la secreción de la **proteína ligadora de andrógenos (ABP)** hacia la luz de los túbulos seminíferos y hacia el líquido intersticial alrededor de las células espermatogénicas. La ABP se une a la testosterona, manteniendo su concentración elevada. La testosterona estimula los pasos finales de la espermatogénesis dentro de los túbulos seminíferos. Una vez que se alcanza el grado de espermatogénesis requerido para cumplir las funciones reproductoras del hombre, las células de Sertoli liberan **inhibina**, una hormona proteica llamada así por su función inhibitoria sobre la secreción de FSH por parte de la adenohipófisis (fig. 28-7). Si la espermatogénesis ocurre en forma muy lenta, se libera menos inhibina, lo que permite la secreción de más cantidad de FSH y el consecuente incremento en la tasa de espermatogénesis.

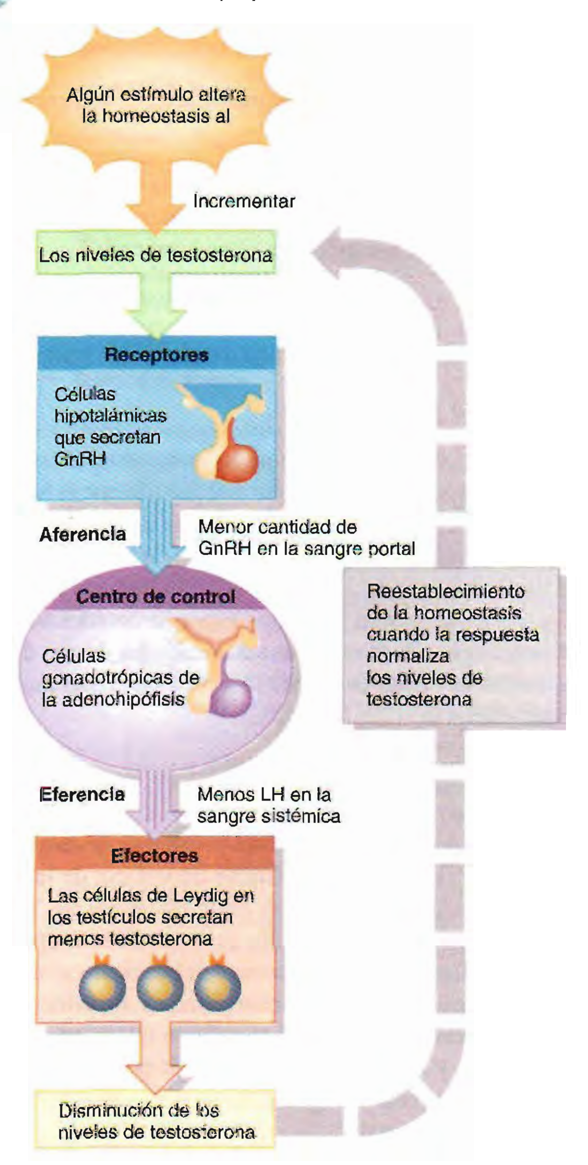
La testosterona y la dihidrotestosterona se unen al mismo receptor androgénico, que se encuentra en el núcleo de las células diana. El complejo hormona-receptor regula la expresión génica, permitiendo la expresión de algunos genes e impidiendo la de otros. Debido a estos cambios, los andrógenos producen distintos efectos:

- ***Desarrollo prenatal***. Antes del nacimiento, la testosterona estimula el patrón de desarrollo masculino de los conductos del aparato reproductor y el descenso de los testículos. La dihidrotestosterona estimula el desarrollo de los genitales externos. La testosterona también se convierte en estrógenos (hormonas feminizantes) en el cerebro, lo cual puede desempeñar un papel en el desarrollo de ciertas regiones del cerebro en los hombres.
- ***Desarrollo de los caracteres sexuales masculinos***. En la pubertad, la testosterona y la dihidrotestosterona son responsables del desarrollo y del crecimiento de los órganos sexuales masculinos y del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios masculinos. Éstos incluyen al crecimiento muscular y esquelético que resultan en una espalda ancha y una cintura angosta; crecimiento de vello púbico, axilar, facial y pectoral (dentro de los límites aportados por la herencia); engrosamiento de la piel; aumento de la secreción sebácea; crecimiento de la laringe y voz más gruesa.
- ***Desarrollo de la función sexual***. Los andrógenos contribuyen al comportamiento sexual masculino y la espermatogénesis, así como también a la libido (impulso sexual) tanto en hombres como mujeres. Recuerde que la corteza suprarrenal es la principal fuente de andrógenos en la mujer.
- ***Estimulación del anabolismo***. Los andrógenos son hormonas anabólicas; es decir, que estimulan la síntesis proteica. Esto se evidencia en la mayor masa muscular y ósea que se observa en los hombres con respecto a las mujeres.

Un sistema de retroalimentación negativa regula la producción de testosterona (fig. 28-8). Cuando la concentración de testosterona en la sangre se eleva hasta cierto nivel, inhibe la liberación de GnRH por las

Fig. 28-8 Control de los niveles de testosterona por retroalimentación negativa.

Las células gonadotrópicas en la adenohipófisis producen hormona luteinizante (LH).





¿Qué hormonas inhiben la secreción de FSH y LH por la adenohipófisis?

células del hipotálamo. Como resultado, hay menos GnRH en la sangre portal que fluye del hipotálamo a la adenohipófisis. Así, las células gonadotrópicas liberan menos LH, por lo que la concentración de LH en la sangre sistémica disminuye. Con menor estímulo de la LH, las células de Leydig en los testículos secretan menos testosterona, y se restablece la homeostasis. Si la concentración de testosterona en sangre desciende demasiado, más GnRH volverá a liberarse en el hipotálamo y estimulará la secreción de LH por la adenohipófisis. La LH, a su vez, estimulará la producción de testosterona en los testículos.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. Describa las funciones que cumple el escroto en la protección de los testículos de las fluctuaciones de la temperatura.
2. Describa la estructura interna de los testículos. ¿Dónde se producen los espermatozoides? ¿Cuáles son las funciones de las células de Sertoli y las células de Leydig?
3. Describa los principales pasos de la espermatogénesis.
4. Identifique las partes del espermatozoide y enumere las funciones de cada una.
5. ¿Cuáles son las funciones que cumplen la FSH, la LH, la testosterona y la inhibina en el aparato reproductor masculino? ¿Cómo se controla la secreción de estas hormonas?

Conductos del aparato reproductor masculino

Conductos del testículo

La presión generada por el líquido secretado por las células de Sertoli impulsa los espermatozoides y el líquido por la luz de los túbulos seminíferos y luego dentro de una serie de conductos muy cortos llamados **túbulos rectos** (véase **fig. 28-3a**). Los túbulos rectos llevan a una red de conductos en el testículo llamada **red testicular** (rete testis). Desde la rete testis, los espermatozoides se desplazan por una serie de **conductos eferentes** enrollados dentro del epidídimo, los cuales se vacían dentro de un único conducto llamado **conducto epididimario**.

Epidídimo

El **epidídimo** (epi-, de *epí*, sobre, y -dídimo, de *didymos*, gemelo) es un órgano con forma de coma de unos 4 cm de largo que yace sobre el borde posterior de cada testículo (véase **fig. 28-3a**). Cada epidídimo consta principalmente de un **conducto epididimario** muy enrollado. Los conductos eferentes del testículo se unen al conducto epididimario en la porción más grande y superior del epidídimo llamada **cabeza**. El **cuerpo** es la porción intermedia más angosta del epidídimo, y la **cola** es la porción más pequeña e inferior. En su extremo distal, la cola del epidídimo se continúa como el conducto deferente (véase luego).

El conducto epididimario mediría, desenrollado, alrededor de 6 m de longitud. Se encuentra recubierto por un epitelio cilíndrico seudoestratificado y rodeado por capas de músculo liso. La superficie libre de las células cilíndricas posee **estereocilios**, los cuales a pesar de su nombre son largas microvellosidades ramificadas (no cilios) que incrementan el área de superficie para la reabsorción de espermatozoides degenerados. El tejido conectivo que rodea la capa muscular fija los bucles del conducto epididimario y transporta vasos sanguíneos y nervios.

Funcionalmente, el epidídimo es el sitio donde se produce la **maduración de los espermatozoides**, proceso por el cual obtienen motilidad y la capacidad de fecundar un óvulo. Esto ocurre a lo largo de un período de 14 días. El epidídimo también ayuda a impulsar los espermatozoides hacia el conducto deferente durante la excitación sexual por medio de contracciones peristálticas del músculo liso. A su vez, el epidídimo almacena espermatozoides, los cuales permanecen viables por varios meses en ese sitio. Los espermatozoides almacenados que no se eyaculan luego de este tiempo son finalmente reabsorbidos.

Conducto deferente

Cerca de la cola del epidídimo, el conducto epididimario se vuelve menos tortuoso y aumenta su diámetro. A partir de este punto, se llama **conducto deferente** o **vas deferens** (véase **fig. 28-3a**). El conducto deferente, el cual mide alrededor de 45 cm de largo, asciende por el borde posterior del epidídimo, pasa a través del conducto inguinal (véase **fig. 28-2**) e ingresa en la cavidad pelviana. Allí, gira por encima del uréter y pasa por el costado y por debajo de la cara inferior de la vejiga urinaria (véase **fig. 28-1a**). La porción final dilatada del conducto deferente es la **ampolla** (**fig. 28-9**). La mucosa del conducto deferente consiste en un epitelio cilíndrico pseudoestratificado y una lámina propia (tejido conectivo rico en fibras elásticas). La muscular está compuesta por tres capas de músculo liso; en la capa interna y en la externa las fibras son longitudinales y en la capa media son circulares.

Funcionalmente, el conducto deferente transporta los espermatozoides durante la excitación sexual desde el epidídimo hacia la uretra por medio de contracciones peristálticas de su cubierta muscular. Al igual que el epidídimo, el conducto puede almacenar espermatozoides por muchos meses. Cualquier espermatozoide que no se eyacula en ese tiempo, es finalmente reabsorbido.

Cordón espermático

El **cordón espermático** es una estructura de sostén del aparato reproductor masculino que asciende desde el escroto (véase **fig. 28-2**). Está conformado por el conducto deferente, la arteria testicular, venas que drenan los testículos y transportan la testosterona a la circulación (el plexo pampiniforme), nervios autónomos, vasos linfáticos y el músculo cremáster. El término **varicocele** (varico-, de *várix*, várice, y -cele, de *kéele*, hernia) se refiere a la tumefacción del escroto debida a la dilatación de la venas que drenan los testículos. Suele ser más evidente cuando la persona se encuentra de pie y en general no requiere tratamiento. El cordón espermático y el nervio ilioinguinal pasan a través del **conducto inguinal**, un pasaje oblicuo en la pared abdominal anterior justo por encima y paralelo a la mitad medial del ligamento inguinal. El conducto, que mide unos 4-5 cm de largo, se origina del **anillo inguinal profundo** (**abdominal** o **interno**), una abertura en forma de ranura en la aponeurosis del músculo transverso del abdomen;

Fig. 28-9 Ubicación de las glándulas sexuales accesorias en el hombre. La próstata, la uretra y el pene se encuentran seccionados para mostrar detalles internos.

La uretra masculina se divide en tres porciones: prostática, membranosa y esponjosa (peneana).

Vejiga urinaria
Conducto deferente derecho
Uréter izquierdo
Coxal (corte)
Próstata
Uretra prostática
Uretra membranosa
Ampolla del conducto deferente
Vesícula seminal
Conducto de la vesícula seminal
Conducto eyaculador
Músculos profundos del periné
Pilar del pene
Bulbo del pene
Cuerpo esponjoso del pene
Glándula bulbouretral (de Cowper)
Cuerpos cavernosos
Uretra esponjosa (peneana)

Vista posterior de los órganos accesorios de la reproducción masculinos



¿Cuál de las glándulas sexuales accesorias produce la mayor parte del líquido seminal?

y termina en el **anillo inguinal superficial (subcutáneo o externo)** (véase **fig. 28-2**), en una apertura un tanto triangular en la aponeurosis del músculo oblicuo externo del abdomen. En la mujer sólo lo atraviesan el ligamento redondo del útero y el nervio ilioinguinal.

Vasectomía

El principal método de esterilización para los hombres es la **vasectomía** (-ectomía, de *ektomée*, corte), en la cual se remueve una porción de cada conducto deferente. Se realiza una incisión a cada lado del escroto, se localizan y se cortan los conductos ligando cada extremo en dos sitios con puntos de sutura, luego se extrae la porción entre las ligaduras. Si bien la producción de espermatozoides continúa en los testículos, los espermatozoides ya no podrán llegar al exterior. Éstos se degeneran y son destruidos por fagocitosis. Debido a que los vasos sanguíneos no se cortan, los niveles de testosterona en sangre permanecen normales, por lo que la

Funciones de las secreciones de las glándulas sexuales accesorias

1. **Las vesículas seminales secretan un líquido alcalino y viscoso que ayuda a neutralizar la acidez en el aparato reproductor femenino, provee fructosa para la producción de ATP por parte de los espermatozoides, contribuye a la motilidad y viabilidad espermática, y ayuda al semen a coagular luego de la eyaculación.**
2. **La próstata secreta un líquido lechoso, y levemente ácido que ayuda a coagular el semen luego de la eyaculación y posteriormente desintegra el coágulo.**
3. **Las glándulas bulbouretrales (de Cowper) secretan un líquido alcalino que neutraliza el entorno ácido de la uretra y un moco que lubrica las paredes de la uretra y la punta del pene durante las relaciones sexuales.**

vasectomía no tiene efecto sobre el deseo y el desempeño sexual. Si el procedimiento se efectúa correctamente, posee una eficacia cercana al 100%. Puede revertirse, pero las posibilidades de recuperar la fecundidad son sólo del 30-40%. ■

Conductos eyaculadores

Cada **conducto eyaculador** (eyacular = expulsar súbitamente) mide 2 cm de largo y está formado por la unión del conducto de la vesícula seminal y la ampolla del conducto deferente (fig. 28-9). Los conductos eyaculadores se forman justo por encima de la base (porción superior) de la próstata y la atraviesan en sentido anterior e inferior. Terminan en la uretra prostática, donde eyectan espermatozoides y las secreciones de la vesícula seminal inmediatamente antes de que el semen se libere desde la uretra hacia el exterior.

Uretra

En los hombres, la **uretra** es el conducto terminal tanto para el aparato reproductor como para el aparato urinario; sirve como una vía de salida tanto para el semen como para la orina. Con alrededor de 20 cm de largo, pasa a través de la próstata, los músculos profundos del periné y el pene, y se subdivide en tres partes (véase figs. 28-1 y 26-22). La **uretra prostática** tiene 2 a 3 cm de largo y pasa a través de la próstata. A medida que el conducto continúa en sentido inferior, atraviesa los músculos profundos del periné, donde se la conoce como **uretra membranosa**. La uretra membranosa mide 1 cm de largo. Cuando el conducto atraviesa el cuerpo esponjoso del pene, se denomina **uretra esponjosa** (peneana), que mide alrededor de 15-20 cm de largo. La uretra esponjosa termina en el orificio uretral externo. La histología de la uretra masculina fue descrita en el capítulo 26.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. ¿Qué conductos transportan los espermatozoides dentro de los testículos?

7. Describa la localización, estructura y funciones del epidídimo, conducto deferente y conducto eyaculador.

8. Mencione la localización de las tres subdivisiones de la uretra masculina.

9. Describa el trayecto que realizan los espermatozoides en el sistema de conductos desde los túbulos seminíferos hasta la uretra.

10. Mencione las estructuras que forman el cordón espermático.

Glándulas sexuales accesorias

Los conductos del aparato reproductor masculino almacenan y transportan a los espermatozoides, pero son las glándulas sexuales accesorias las que secretan la mayor parte del líquido que forma al semen. Las **glándulas sexuales accesorias** son las vesículas seminales, la próstata y las glándulas bulbouretrales.

Vesículas seminales

Las **vesículas seminales** o **glándulas seminales** son un par de estructuras complejas en forma de bolsa, de unos 5 cm de largo, ubicadas en sentido posterior a la base de la vejiga urinaria y anterior al recto (fig. 28-9). Secretan un líquido alcalino y viscoso que contiene fructosa (un azúcar monosacárido), prostaglandinas y proteínas de la coagulación diferentes de las sanguíneas. La naturaleza alcalina de los líquidos seminales ayuda a neutralizar la acidez de la uretra masculina y el aparato reproductor femenino, que de otra manera inactivaría y mataría a los espermatozoides. Los espermatozoides utilizan fructosa para la producción de ATP. Las prostaglandinas contribuyen a la motilidad y viabilidad espermática y también podrían estimular las contracciones del músculo liso en el aparato reproductor femenino. Las proteínas de la coagulación ayudan a que el semen se coagule luego de ser eyaculado. El líquido secretado por las vesículas seminales normalmente constituye alrededor del 60% del volumen total del semen.

Próstata

La **próstata** es una glándula única, con forma de rosquilla, de un tamaño similar al de una pelota de golf. Mide unos 4 cm de lado a lado, alrededor de 3 cm de arriba hacia abajo y alrededor de 2 cm de adelante hacia atrás. Se encuentra debajo de la vejiga urinaria y rodea la uretra prostática (fig. 28-9). La próstata crece lentamente desde el nacimiento hasta la pubertad. Luego se expande rápidamente hasta los 30 años; a partir de esa edad comúnmente permanece estable hasta los 45 años, y luego puede agrandarse más.

La próstata segrega un líquido lechoso y levemente ácido (pH alrededor de 6,5) que contiene distintas sustancias: 1) el *ácido cítrico* en el líquido prostático, usado por los espermatozoides para producir ATP a través del ciclo de Krebs; 2) diferentes *enzimas proteolíticas*, como el antígeno prostático-específico (PSA en inglés), pepsinógeno, lisozima, amilasa e hialuronidasa, encargadas de descomponer las proteínas de la coagulación secretadas por las vesículas seminales; 3) la función de la *fosfatasa ácida* secretada por la próstata se desconoce; 4) la *seminoplasmina* del líquido prostático es un antibiótico. La seminoplasmina podría actuar disminuyendo el crecimiento bacteriano en el semen y en el aparato reproductor femenino. Las secreciones prostáticas ingresan a la uretra prostática por los conductos prostáticos. Estas secreciones constituyen alrededor del 25% del volumen total del semen y contribuyen a la motilidad y viabilidad de los espermatozoides.

Glándulas bulbouretrales

Las **glándulas bulbouretrales** o **glándulas de Cowper** son un par de glándulas del tamaño de un guisante. Se localizan debajo de la próstata a cada lado de la uretra membranosa, entre los músculos profundos del periné, y sus conductos se abren en el interior de la uretra esponjosa (fig. 28-9). Durante la excitación sexual, las glándulas bulbouretrales segregan un líquido alcalino al interior de la uretra que protege a los espermatozoides, neutralizando la acidez de la orina en la uretra. A su vez también secretan moco que lubrica el extremo del pene y las paredes de la uretra, disminuyendo el número de espermatozoides dañados durante la eyaculación.

Semen

El **semen** es una mezcla de espermatozoides y **líquido seminal**, un líquido formado a partir de las secreciones de los túbulos seminíferos, las vesículas seminales, la próstata y las glándulas bulbouretrales. El volumen de semen de una eyaculación normal es de 2,5-5 mL, con 50-150 millones de espermatozoides/mL. Cuando este valor cae por debajo de los 20 millones/mL, se considera que el varón es infértil. Es necesario que haya un número muy grande de espermatozoides para la fecundación exitosa debido a que sólo una pequeña fracción logra alcanzar al ovocito secundario.

A pesar de la leve acidez del líquido prostático, el semen tiene un pH ligeramente alcalino de 7,2-7,7 debido al pH elevado y el gran volumen de líquido aportado por las vesículas seminales. Las secreciones prostáticas le dan al semen una apariencia lechosa, y los líquidos de las vesículas seminales y las glándulas bulbouretrales le dan su consistencia pegajosa. El líquido seminal provee a los espermatozoides de un medio de transporte, nutrientes y protección del medio ácido hostil que representan la uretra masculina y la vagina femenina.

Una vez eyaculado, el semen líquido se coagula en los siguientes 5 minutos debido a la presencia de proteínas de la coagulación aportadas por la secreción de las vesículas seminales. El papel funcional de la coagulación del semen no se conoce, pero se sabe que las proteínas involucradas son distintas de las que producen la coagulación en la sangre. Luego de 10 a 20 minutos, el semen se vuelve nuevamente líquido debido a que proteínas como el antígeno prostático-específico (PSA) y otras enzimas proteolíticas producidas por la próstata destruyen la estructura del coágulo. El retraso en la liquefacción del coágulo o una liquefacción retardada puede causar inmovilización completa o parcial de los espermatozoides, impidiendo así su desplazamiento a través del cuello uterino. La presencia de sangre en el semen se llama **hemospermia** (hemo-, de *háima*, sangre, y -spermia, de *sperma*, semilla). En la mayoría de los casos, es causada por inflamación de los vasos sanguíneos que rodean a las vesículas seminales y habitualmente se trata con antibióticos.

Pene

El **pene** contiene a la uretra y es la vía de paso para la eyaculación del semen y la excreción de la orina (**fig. 28-10**). Tiene forma cilíndrica y se divide en un cuerpo, el glande y una raíz. El **cuerpo del pene** se compone de tres masas cilíndricas de tejido, cada una rodeada por un tejido fibroso llamado **túnica albugínea** (**fig. 28-10**). Las dos masas dorsolaterales son los **cuerpos cavernosos**. La masa ventromedial más pequeña es el **cuerpo esponjoso**, que contiene a la uretra esponjosa y la mantiene abierta durante la eyaculación. Fascia y piel encierran a las tres masas, constituidas por tejido eréctil. El *tejido eréctil* se compone de numerosos sinusoides sanguíneos (espacios vasculares) revestidos por células endoteliales y rodeados por músculo liso y tejido conectivo elástico.

El extremo distal del cuerpo esponjoso forma una porción levemente agrandada, con forma de bellota llamada **glande**; su límite es la corona (**surco balanoprepucial**). La porción distal de la uretra se extiende por dentro del glande hasta una abertura en forma de ranura, el **orificio uretral externo**. Cubriendo el glande en forma laxa en los penes no circuncisos se encuentra el **prepucio**.

La **raíz del pene** es la porción fija (porción proximal) de éste. Se divide en el **bulbo del pene**, la porción ensanchada de la base del cuerpo esponjoso, y los **pilares del pene**, dos porciones separadas y más estrechas de los cuerpos cavernosos. El bulbo está unido a la superficie inferior de los músculos profundos del periné, con el músculo bulboesponjoso por debajo. Cada pilar del pene se encuentra unido a la rama del isquion y la rama inferior del pubis, rodeado por el músculo isquiocavernoso (véase **fig. 11-13**). La contracción de estos músculos esqueléticos permite la eyaculación. El peso del pene es sostenido por dos ligamentos que se continúan en la fascia del pene: 1) el **ligamento fundiforme**, originado de la parte inferior de la línea alba y 2) el **ligamento suspensorio** del pene, originado en la sínfisis del pubis.



Circuncisión

La **circuncisión** (cortar alrededor) es el procedimiento quirúrgico por el cual se extirpa una parte o todo el prepucio. Habitualmente se realiza luego del parto, 3 a 4 días después del nacimiento, o en el octavo día como parte de un rito religioso judío. A pesar de que la mayoría de los profesionales de la salud no encuentra justificación médica para la circuncisión, algunos creen que tiene ciertos beneficios, como menor riesgo de infecciones urinarias, protección contra el cáncer de pene y, posiblemente, menor riesgo de contraer enfermedades de transmisión sexual. De hecho, en estudios realizados en diversos pueblos de África se demostraron menores tasas de infección con HIV en los hombres circuncidados. ■

Al producirse estimulación sexual (visual, táctil, auditiva, olfativa o imaginada), fibras parasimpáticas provenientes de la porción sacra de médula espinal inician y mantienen la **erección**, es decir, el aumento de tamaño y endurecimiento del pene. Las fibras parasimpáticas liberan y estimulan la producción local de óxido nítrico (NO). El NO produce la relajación de las fibras musculares lisas en las paredes de las arteriolas que nutren a los tejidos eréctiles, lo que permite la dilatación de los vasos sanguíneos. De esta forma, grandes cantidades de sangre ingresan a los tejidos eréctiles del pene. El NO también produce la relajación del músculo liso en los tejidos eréctiles, aumentando así el tamaño de los sinusoides sanguíneos. La combinación del flujo sanguíneo aumentado y la dilatación de los sinusoides sanguíneos da como resultado la erección. La expansión de los sinusoides sanguíneos produce también la compresión de las venas que drenan al pene; que contribuye a mantener la erección.

El término **priapismo** se refiere a la erección persistente y habitualmente dolorosa de los cuerpos cavernosos del pene, sin relación con el deseo sexual o la excitación. Esta alteración puede durar muchas horas y se acompaña de dolor espontáneo y a la palpación. Se produce como resultado de anormalidades en los vasos sanguíneos y los nervios, habitualmente en respuesta a medicación utilizada para producir la erección en hombres con trastornos eréctiles. Otras causas son lesión de la médula espinal, leucemia, anemia falciforme y tumor pelviano.

La **eyaculación**, la liberación brusca de semen desde la uretra hacia el exterior, es un reflejo simpático coordinado por la región lumbar de la médula espinal. Como parte de este reflejo, el esfínter

Fig. 28-10 Estructura interna del pene. El recuadro en (b) muestra detalles de la piel y fascias.

El pene contiene la uretra, sitio de paso para la eyaculación del semen y la excreción de orina.

(a) Corte frontal

(b) Corte transversal



¿Qué masas tisulares forman el tejido eréctil del pene, y por qué se vuelven rígidas durante la excitación sexual?

de músculo liso en la base de la vejiga urinaria se cierra, evitando que la orina sea expulsada durante la eyaculación y que el semen ingrese a la vejiga urinaria. Incluso, antes de que la eyaculación ocurra, las contracciones peristálticas del epidídimo, del conducto deferente, de las vesículas seminales, de los conductos eyaculatorios y de la próstata impulsan el semen a la porción peneana de la uretra (uretra esponjosa). Típicamente, esto lleva a la **emisión**, que es la secreción de un pequeño volumen de semen antes de la eyaculación. La emisión también puede ocurrir durante el sueño (emisión o polución nocturna). La musculatura del pene (porciones bulboesponjosa e isquiocavernosa y los músculos transversos superficiales del periné), inervada por el nervio pudendo, también se contrae durante la eyaculación (véase **fig. 11-13**).

Una vez que la estimulación sexual del pene termina, las arteriolas que proveen la sangre a los tejidos eréctiles y al músculo liso del tejido eréctil se contraen, disminuyendo el tamaño de los sinusoides sanguíneos. Esto alivia la presión en las venas tributarias del pene y permite que la sangre drene a través de ellas. En consecuencia, el pene vuelve a su estado fláccido (relajado).

Eyaculación precoz

La **eyaculación precoz** es la eyaculación que ocurre en forma muy anticipada, por ejemplo, durante la excitación previa a la penetración, durante la penetración, o poco después de ésta. Es generalmente producida por ansiedad, otras causas psicológicas, o un prepucio o

glande del pene extraordinariamente sensible. En la mayoría de los hombres, la eyaculación precoz puede solucionarse utilizando distintas técnicas (como apretar el pene entre el glande y el cuerpo del mismo cuando se acerca la eyaculación), psicoterapia o medicación. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

11. Explique brevemente la localización y las funciones de las vesículas seminales, la próstata y las glándulas bulbouretrales (de Cowper).

12. ¿Qué es el semen? ¿Cuál es su función?

13. Explique los procesos fisiológicos involucrados en la erección y la eyaculación.

APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

▶ OBJETIVOS

Describir la localización, estructura y funciones de los órganos del aparato reproductor femenino.

Analizar el proceso de ovogénesis en los ovarios.

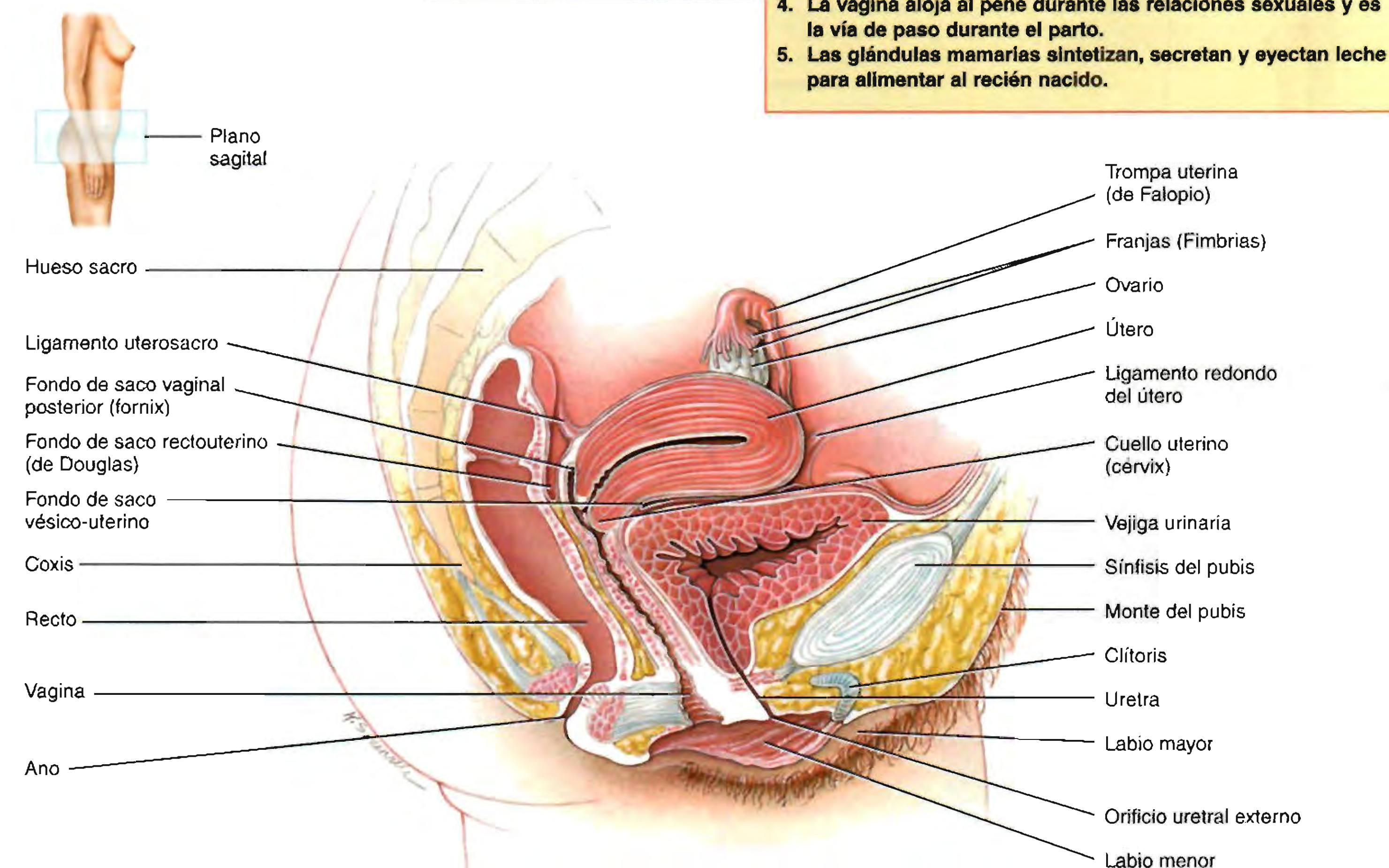
Los órganos del aparato reproductor femenino (fig. 28-11) comprenden a los ovarios (gónadas femeninas), las trompas uterinas (de Falopio) u oviductos, el útero, la vagina, y los genitales externos, llamados en conjunto vulva. Las glándulas mamarias se consideran tanto parte del sistema tegumentario como del aparato reproductor femenino.

Funciones del sistema reproductor femenino

1. **Los ovarios producen ovocitos secundarios y hormonas, incluyendo progesterona y estrógenos (hormonas sexuales femeninas), inhibina y relaxina.**
2. **Las trompas uterinas transportan el ovocito secundario al útero y son el sitio donde normalmente se produce la fecundación.**
3. **El útero es el sitio de implantación del óvulo fecundado, de desarrollo del feto durante el embarazo, y del parto.**
4. **La vagina aloja al pene durante las relaciones sexuales y es la vía de paso durante el parto.**
5. **Las glándulas mamarias sintetizan, secretan y eyectan leche para alimentar al recién nacido.**

Fig. 28-11 Órganos femeninos de la reproducción y estructuras circundantes.

Los órganos de la reproducción femeninos incluyen a los ovarios, las trompas uterinas (de Falopio), el útero, la vagina, la vulva y las glándulas mamarias.



(a) Corte sagital

Ovarios

Los **ovarios**, las gónadas femeninas, son glándulas pares de forma y tamaño similares a los de una almendra sin cáscara, son homólogos de los testículos. (Aquí el término "homólogo" se utiliza para indicar que los dos órganos tienen el mismo origen embriológico.) Los ovarios producen: 1) gametos, ovocitos secundarios que se desarrollan hasta formar el óvulo luego de la fecundación, y 2) hormonas, incluyendo la progesterona y estrógenos (la hormona sexual femenina), inhibina y relaxina.

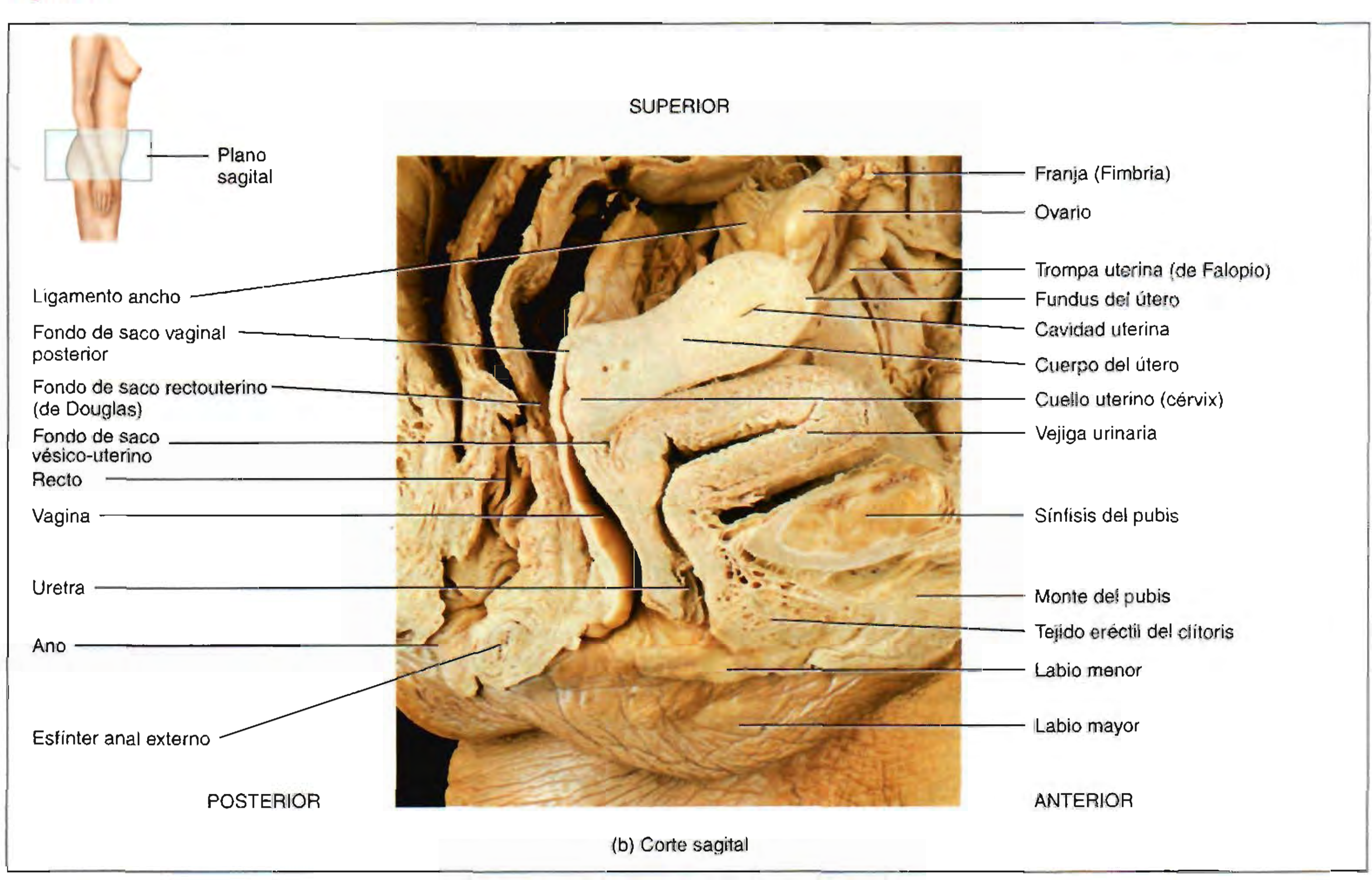
Los ovarios, uno a cada lado del útero, descienden hacia el borde de la porción superior de la cavidad pelviana durante el tercer mes del desarrollo. Varios ligamentos los fijan en su posición (fig. 28-12). El **ligamento ancho** del útero (véase también fig. 28-11b) que de por sí es parte del peritoné parietal, se une a los ovarios por un pliegue de una capa doble de peritoneo llamado **mesoovario**. El **ligamento propio del ovario** fija los ovarios al útero, y el **ligamento suspensorio** los fija a la pared pelviana. Cada ovario posee un **hilio**, el punto de entrada y salida para los vasos sanguíneos y los nervios, que se encuentran unidos al mesoovario.

Histología del ovario

Cada ovario puede dividirse en las siguientes partes (fig. 28-13):

- El **epitelio germinal**, una capa de epitelio simple (cúbico bajo o plano) que cubre la superficie del ovario. La expresión epitelio germinal no es correcta debido a que éste no da origen a los óvulos; sin embargo, al momento de denominarlo así, se creía que sí lo hacía. Hoy día sabemos que las células progenitoras de los óvulos provienen del saco vitelino y migran a los ovarios durante el desarrollo embrionario.
- La **túnica albugínea**, una capa blanquecina de tejido conectivo denso irregular localizada inmediatamente por debajo del epitelio germinal.
- La **corteza ovárica**, la región por debajo de la túnica albugínea. Está compuesta por folículos ováricos (se describen más adelante) rodeados de tejido conectivo denso irregular con células musculares lisas dispersas.
- La **médula ovárica** se encuentra por debajo de la corteza ovárica. El borde entre la corteza y la médula es impreciso; sin em-

Fig. 28-11 **(continuación).**

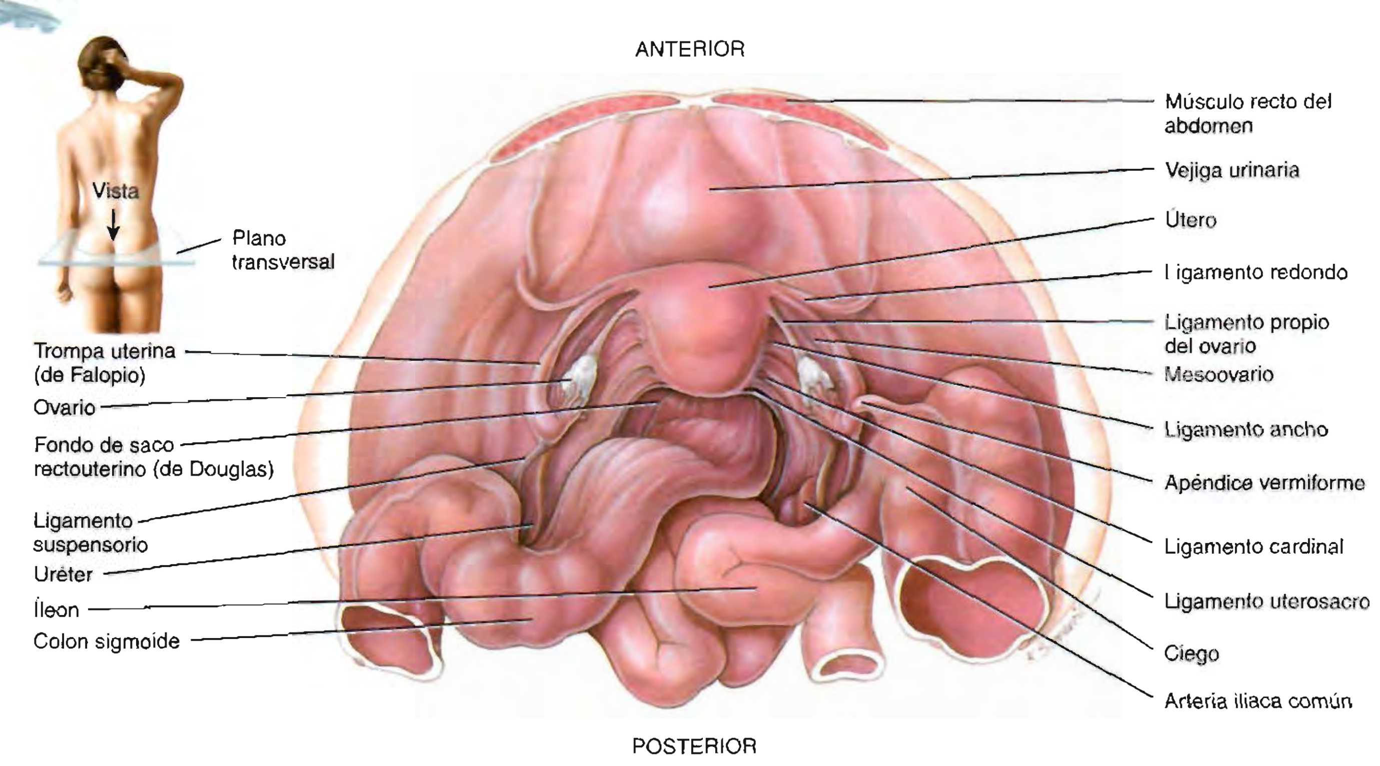


(b) Corte sagital

¿Cuáles son las estructuras masculinas homólogas a los ovarios, el clítoris, las glándulas parauretrales y las glándulas vestibulares mayores?

Fig. 28-12 **Posiciones relativas de los ovarios, el útero y los ligamentos que los sujetan.**

Los ligamentos que sujetan a los ovarios en su sitio son el mesoovario, el ligamento propio del ovario y el ligamento suspensorio.



Vista superior de un corte transversal



¿A qué estructuras fijan el ovario, el mesoovario, el ligamento propio del ovario y el ligamento suspensorio?

bargo, la médula se distingue por tener un tejido conectivo más laxo con vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

- Los **folículos ováricos** (folículo = saco pequeño) se encuentran en la corteza y están compuestos por los **ovocitos** en sus distintos estadios de desarrollo, junto con las células que los rodean. Cuando las células que los rodean forman una sola capa, se llaman **células foliculares**. Más tarde durante el desarrollo, cuando éstas forman varias capas, se las denomina **células de la granulosa**. Estas células nutren al ovocito en su desarrollo y comienzan a secretar estrógenos a medida que el ovocito aumenta de tamaño.
- Un **folículo maduro (o de de Graaf)** es un folículo grande, lleno de líquido, que está listo para romperse y liberar al ovocito secundario, proceso conocido como **ovulación**.
- El **cuerpo lúteo** (= cuerpo amarillo) contiene los restos de un folículo maduro luego de la ovulación. El cuerpo lúteo produce progesterona, estrógenos, relaxina e inhibina hasta que se degenera en un tejido cicatrizal fibroso llamado **cuerpo albicans** (= cuerpo blanco).

Ovogénesis y desarrollo folicular

bertad de los varones, la ovogénesis se inicia en las mujeres mucho antes del nacimiento. La ovogénesis ocurre esencialmente de las misma manera que la espermatogénesis; se produce la meiosis (véase capítulo 3) y las células germinativas resultantes atraviesan un proceso de maduración.

Durante el desarrollo fetal temprano, células germinativas primordiales migran desde el saco vitelino a los ovarios. Una vez allí, se diferencian dentro de los ovarios en **ovogonios**. Los ovogonios son células madre diploides ($2n$) que se dividen por mitosis para producir millones de células germinativas. Inclusive antes del nacimiento, la mayor parte de estas células se degeneran por medio de un proceso conocido como **atresia**. Algunas, no obstante, se desarrollan hasta formar células de mayor tamaño llamadas **ovocitos primarios**, que entran en la profase de la meiosis I durante el desarrollo fetal pero no completan esa fase hasta luego de la pubertad. Durante esta etapa detenida del desarrollo, cada ovocito primario es rodeado por una única capa de células foliculares, y la estructura entera es el **folículo primordial** (fig. 28-14a). Al momento del nacimiento, en cada ovario se encuentran aproximadamente 200 000 a 2 000 000 de ovocitos primarios. De éstos, alrededor de 40 000 siguen presentes

Fig. 28-13 **Histología del ovario.** Las flechas en (a) indican la secuencia de etapas del desarrollo que se producen como parte de la maduración de un óvulo durante el ciclo ovárico.

Los ovarios son las gónadas femeninas; producen ovocitos haploides.

Plano frontal
Folículo primordial
Folículo primario
Folículo secundario
Epitelio germinal
Corteza ovárica
Líquido folicular
Folículo maduro (de de Graaf)
Médula ovárica
Cuerpo hemorrágico (folículo roto)
Corona radiada
La ovulación libera un ovocito secundario
Vasos sanguíneos en el hilio del ovario
Cuerpo albicans
Cuerpo lúteo en degeneración
Coágulo sanguíneo
Cuerpo lúteo
Corte frontal



¿Qué estructuras del ovario contienen tejido endocrino y qué hormonas secretan?

Cada mes, desde la pubertad hasta la menopausia, las gonadotropinas (FSH y LH) secretadas por el lóbulo anterior de la hipófisis estimulan a varios folículos primordiales a continuar su desarrollo; sin embargo, sólo uno suele alcanzar el grado de madurez necesario para ser ovulado. Unos pocos folículos primordiales comienzan a crecer, convirtiéndose en **folículos primarios** (**fig. 28-14a**). Cada folículo primario consiste en un ovocito primario rodeado por varias capas de células cuboides y cilíndricas bajas llamadas **células de la granulosa**. A medida que el folículo primario crece, forma una capa glucoproteica definida, llamada **zona pelúcida** entre el ovocito primario y las células granulosas.

La capa más externa de las células granulosas se apoya sobre una membrana basal. Rodeando a la membrana basal se encuentra una región llamada **teca folicular**. Cuando el folículo primario se convierte en folículo secundario, la teca se diferencia en dos capas celulares: 1) la **teca interna**, una capa interna muy vascularizada de células secretoras cuboideas y 2) la **teca externa**, una capa externa de células del tejido conectivo y fibras colágenas. A su vez, las células granulosas comienzan a secretar líquido folicular, que se acumula en una cavidad llamada **antro**, en el centro del folículo secundario. Además, la capa más interna de las células granulosas se une firmemente a la zona pelúcida y pasa a formar la **corona radiada** (**fig. 28-14b**).

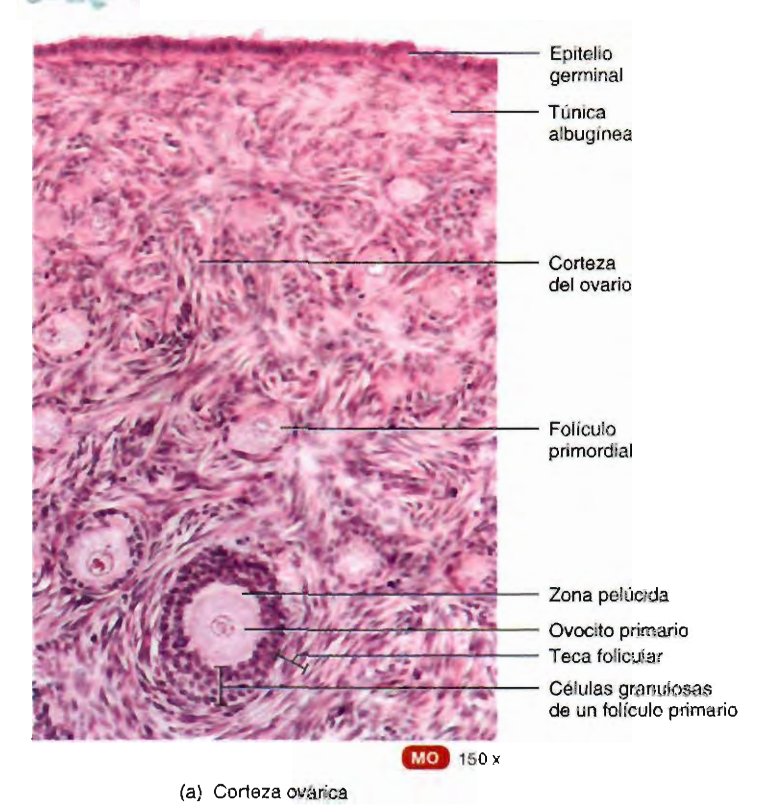
El folículo secundario finalmente se agranda y se convierte en un **folículo maduro** (**de de Graaf**). En el interior de éste, el ovocito primario diploide completa la meiosis I, produciendo dos células haploides de distinto tamaño, cada una con 23 cromosomas (**fig. 28-15**). La célula más pequeña producida por meiosis I, llamada **primer cuerpo polar**, es esencialmente un paquete de material nuclear descartado. La célula de mayor tamaño, conocida como **ovocito secundario**, recibe la mayor parte del citoplasma. Una vez que el ovocito secundario se forma, inicia la meiosis II pero se detiene en la metafase. El folículo maduro (de de Graaf) pronto se rompe y libera su ovocito secundario, proceso conocido como **ovulación**.

Durante la ovulación, el ovocito secundario es expulsado a la cavidad pelviana junto con el primer cuerpo polar y la corona radiada. Normalmente, estas células son arrastradas hacia el interior de la trompa uterina. Si no se produce la fecundación, las células se degeneran. Si los espermatozoides están presentes en la trompa

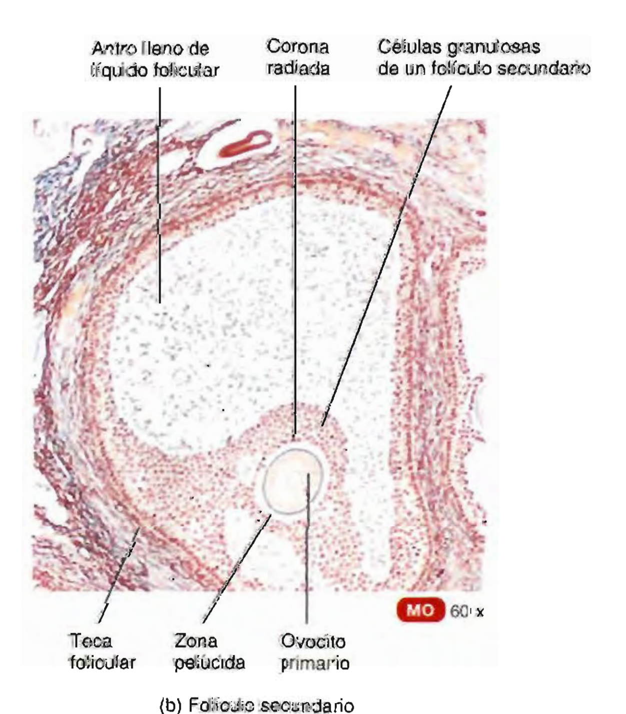


Fig. 28-14 Folículos ováricos. (a) Folículos primordiales y primarios en la corteza ovárica. (b) Un folículo secundario.

A medida que el folículo ovárico crece, el líquido folicular se acumula en una cavidad llamada antro.



(a) Corteza ovárica

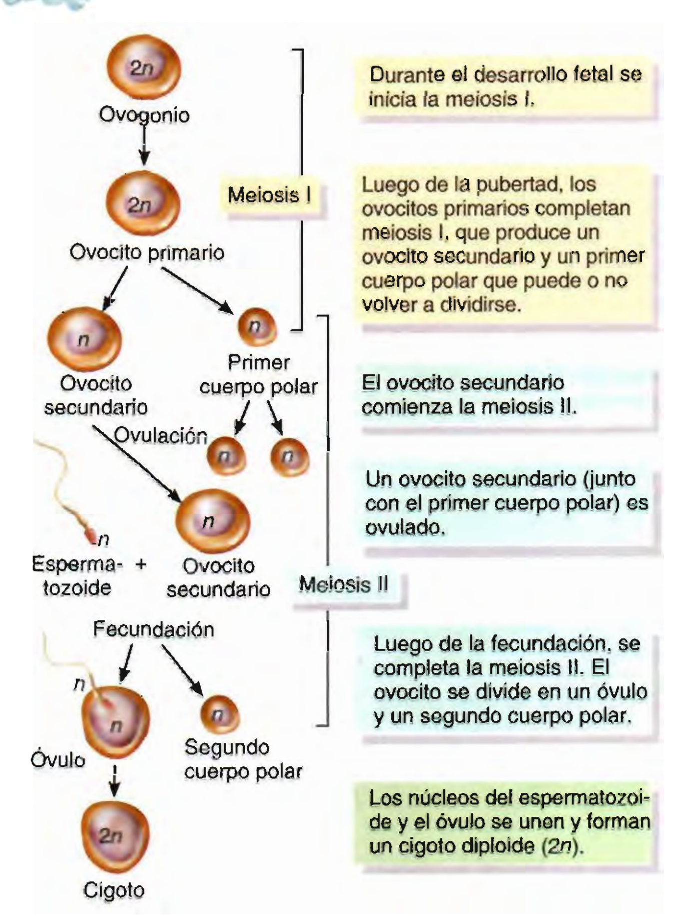


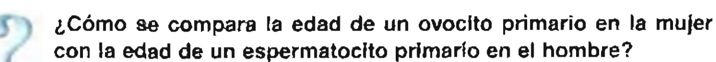
(b) Folículo secundario

¿Qué le ocurre a la mayor parte de los folículos?

Fig. 28-15 Ovogénesis. Las células diploides (2*n*) poseen 46 cromosomas; las células haploides (*n*) poseen 23 cromosomas.

En el ovocito secundario, la meiosis II se completa sólo si se produce la fecundación.





¿Cómo se compara la edad de un ovocito primario en la mujer con la edad de un espermatocito primario en el hombre?

uterina y uno penetra al ovocito secundario, entonces, se completa la meiosis II. El ovocito secundario se divide en dos células haploides (*n*), nuevamente de tamaños desiguales. La célula de mayor tamaño es el **óvulo**, célula huevo madura; la de menor tamaño es el **segundo cuerpo polar**. El núcleo del espermatozoide y del óvulo se unen entonces, formando al **cigoto** diploide (2*n*). Si el primer cuerpo polar realiza una división más, produce dos cuerpos polares, entonces el ovocito primario finalmente daría origen a tres cuerpos polares haploides (*n*), de los cuales todos degeneran, y un único óvulo haploide (*n*). Así, un ovocito primario da origen a un solo gameto (un óvulo). En contraste, recordemos que en los hombres un espermatocito primario produce cuatro gametos (espermatozoides).

En el **cuadro 28-1** se resumen los fenómenos de la ovogénesis y del desarrollo folicular.

CUADRO 28-1 Resumen de la ovogénesis y el desarrollo folicular

Edad	Ovogénesis	Desarrollo folicular
Período fetal	2n Ovogonio Mitosis ↓ 2n Ovocito primario Se inicia la meiosis ↓ 2n Ovocito primario (en profase I)	Folículo primordial
Niñez (los folículos no se desarrollan)	↓	↓
Desde la pubertad a la menopausia, cada mes	2n Ovocito primario (detenido en profase I) ↓ 2n Ovocito primario Meiosis I es completada por un ovocito primario cada mes n Primer cuerpo polar — n Ovocito secundario (en metafase II) Meiosis II puede o no producirse en el primer cuerpo polar n Espermatozoide Meiosis II se completa si se produce la fecundación n n n Segundo cuerpo polar — n n Óvulo Todos los cuerpos polares se degeneran	Folículo primario ↓ Folículo secundario ↓ Folículo maduro (de de Graaf) Ovulación ↓ Ovocito secundario ovulado



Quistes de ovario

Un **quiste de ovario** es un saco lleno de líquido en el interior o sobre el ovario. Dichos quistes son relativamente comunes, por lo común no cancerosos y suelen desaparecer espontáneamente. Los quistes cancerosos son más comunes en mujeres mayores de 40 años. Los quistes ováricos pueden causar dolor sordo, presión o sensación de plenitud en el abdomen; dolor durante el acto sexual; períodos menstruales dolorosos, atrasados o irregulares; dolor súbito en el abdomen inferior y sangrado vaginal. La mayoría de los quistes ováricos no requieren tratamiento, pero los que miden más de 5 cm deben ser extirpados quirúrgicamente. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

14. ¿Cómo se fijan los ovarios a la cavidad pelviana?

15. Describa la estructura microscópica y las funciones de un ovario.

16. Describa los principales fenómenos de la ovogénesis.

Trompas uterinas

Las mujeres poseen dos **trompas uterinas (de Falopio)**, u **oviductos**, que se extienden lateralmente desde el útero (fig. 28-16). Las trompas, que miden 10 cm de largo, yacen entre los pliegues de los ligamentos anchos del útero. Proveen una ruta para que los espermatozoides alcancen al óvulo y transporta los ovocitos secundarios y óvulos fertilizados desde los ovarios hacia el útero. La porción en forma de embudo de cada trompa, llamada **infundíbulo**, se encuentra próxima al ovario y abierta a la cavidad pelviana. Termina en un penacho de proyecciones digitiformes denominadas **franjas (fimbrias)**, una de las cuales se encuentra unida al borde lateral del ovario (franja ovárica). Desde el infundíbulo, la trompa uterina se extiende en dirección medial y luego hacia abajo y se une al ángulo lateral superior del útero. La **ampolla** de la trompa uterina es la porción más ancha y más larga, y forma los dos tercios mediales de la trompa. El **istmo** de la trompa uterina es la porción más medial, corta, angosta y de paredes gruesas que se une al útero.

Histológicamente, las trompas uterinas se componen de tres capas: mucosa, muscular y serosa. La mucosa consiste en el epitelio y la lámina propia (tejido conectivo areolar). El epitelio posee células ciliadas cilíndricas simples, que funciona como una "cinta transportadora ciliar" que ayuda al óvulo fecundado (o al ovocito secundario) a desplazarse a lo largo de la trompa uterina hacia el útero, y cé-

Fig. 28-16 Relaciones de las trompas uterinas (de Falopio) con los ovarios, el útero y las estructuras asociadas. En la mitad izquierda del dibujo, la trompa uterina y el útero se seccionaron para mostrar las estructuras internas.

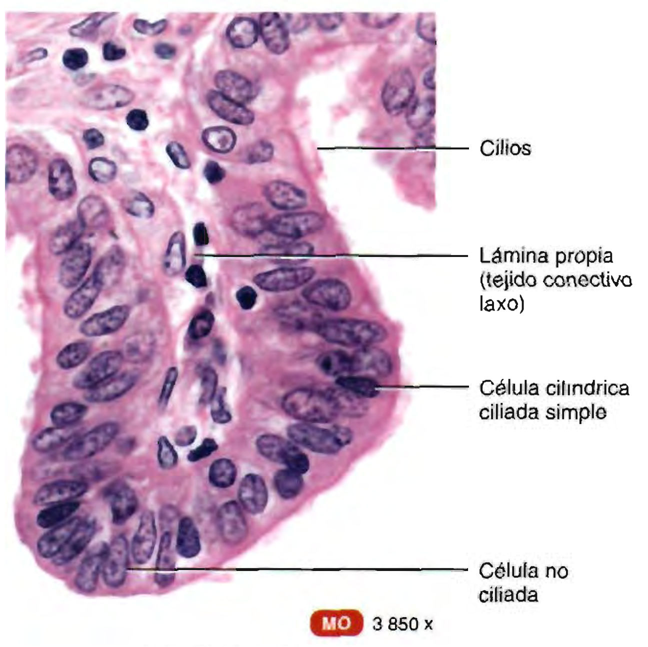
Luego de la ovulación, un ovocito secundario con su corona radiante se desplaza desde la cavidad pelviana hacia el infundíbulo de la trompa uterina. El útero es el sitio de menstruación, de implantación de un óvulo fecundado, de desarrollo del feto y del parto.



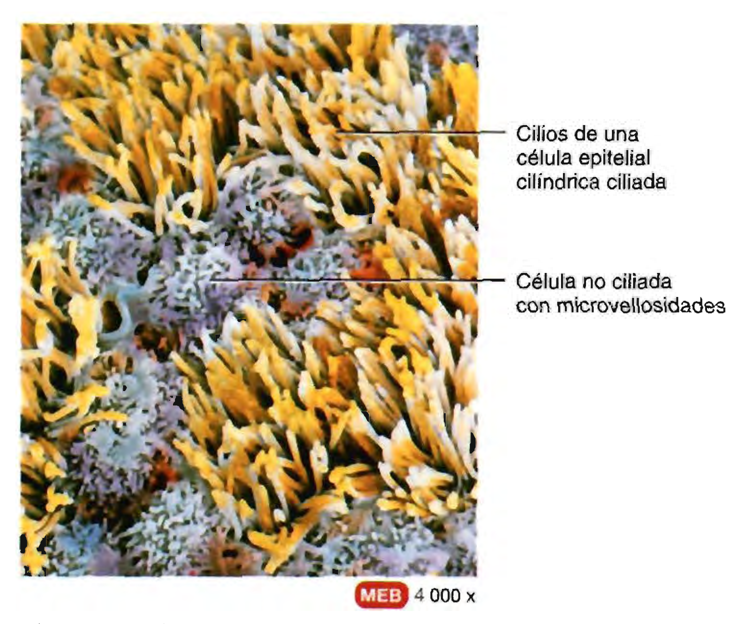
¿Dónde se produce normalmente la fecundación?

Fig. 28-17 Histología de las trompas uterinas (de Falopio).

Las contracciones peristálticas de la muscular y la acción ciliar de la mucosa de la trompa uterina ayudan a trasladar el ovocito o el óvulo fecundado hacia el útero.



(a) Detalle del epitelio en un corte



(b) Detalle del epitelio en una vista superficial



¿Qué tipos de células revisten las trompas uterinas?

lulas sin cilios (células secretoras), que poseen microvellosidades y secretan un líquido que provee de nutrientes al óvulo (fig. 28-17). La capa media, la muscular, está formada por un anillo interno y grueso de músculo liso circular, y una región externa y delgada de músculo liso longitudinal. Las contracciones peristálticas de la muscular, junto con la acción ciliar de la mucosa, ayudan al ovocito o al óvulo fecundado a desplazarse hacia el útero. La capa externa de las trompas uterinas es una serosa.

Corrientes locales producidas por los movimientos de las franjas, que rodean al ovario durante la ovulación, barren al ovocito secundario ovulado desde la cavidad pelviana al interior de la trompa uterina. Un espermatozoide normalmente se encuentra con un ovocito secundario y lo fecunda en la ampolla de la trompa; sin embargo, la fecundación en la cavidad pelviana no es infrecuente. La fecundación puede ocurrir en cualquier momento dentro de las 24 horas posteriores a la ovulación. Unas horas después de ocurrida la fecundación, los materiales nucleares del óvulo y espermatozoide haploides se unen. El óvulo fecundado diploide se llama ahora **cigoto** y comienza a dividirse a medida que se desplaza hacia el útero, adonde llega 6 a 7 días después de ocurrida la ovulación.

Útero

El **útero** (matriz) forma parte del camino que siguen los espermatozoides depositados en la vagina para alcanzar las trompas uterinas. Es también el sitio de implantación del óvulo fecundado, de desarrollo para el feto durante el embarazo y el parto. Durante los ciclos reproductores en los que la implantación no se produce, el útero es el sitio de origen del flujo menstrual.

Anatomía del útero

Situado entre la vejiga urinaria y el recto, el útero tiene el tamaño y la forma de una pera invertida (véase fig. 28-16). En las mujeres que nunca estuvieron embarazadas, mide alrededor de 7,5 cm de largo, 5 cm de ancho y 2,5 cm de espesor. El útero es más grande en las mujeres con embarazos recientes, y más pequeño (atrófico) cuando los niveles hormonales son bajos, como ocurre después de la menopausia.

Las subdivisiones anatómicas del útero son: 1) una porción con forma de cúpula encima de las trompas uterinas llamada **fondo** (fundus) **uterino**; 2) una porción central estrecha llamada **cuerpo** uterino, y 3) una porción inferior angosta llamada **cuello** o **cervix**, que se abre hacia la vagina. Entre el cuerpo del útero y el cuello se encuentra el **istmo**, una región estrecha de alrededor de 1 cm de largo. El interior del cuerpo uterino se llama **cavidad uterina**, y la porción interior del cuello se llama **conducto del cuello uterino** (**canal cervical**). El canal cervical se abre a la cavidad uterina por el **orificio interno** y a la vagina por el **orificio externo**.

Normalmente, el cuerpo uterino se proyecta hacia adelante y hacia arriba por encima de la vejiga urinaria en una posición llamada **anteflexión**. El cuello se proyecta hacia abajo y hacia atrás y se une a la pared anterior de la vagina en un ángulo casi recto (véase fig. 28-11). Varios ligamentos que son extensiones del peritoneo parietal o cordones fibromusculares, mantienen al útero en posición (véase fig. 28-12). Los dos **ligamentos anchos** son pliegues dobles

de peritoneo que fijan el útero a cada lado de la cavidad pelviana. El par de ligamentos **rectouterinos** (**uterosacros**), también extensiones peritoneales, se sitúan a cada lado del recto y conectan al útero con el sacro. Los **ligamentos cardinales** (**ligamentos cervicales transversos** o de **Mackenrodt**) se ubican por debajo de las bases de los ligamentos anchos y se extienden desde la pared pelviana al cuello y la vagina. Los **ligamentos redondos** son bandas de tejido conectivo fibroso ubicados entre las capas de los ligamentos anchos; se extienden desde un punto en el útero inmediatamente inferior a las trompas uterinas hasta una porción de los labios mayores en los genitales externos. A pesar de que los ligamentos normalmente mantienen al útero en posición de anteflexión, también permiten al cuerpo uterino suficiente libertad de movimiento para que el útero pueda quedar fuera de su posición normal. La inclinación posterior del útero se llama **retroflexión**. Es una variante no patológica de la posición normal del útero. Con frecuencia no se encuentran causas para esta alteración, pero puede ocurrir luego de dar a luz o debido a un quiste ovárico.

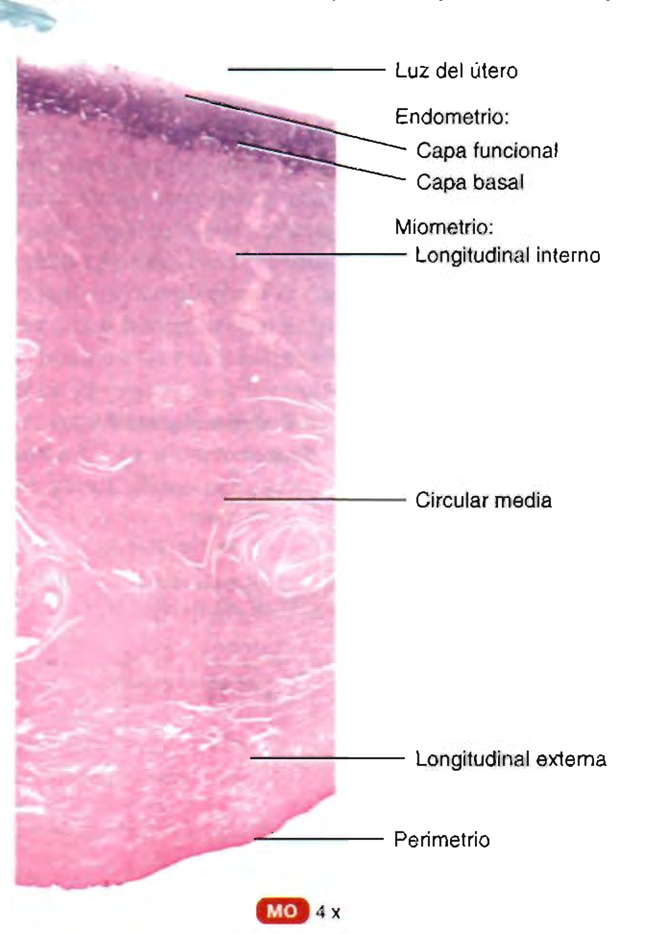


Prolapso uterino

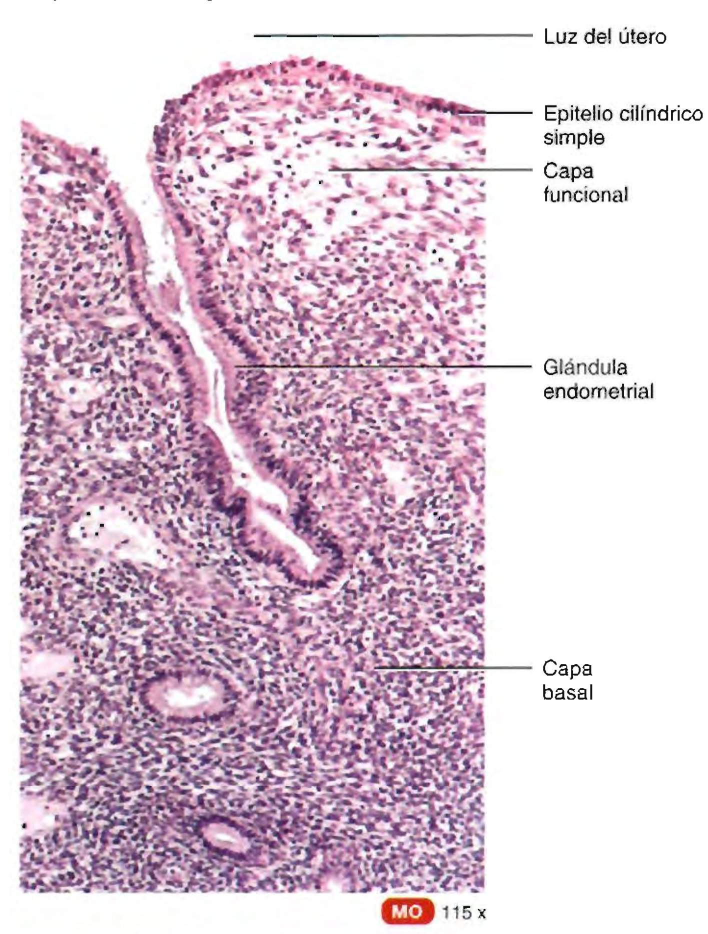
El **prolapso uterino** (prolapso = caída o descenso) puede producirse como resultado de un debilitamiento de los ligamentos y la musculatura que lo sostienen, asociada con la edad o enfermedades, al parto vaginal traumático, al esfuerzo crónico por tos o movimientos intestinales dificultosos, o a tumores pelvianos. El prolapso puede clasificarse como de *primer grado* (*leve*), en el cual el cuello permanece en la vagina; de *segundo grado* (*marcado*), en el cual el cuello protuye a través de la vagina hacia el exterior; y de *tercer grado* (*completo*), en el cual el útero entero se encuentra fuera de la vagina. Dependiendo del grado de prolapso, el tratamiento puede implicar ejercicios pelvianos, dieta si la paciente tiene sobrepeso, ablandamiento de las deposiciones para minimizar el esfuerzo durante la defecación, terapia con pesario (colocación de un dispositivo de goma alrededor del cuello uterino que ayuda a empujar el útero), o cirugía. ■

Fig. 28-18 Histología del útero.

Las tres capas del útero de superficial a profunda son el perimetrio (serosa), el miometrio y el endometrio.



(a) Corte transversal a través del útero



(b) Detalles del endometrio



¿Qué características estructurales del endometrio y el miometrio contribuyen a sus funciones?

Histología del útero

El útero presenta tres tipos histológicos de tejido: perimetrio, miometrio y endometrio (fig. 28-18). La capa externa –el **perimetrio** (peri-, de *perí*, alrededor, y -metrio, de *métra*, útero) o serosa– es parte del peritoneo visceral; está formado por epitelio plano o pavimentoso simple y tejido conectivo areolar. Lateralmente se convierte en los ligamentos anchos. Por delante cubre la vejiga urinaria y forma una excavación superficial, el **fondo de saco vesicouterino** (véase fig. 28-11). Por detrás, cubre el recto y forma un fondo de saco profundo, **el fondo de saco rectouterino** o *fondo de saco de Douglas*, el punto más inferior de la cavidad pelviana.

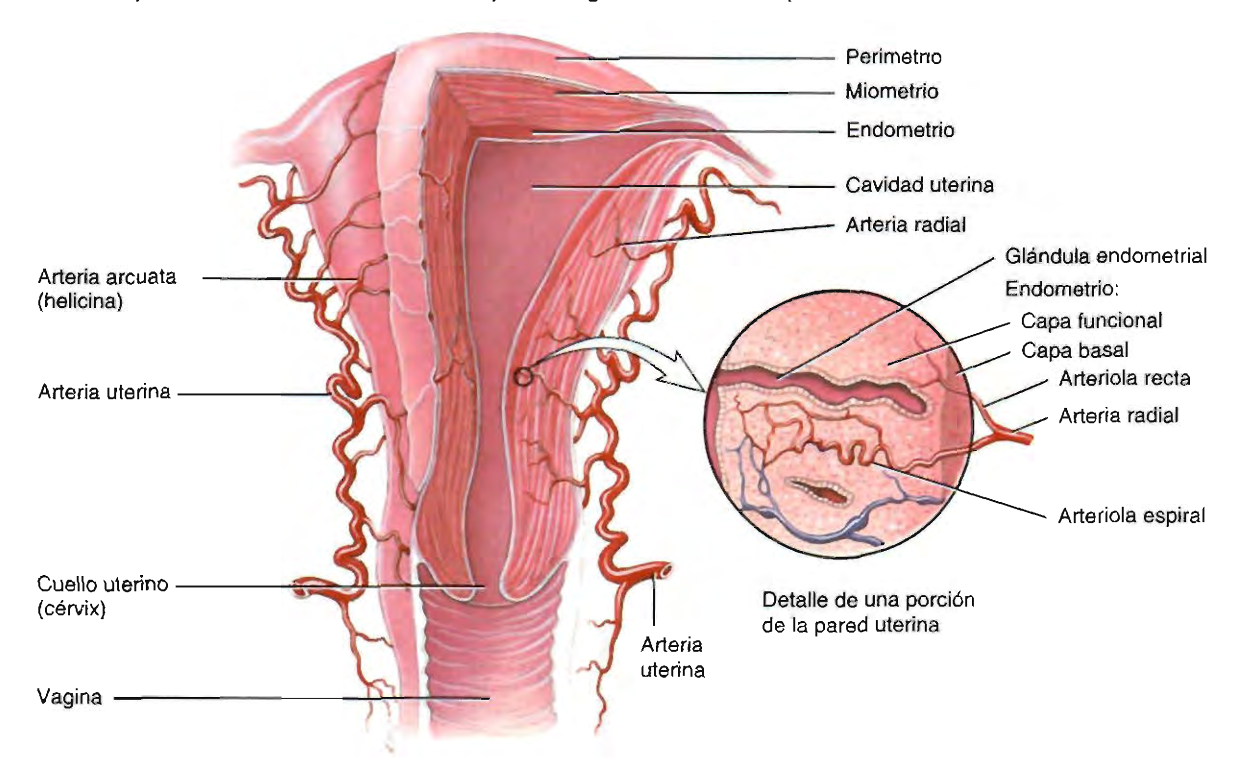
La capa media del útero, el **miometrio** (mio-, de *myós*, músculo) está formada por tres capas de fibras musculares lisas, más gruesas en el fondo y más delgadas en el cuello. La capa media, más gruesa, es circular; las capas interna y externa son longitudinales y oblicuas. Durante el parto, las contracciones coordinadas del miometrio en respuesta a oxitocina proveniente de la neurohipófisis ayudan a expulsar el feto del útero.

La capa interna del útero, el **endometrio** (endo-, de *éndon*, dentro), se encuentra ricamente vascularizada y posee tres componentes: 1) una capa más interna de epitelio cilíndrico simple (células ciliadas y secretorias) bordea la luz, 2) una estroma endometrial subyacente forma una región de lámina propia muy gruesa (tejido conectivo areolar), 3) las glándulas endometriales (uterinas) aparecen como invaginaciones del epitelio luminal y se extienden casi hasta el miometrio. El endometrio se divide en dos capas. La **capa funcional (stratum functionalis)** reviste la cavidad uterina y se desprende durante la menstruación. La capa más profunda, la **capa basal (stratum basalis)**, es permanente y da origen a la capa funcional luego de cada menstruación.

Las ramas de la arteria ilíaca interna llamadas **arterias uterinas** (fig. 28-19) proveen de sangre al útero. Las arterias uterinas dan origen a las **arterias arcuatas (helicinas)** que se disponen en forma circular en el miometrio. Éstas dan origen a las **arterias radiales**, que penetran profundamente en el miometrio. Inmediatamente antes de ingresar al miometrio, se dividen en dos tipos de arteriolas: las **arteriolas rectas**, que proveen a la capa basal de los materiales necesarios para regenerar la capa funcional y las **arteriolas espirales** que proveen al estrato funcional y se modifican marcadamente durante el ciclo menstrual. La sangre que abandona el útero es drenada por las **venas uterinas** hacia las venas ilíacas internas. La gran irrigación que recibe el útero es esencial para permitir el desarrollo de una nueva capa funcional luego de la menstruación, la implantación de un óvulo fecundado y el desarrollo de la placenta.

Fig. 28-19 Irrigación del útero. El recuadro muestra los detalles histológicos de los vasos sanguíneos del endometrio.

Las arteriolas rectas proveen los materiales necesarios para la regeneración de la capa funcional.



Vista anterior con el lado izquierdo del útero parcialmente cortado



¿Cuál es la importancia funcional de la capa basal del endometrio?



Moco cervical

Las células secretoras de la mucosa del cuello cervical producen una secreción llamada **moco cervical**, una mezcla de agua, glucoproteínas, lípidos, enzimas y sales inorgánicas. Durante sus años reproductores, las mujeres secretan 20-60 mL de moco cervical por día. El moco cervical es más apto para los espermatozoides durante el tiempo de ovulación o próximo a éste debido a que en ese momento es menos viscoso y más alcalino (pH 8,5). Durante el resto del periodo, un moco viscoso forma un tapón cervical que impide físicamente el paso de los espermatozoides. El moco cervical suplementa las necesidades energéticas de los espermatozoides, y tanto el cérvix como el moco cervical protegen a los espermatozoides de fagocitos y del ambiente hostil de la vagina y el útero. El moco cervical también podría tener un rol en la *capacitación*, una serie de cambios funcionales que atraviesan los espermatozoides en el aparato genital femenino antes de ser capaces de fecundar el ovocito secundario. La capacitación hace que la cola del espermatozoide se agite en forma aun más vigorosa y prepara a la membrana plasmática del espermatozoide para fusionarse con la membrana plasmática del ovocito.



Histerectomía

La **histerectomía** (hister-, de *hystéra*, útero), la extirpación quirúrgica del útero, es la operación ginecológica más común. Puede estar indicada en patologías como los fibromas, que son tumores no cancerosos compuestos por tejido muscular y fibroso, endometriosis, enfermedad inflamatoria pelviana, quistes ováricos recurrentes, sangrado uterino excesivo, y cáncer de cuello, útero u ovarios. En una *histerectomía parcial* (*subtotal*) el cuerpo uterino se extirpa, pero el cuello permanece en su sitio. En una *histerectomía total* se extirpan tanto el cuerpo como el cuello uterino. En una *histerectomía radical* (anexohisterectomía) se incluyen la extirpación del cuerpo y cuello uterinos, las trompas, posiblemente los ovarios, la porción superior de la vagina, ganglios linfáticos de la pelvis y estructuras de sostén, como los ligamentos. La histerectomía puede realizarse por medio de una incisión en la pared abdominal o a través de la vagina (transvaginal). ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

17. ¿Dónde se ubican las trompas uterinas? ¿Cuál es su función?

18. ¿Cuáles son las principales partes del útero? ¿Dónde se localizan en relación con otras partes?

19. Describa cómo se disponen los ligamentos que sostienen al útero en su posición normal.

20. Describa la histología del útero.

21. ¿Por qué es importante que el útero posea una gran irrigación?

Vagina

La **vagina** (vagina = vaina) es un conducto fibromuscular tubular de 10 cm de largo recubierto por una membrana mucosa que se extiende desde el exterior del cuerpo al cuello uterino (véanse figs. 28-11 y 28-16). Es el receptáculo del pene durante las relaciones sexuales, el lugar de salida para el flujo menstrual y el canal de parto. Situada entre la vejiga urinaria y el recto, la vagina se orienta en dirección superior y posterior, en donde se une con el útero. Un fondo de saco llamado **fórnix** (= arco o bóveda) o **fondo de saco vaginal** rodea a la unión de la vagina con el cuello uterino. Cuando se coloca en forma adecuada un diafragma anticonceptivo, éste queda ubicado en el fondo de saco vaginal, cubriendo el cuello uterino.

La **mucosa** de la vagina está en continuidad con la del útero. Desde el punto de vista histológico, está formada por un epitelio pavimentoso (plano) estratificado no queratinizado y tejido conectivo laxo que se dispone formando pliegues transversales llamados **pliegues de la vagina**. Las células dendríticas de la mucosa son células presentadoras de antígeno. Desafortunadamente, también participan en la transmisión de virus –por ejemplo, HIV (el virus del SIDA)– a la mujer durante la relación sexual con un hombre infectado. La mucosa vaginal contiene grandes reservas de glucógeno, que produce ácidos orgánicos al descomponerse. El ambiente ácido resultante retarda el crecimiento microbiano, pero también es nocivo para los espermatozoides. Los componentes alcalinos del semen, secretados sobre todo por las vesículas seminales, elevan el pH del fluido en la vagina y así aumentan la viabilidad de los espermatozoides.

La **muscular** está formada por una capa circular externa y una capa longitudinal interna de músculo liso que puede elongarse considerablemente para adaptarse al tamaño del pene durante las relaciones sexuales y al tamaño del bebé durante el parto.

La **adventicia**, la capa superficial de la vagina, está formada por tejido conectivo laxo. Ésta fija la vagina a los órganos adyacentes como la uretra y la vejiga urinaria hacia adelante, y al recto y al canal anal hacia atrás.

Un delgado pliegue de membrana mucosa vascularizada, llamada **himen** (= membrana), forma un borde que rodea y cierra parcialmente el extremo inferior de apertura hacia el exterior de la vagina, el **orificio vaginal** (véase fig. 28-20). Algunas veces el himen cubre el orificio completamente, una patología conocida como **himen imperforado**. Puede ser necesaria una intervención quirúrgica para abrir el orificio y permitir la salida del flujo menstrual.

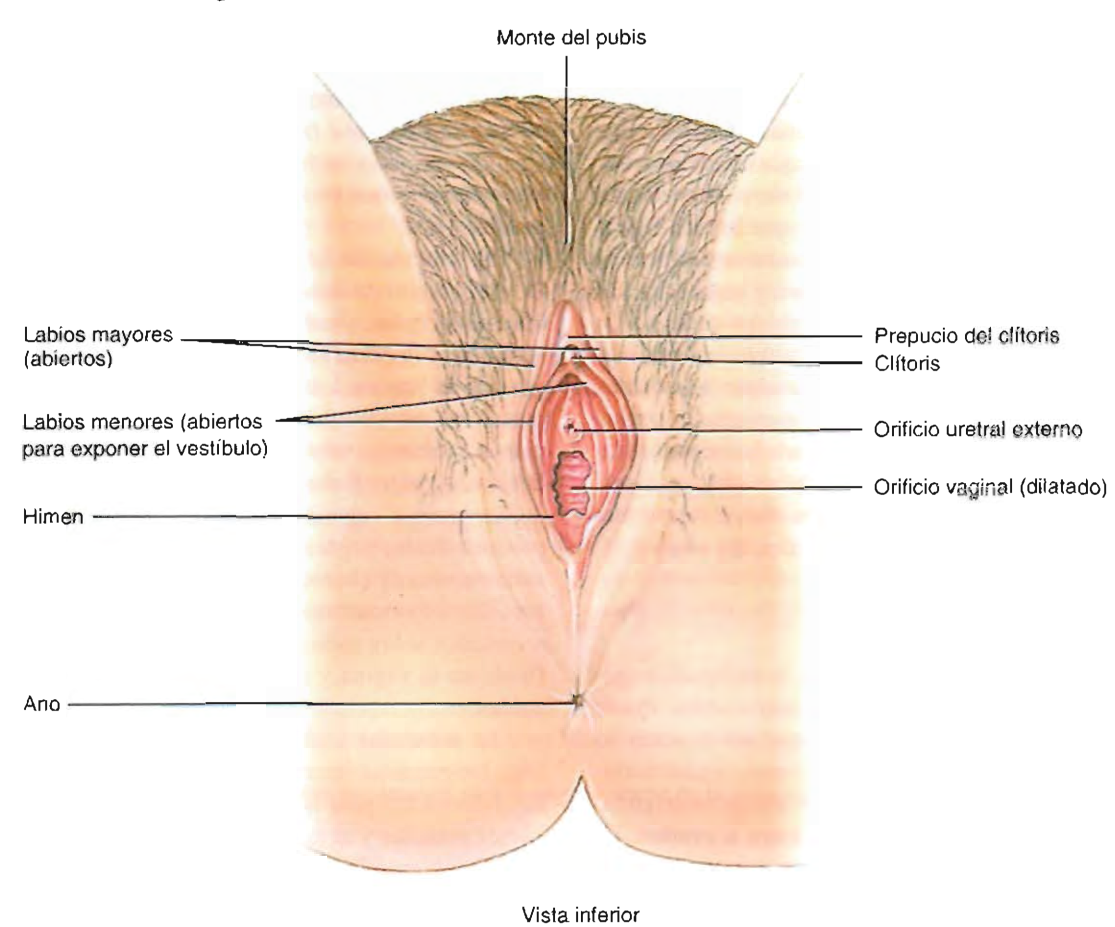
Vulva

El término **vulva** se refiere a los genitales externos de la mujer (fig. 28-20). La vulva está constituida por los siguientes componentes:

- Anterior a los orificios de la uretra y la vagina se encuentra el **monte del pubis**, una elevación de tejido adiposo cubierta por piel y vello púbico grueso que protege la sínfisis pubiana.
- Desde el monte del pubis, dos pliegues longitudinales de piel, los **labios mayores**, se extienden en dirección inferior y posterior. Los labios mayores están cubiertos por vello púbico y contienen abundante tejido adiposo, glándulas sebáceas (sebo) y glándulas sudoríparas apocrinas (sudor). Son homólogos del escroto en el hombre.

Fig. 28-20 **Componentes de la vulva.**

El término vulva se refiere a los genitales externos femeninos.





¿Qué estructuras superficiales se encuentran anteriores al orificio vaginal? ¿Cuáles se encuentran laterales a éste?

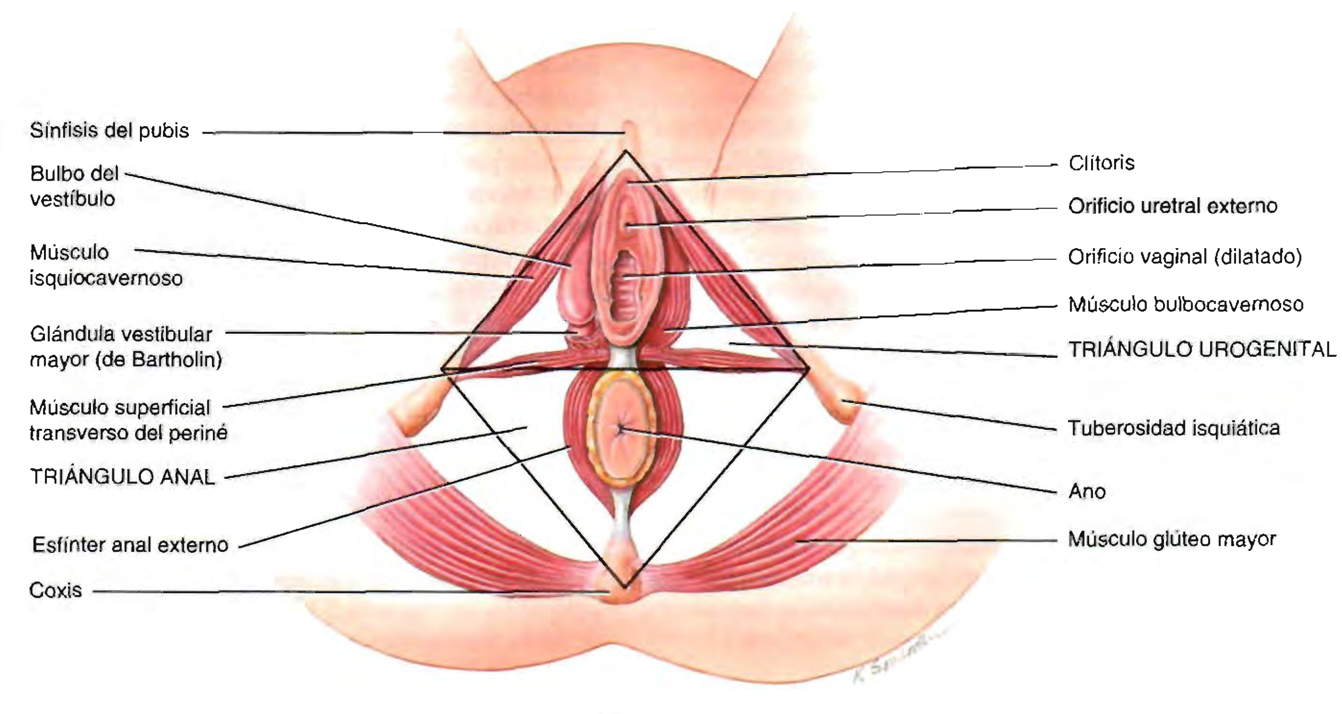
- En posición medial a los labios mayores hay dos pliegues de piel más pequeños llamados **labios menores**. A diferencia de los labios mayores, los labios menores no poseen vello púbico ni grasa y tienen sólo unas pocas glándulas sudoríparas, pero sí muchas glándulas sebáceas. Los labios menores son homólogos de la uretra esponjosa (peneana).
- El **clítoris** es una pequeña masa cilíndrica de tejido eréctil y nervios ubicada en la unión anterior de los labios menores. Una capa de piel llamada **prepucio del clítoris** se forma donde se unen los labios menores y cubre el cuerpo del clítoris. La porción expuesta de éste es el glande. El clítoris es homólogo del glande en los hombres. Igual que la estructura masculina, ésta se agranda con la estimulación táctil y juega un importante papel en la excitación sexual en las mujeres.

La región entre ambos labios menores es el **vestíbulo de la vagina**. Dentro de él se encuentra el himen (si aún está presente), el orificio vaginal, el orifico uretral externo (meato urinario) y los orificios de los conductos de varias glándulas. El vestíbulo es homólogo de la uretra membranosa en los hombres. El **orificio vaginal**, la apertura de la vagina hacia el exterior, ocupa la mayor parte del vestíbulo y se encuentra bordeada por el himen. Anterior al orificio vaginal y posterior al clítoris se encuentra el **orificio uretral externo**, la apertura de la uretra hacia el exterior. A cada lado de éste se encuentran las aperturas de los conductos de las **glándulas parauretrales (de Skene)**. Estas glándulas secretoras de moco se alojan en las paredes de la uretra. Las glándulas parauretrales son homólogas de la próstata. A cada lado del orificio vaginal se encuentran las **glándulas vestibulares mayores (de Bartholin)** (véase **fig. 28-21**), que se abren al exterior por sus conductos en un surco entre el himen y los labios menores. Producen una pequeña cantidad de moco durante la excitación y las relaciones sexuales que se suma al moco cervical y brinda lubricación. Las glándulas vestibulares mayores son homólogas de las glándulas bulbouretrales en el hombre. Varias **glándulas vestibulares menores** también se abren hacia el vestíbulo.

Fig. 28-21 **Periné femenino.** (En la figura 11-13 se muestra el periné masculino.)



El periné es un área en forma de diamante que se divide en el triángulo urogenital y el triángulo anal.





Vista inferior



¿Por qué se llama triángulo urogenital a la porción anterior del periné?

- El **bulbo del vestíbulo** (véase fig. 28-21) está formado por dos masas alargadas de tejido eréctil ubicadas inmediatamente por debajo de los labios a cada lado del orificio vaginal. El bulbo del vestíbulo se llena de sangre y crece durante la excitación sexual, estrechando el orificio vaginal y produciendo presión sobre el pene durante el acto sexual. El bulbo del vestíbulo es homólogo del cuerpo esponjoso y el bulbo del pene en el hombre.

En el cuadro 28-2 se resumen las estructuras homólogas de los aparatos reproductores masculino y femenino.

Periné

El **periné** es un área con forma de rombo o diamante medial a los muslos y las nalgas tanto de los hombres como de las mujeres (fig. 28-21). Contiene a los genitales externos y al ano. El periné limita por delante con la sínfisis del pubis, lateralmente con las tuberosidades isquiáticas, y por detrás con el coxis. Una línea imaginaria transversal trazada entre las dos tuberosidades isquiáticas divide al periné en un **triángulo urogenital anterior**, que contienen los genitales externos, y un **triángulo anal posterior**, que contiene al ano.



Episiotomía

Durante el parto, el feto estira la región perineal. Para evitar el estiramiento excesivo e incluso el desgarro de la región, a veces se realiza una **episiotomía** (episio-, de *epísion*, vulva, pubis, y -tomía, de *tomée*, corte), un corte con tijeras quirúrgicas. El corte puede realizarse a lo largo de la línea media o en un ángulo de aproximadamente 45 grados con respecto a la línea media. Así, un corte recto y

CUADRO 28-2 **Resumen de las estructuras homólogas de los aparatos reproductores masculino y femenino**

Estructuras femeninas	Estructuras masculinas
Ovarios	Testículos
Óvulo	Espermatozoide
Labios mayores	Escroto
Labios menores	Uretra esponjosa (peneana)
Vestíbulo	Uretra membranosa
Bulbo del vestíbulo	Cuerpo esponjoso y bulbo del pene
Clítoris	Glande del pene
Glándulas parauretrales	Próstata
Glándulas vestibulares mayores	Glándulas bulbouretrales (de Cowper)

más fácil de suturar sustituye al desgarro dentado que de otra manera sería causado por el paso del feto. La incisión se cierra por planos con puntos de sutura que se reabsorben en unas pocas semanas, de manera que la atareada nueva mamá no debe preocuparse por concurrir a la consulta para que le retiren los puntos. ■

Glándulas mamarias

Cada **mama** es una proyección semiesférica de tamaño variable, situada por delante de los músculos pectoral mayor y serrato anterior y unida a ellos por una capa de fascia profunda compuesta por tejido conectivo denso irregular.

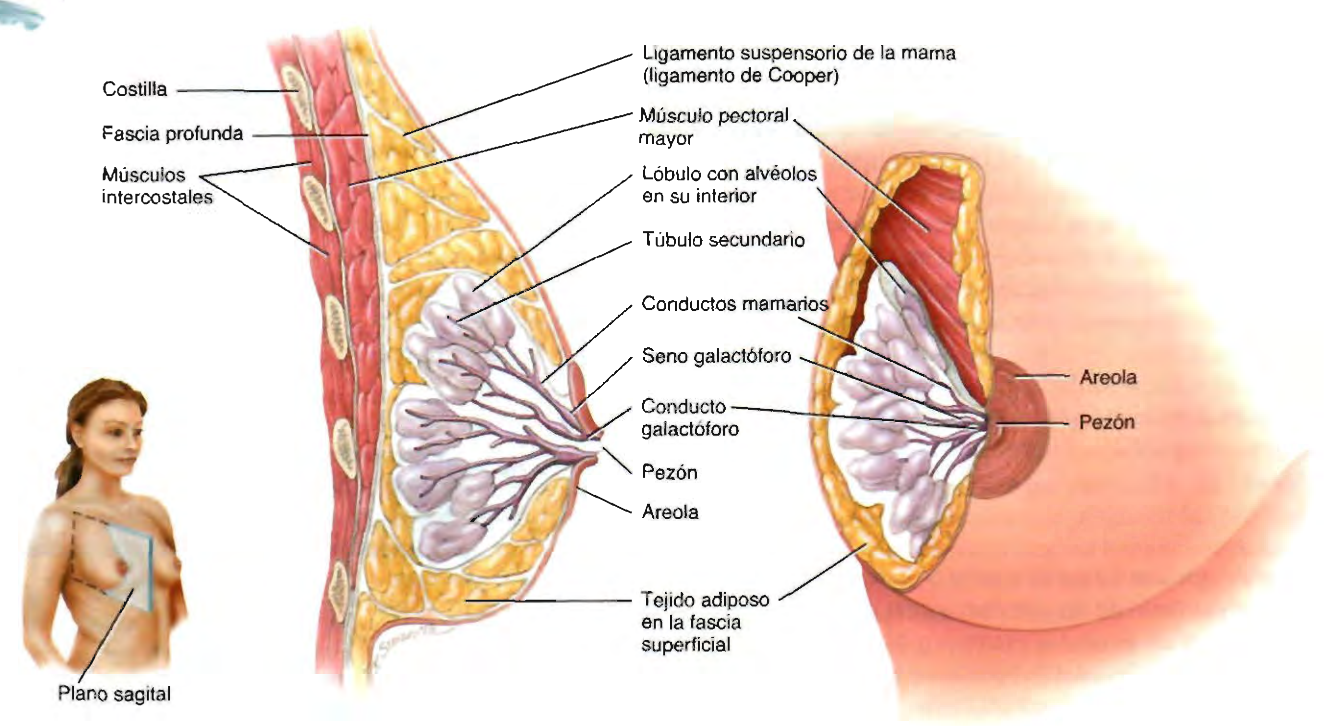
En cada mama se observa una proyección pigmentada, **el pezón**, que posee una serie de aberturas de conductos, llamados **conductos galactóforos**, por donde sale la leche. El área de piel pigmentada circular que rodea al pezón se llama **aréola** (= pequeño espacio); su apariencia rugosa se debe a que posee glándulas sebáceas modificadas. Hebras de tejido conectivo llamadas **ligamentos suspensorios de la mama (ligamentos de Cooper)** se extienden entre la piel y la fascia profunda y sostienen a la mama. Estos ligamentos se aflojan con la edad o con la tensión excesiva que puede producirse, por ejemplo, al correr por tiempo prolongado o realizar ejercicios aeróbicos de alto impacto. El uso de un sujetador con buen sostén disminuye la laxitud del ligamento de Cooper.

Dentro de cada mama encontramos una **glándula mamaria**, una glándula sudorípara modificada que produce leche (**fig. 28-22**). Cada glándula mamaria está formada por 15 a 20 lóbulos o compartimientos separados por una cantidad variable de tejido adiposo. En cada lóbulo existen varios compartimientos pequeños denominados **lobulillos**, compuestos por racimos de glándulas secretoras de leche llamadas **alveolos** rodeadas de tejido conectivo. La contracción de *las* ***células mioepiteliales*** *que rodean a los alvéolos impulsa la leche* hacia los pezones. Cuando comienza la producción de leche, ésta pasa de los alvéolos a una serie de **túbulos secundarios** y luego a los **conductos mamarios**. Cerca del pezón, los conductos mamarios se expanden para formar los **senos galactóforos** (galacto-, de *gálaktos*, leche, y -foro, de *phorós*, llevar), donde puede almacenarse parte de la leche antes de ser drenada a un conducto galactóforo. Típicamente, cada conducto galactóforo transporta la leche desde uno de los lóbulos hacia el exterior.

Las funciones de la glándula mamaria son la síntesis, secreción y eyección de leche; estas funciones, conocidas como **lactación**, se asocian al embarazo y al parto. La producción de leche es estimulada en gran parte por la hormona prolactina, secretada por la adenohipófisis, con ayuda de la progesterona y los estrógenos. La eyección de la leche es estimulada por la oxitocina, liberada por la neurohipófisis en respuesta a la succión del pezón de la madre por parte del lactante (amamantamiento).

Fig. 28-22 **Glándulas mamarias en el interior de las mamas.**

Las glándulas mamarias participan en la síntesis, secreción y eyección de la leche (lactación).





¿Qué hormonas regulan la síntesis y eyección láctea?



Enfermedad fibroquística de la mama

Las mamas de las mujeres poseen alta susceptibilidad a los quistes y tumores. En la **enfermedad fibroquística**, la principal causa de aparición de nódulos en las mamas en las mujeres, se produce el desarrollo de uno o más quistes (sacos llenos de líquido) y engrosamiento de los alvéolos. Esta patología, que afecta principalmente a mujeres entre los 30 y 50 años, se debe probablemente al exceso relativo de estrógenos o a la deficiencia de progesterona en la fase posovulatoria (luteínica) del ciclo reproductor. La enfermedad fibroquística habitualmente provoca que uno o ambos pechos se vean abultados, hinchados y dolorosos a la palpación alrededor de una semana antes de que comience la menstruación. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

22. ¿Cómo contribuye la histología de la vagina a su función?

23. ¿Cuáles son las estructuras y las funciones de cada parte de la vulva?

24. Describa la estructura de las glándulas mamarias y las estructuras de sostén.

25. Describa el recorrido que realiza la leche desde los alvéolos de la glándula mamaria hasta el pezón.

EL CICLO REPRODUCTOR FEMENINO

OBJETIVO

Comparar los principales fenómenos de los ciclos ovárico y uterino.

Durante la edad fecunda, las mujeres no embarazadas manifiestan cambios cíclicos en los ovarios y el útero. Cada ciclo dura alrededor de un mes e implica tanto a la ovogénesis como a la preparación del útero para recibir un óvulo fecundado. Los principales fenómenos son controlados por hormonas secretadas por el hipotálamo, la adenohipófisis y los ovarios. El **ciclo ovárico** comprende una serie de fenómenos que ocurren en los ovarios durante y luego de la maduración de un ovocito. El **ciclo uterino (menstrual)** comprende una serie de cambios concurrentes en el endometrio del útero que lo preparan para la llegada de un óvulo fecundado que se desarrollará allí hasta el momento de su nacimiento. Si la fecundación no ocurre, disminuyen las hormonas ováricas y se produce el desprendimiento de la capa funcional del endometrio. El término **ciclo reproductor femenino (ciclo menstrual)** abarca a los ciclos ovárico y uterino, los cambios hormonales que los regulan y los cambios cíclicos relacionados que se observan en las mamas y el cuello uterino.

Regulación hormonal del ciclo reproductor femenino

La **hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH)** secretada por el hipotálamo controla los ciclos ovárico y uterino (fig. 28-23). La GnRH estimula la liberación de hormona **foliculoestimulante (FSH)** y **hormona luteinizante (LH)** por la adenohipófisis. La FSH inicia el crecimiento folicular, mientras que la LH estimula el crecimiento ulterior de los folículos ováricos. A su vez, tanto la LH como la FSH estimulan la secreción de estrógenos por parte de éstos. La LH estimula la producción de andrógenos por parte de las células de la teca de los folículos en desarrollo. Bajo la influencia de la FSH, las células granulosas del folículo captan los andrógenos y los convierten en estrógenos. A mitad del ciclo, la LH provoca la ovulación y luego promueve la formación del cuerpo lúteo, razón por la cual recibe su nombre, hormona luteinizante. Estimulado por la LH, el cuerpo lúteo produce y secreta estrógenos, progesterona, relaxina e inhibina.

Al menos seis diferentes estrógenos se aislaron en el plasma de las mujeres, pero sólo tres se encuentran en cantidades importantes: *beta* (*β*)-*estradiol*, *estrona* y *estriol*. En la mujer no embarazada, el estrógeno más abundante es el *β*-estradiol, sintetizado a partir del colesterol en los ovarios.

Los **estrógenos** secretados por los folículos ováricos poseen varias funciones importantes (fig. 28-23):

- Los estrógenos promueven el desarrollo y mantenimiento de las estructuras reproductoras femeninas, de los caracteres sexuales femeninos y de las mamas. Los caracteres sexuales secundarios comprenden la distribución del tejido adiposo en las mamas, abdomen, monte del pubis y las caderas; el tono de la voz; pelvis ancha; y el patrón de crecimiento del pelo en la cabeza y el cuerpo.
- Los estrógenos incrementan el anabolismo proteico, incluyendo la formación de huesos fuertes. En este aspecto, los estrógenos suman sus efectos a los de la hormona de crecimiento humana (hGH).
- Los estrógenos disminuyen los niveles sanguíneos de colesterol, y ésta es probablemente la razón por la cual las mujeres menores de 50 años tienen riesgo mucho menor de sufrir enfermedad arterial coronaria que los hombres de la misma edad.
- Niveles moderados de estrógenos en la sangre inhiben tanto la liberación de GnRH por el hipotálamo como la secreción de LH y FSH por la adenohipófisis.

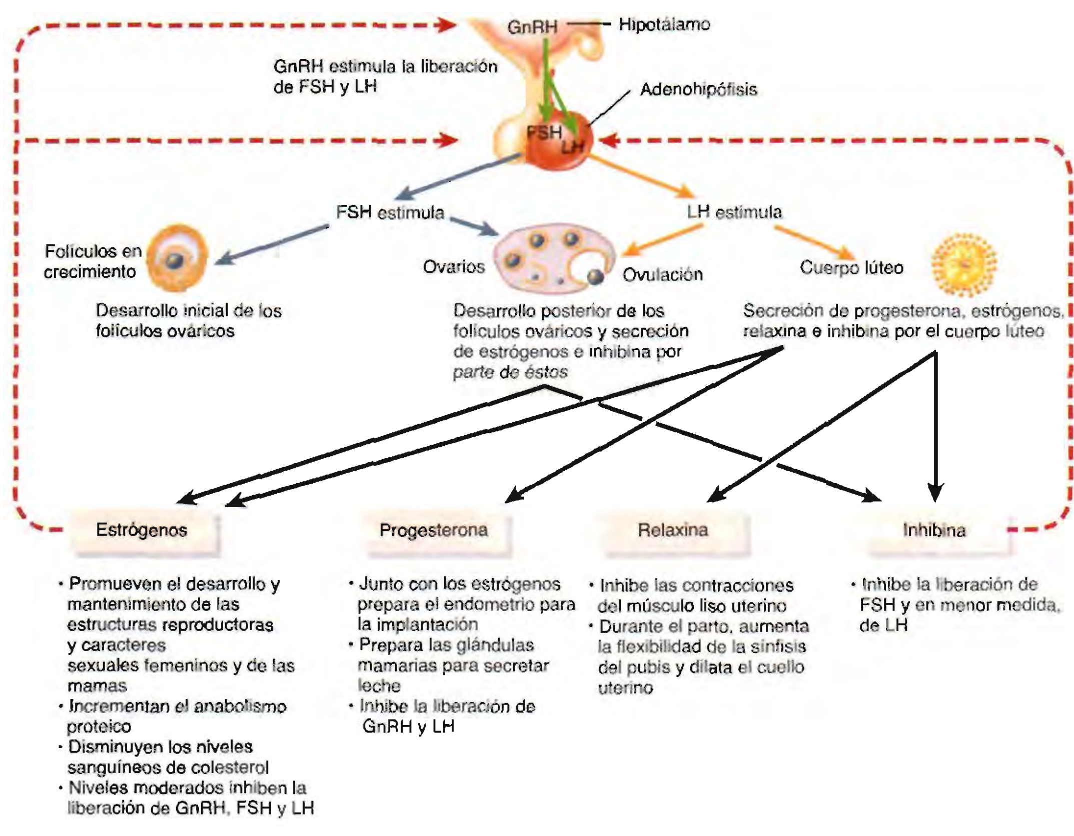
La **progesterona**, secretada principalmente por las células del cuerpo lúteo, coopera con los estrógenos en la preparación y mantenimiento del endometrio para la implantación del óvulo fecundado así como la preparación de las glándulas mamarias para la secreción de leche. Altos niveles de progesterona también inhiben la secreción de GnRH y LH.

La pequeña cantidad de **relaxina** producida por el cuerpo lúteo durante cada ciclo menstrual relaja al útero inhibiendo la contracción del miometrio. Presumiblemente, la implantación de un óvulo fecundado se produce más fácilmente en un útero "calmo". Durante el embarazo, la placenta produce más relaxina, y así continúa relajando las fibras musculares lisas del útero. Hacia el final del embarazo, la relaxina también aumenta la flexibilidad de la sínfisis pubiana y podría contribuir a la dilatación del cuello uterino; ambas acciones facilitarían la salida del feto.

La **inhibina** es secretada por las células granulosas de los folículos en crecimiento y por el cuerpo lúteo luego de la ovulación. Inhibe la secreción de FSH y, en menor medida, de LH.

Fig. 28-23 Secreción y efectos fisiológicos de estrógenos, progesterona, relaxina e inhibina durante el ciclo reproductor femenino. Las líneas rojas indican inhibición por retroalimentación negativa.

Los ciclos ovárico y uterino son controlados por la hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH) y las hormonas ováricas (estrógenos y progesterona).




De los distintos estrógenos ¿cuál es el más importante?

Fases del ciclo reproductor femenino

La duración del ciclo reproductor femenino habitualmente es de 24 a 35 días. Para la siguiente exposición, consideramos un ciclo de 28 días, dividido en cuatro fases: la fase menstrual, la fase preovulatoria, la ovulación y la fase posovulatoria (fig. 28-24).

Fase menstrual

La **fase menstrual**, también llamada **menstruación** (de *menstruum*, mensual), dura aproximadamente los 5 primeros días del ciclo. (Por convención, el primer día de menstruación es el primer día de cada nuevo ciclo.)

FENÓMENOS EN LOS OVARIOS Bajo la influencia de la FSH, varios folículos primordiales se desarrollan y forman folículos primarios y luego folículos secundarios. Este proceso de desarrollo puede demorar varios meses en ocurrir. De esta forma, un folículo que comienza a desarrollarse al principio de un ciclo menstrual particular puede no alcanzar la madurez y ser ovulado luego de varios ciclos menstruales.

FENÓMENOS EN EL ÚTERO El flujo menstrual del útero está formado por 50-150 mL de sangre, líquido intersticial, moco y células epiteliales desprendidas del endometrio. Esta secreción ocurre debido a la caída de los niveles de progesterona y estrógenos que estimulan la liberación de prostaglandinas que causan la contracción de las arteriolas espirales. Como resultado, las células nutridas por éstas son privadas de oxígeno y comienzan a morir. Finalmente, toda la capa funcional se desprende. En este momento del ciclo el endometrio es muy delgado, mide alrededor de 2-5 mm, debido a que sólo se conserva la capa basal. El flujo menstrual pasa de la cavidad uterina a través del cuello uterino hacia la vagina y de allí al exterior.

Fase preovulatoria

La **fase preovulatoria** desde el fin de la menstruación hasta la ovulación. La fase preovulatoria es la fase del ciclo más variable en su duración y es la responsable de las variaciones en la duración del ciclo. En un ciclo de 28 días, puede durar de 6 a 13 días.

FENÓMENOS EN LOS OVARIOS Algunos de los folículos secundarios comienzan a secretar estrógenos e inhibina. Alrededor del día 6,

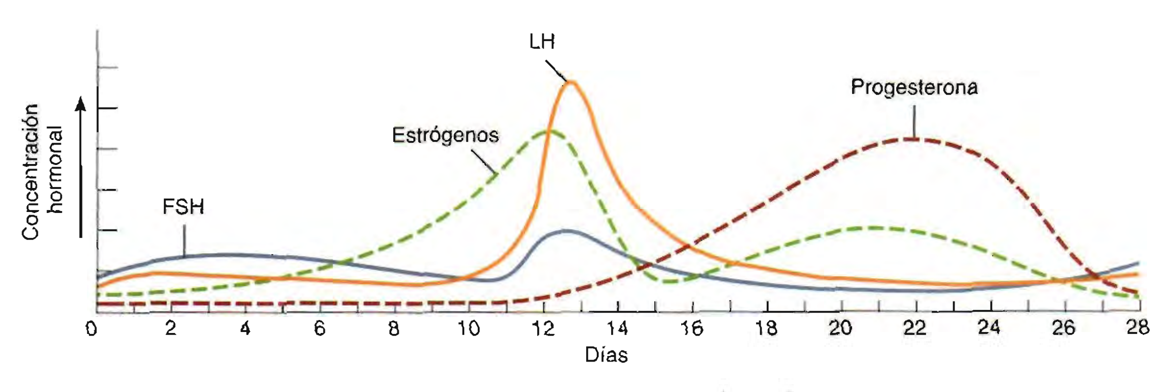


Fig. 28-24 El ciclo reproductor femenino. La duración del ciclo reproductor femenino oscila entre los 24 y 36 días; la fase preovulatoria es la de mayor variación en su duración con respecto a las otras fases. (a) Relación entre los cambios que se observan en los ovarios y el útero y la secreción hormonal de la hipófisis anterior a lo largo de las cuatro fases del ciclo reproductor. En el ciclo de la figura, la fertilización y la implantación no se producen. (b) Concentraciones relativas de las hormonas adenohipofisarias (FSH y LH) y ováricas (estrógenos y progesterona) durante las fases del ciclo reproductor femenino normal.

Los estrógenos son la principal hormona secretada por los ovarios antes de la ovulación; después de la ovulación, el cuerpo luteo secreta tanto progesterona como estrógenos.

GnRH
Hipotálamo
Adenohipófisis
FSH
LH
Fase folicular
Fase luteínica
Ciclo ovárico
Folículos primordiales
Folículos primarios
Folículos secundarios
Folículo maduro (de De Graaf)
Ovulación
Cuerpo hemorrágico
Cuerpo lúteo
Cuerpo albicans
Progesterona y estrógenos
Estrógenos
Ciclo uterino (menstrual)
Capa funcional
Capa basal
Menstruación
Fase proliferativa
Fase secretoria
Menstruación
Días 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 1 2
Fase menstrual
Fase preovulatoria
Ovulación
Fase posovulatoria

(a) Regulación hormonal de los cambios ováricos y uterinos



(b) Cambios en la concentración de las hormonas ováricas y adenopofisarias



¿Qué hormonas son responsables de la fase proliferativa del crecimiento endometrial, la ovulación, el trofismo del cuerpo lúteo y el pico de LH a mitad del ciclo?

un único folículo secundario en uno de los dos ovarios superó a los demás folículos en su crecimiento y se convierte en el **folículo dominante**. Los estrógenos y la inhibina secretados por éste disminuyen la secreción de FSH, causando en los otros folículos detención del crecimiento y atresia. Los hermanos mellizos (gemelos no idénticos) o los trillizos son el resultado de la formación de dos o tres folículos codominantes que luego son ovulados y fecundados más o menos al mismo tiempo.

En condiciones normales, el único folículo secundario dominante se transforma en un **folículo maduro (de de Graaf)**, y continúa creciendo hasta que tiene 20 mm de diámetro y está listo para la ovulación (véase fig. 28-13). Este folículo produce un abultamiento en forma de ampolla en la superficie del ovario debido a la dilatación del antro. Durante el final del proceso madurativo, el folículo maduro continúa aumentando su producción de estrógenos (fig. 28-24).

En referencia al ciclo ovárico, las fases menstrual y preovulatoria juntas se llaman **fase folicular**, debido a que los folículos ovarios están creciendo y en desarrollo.

Fenómenos en el útero Los estrógenos liberados a la sangre por los folículos ováricos en crecimiento estimulan la reparación del endometrio: las células de la capa basal realizan mitosis y forman una nueva capa funcional. A medida que el endometrio se va engrosando, se desarrollan glándulas endometriales cortas y rectas y las arteriolas se enrollan y alargan a medida que penetran la capa funcional. El grosor del endometrio aproximadamente se duplica, a 4-10 mm. En referencia al ciclo uterino, la fase preovulatoria también se llama **fase proliferativa**, debido al crecimiento que se observa en el endometrio.

Ovulación

La **ovulación**, la ruptura del folículo maduro (de de Graaf) y la liberación del ovocito secundario a la cavidad pelviana habitualmente ocurre el día 14 de un ciclo de 28 días. Durante la ovulación, el ovocito secundario permanece rodeado por su zona pelúcida y su corona radiada.

Los *altos niveles de estrógenos* durante la última parte de la fase preovulatoria ejercen un efecto de retroalimentación *positiva* (*feedback* positivo) sobre las células que secretan LH y hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y determinan la ovulación, de la siguiente manera (fig. 28-25):

1. La alta concentración de estrógenos estimula la liberación más frecuente de GnRH por el hipotálamo. También, en forma directa, estimula a las células gonadotrópicas en la adenohipófisis a secretar LH.

2. La GnRH promueve la liberación de FSH y más LH por la adenohipófisis.

3. La LH causa la ruptura del folículo maduro (de de Graaf) y la expulsión del ovocito secundario alrededor de 9 horas luego del pico plasmático de la oleada de LH. El ovocito ovulado y las células de su corona radiada suelen desplazarse hacia las trompas.

En ocasiones, un ovocito puede perderse en la cavidad pelviana, donde luego se desintegra. La pequeña cantidad de sangre que a veces se escapa a la cavidad pelviana por la ruptura del folículo puede causar dolor, conocido como **mittelschmerz** (dolor en la línea media), al momento de la ovulación.

Una prueba de venta libre que detecta la elevación de los niveles de LH puede utilizarse para predecir la ovulación con un día de antelación.

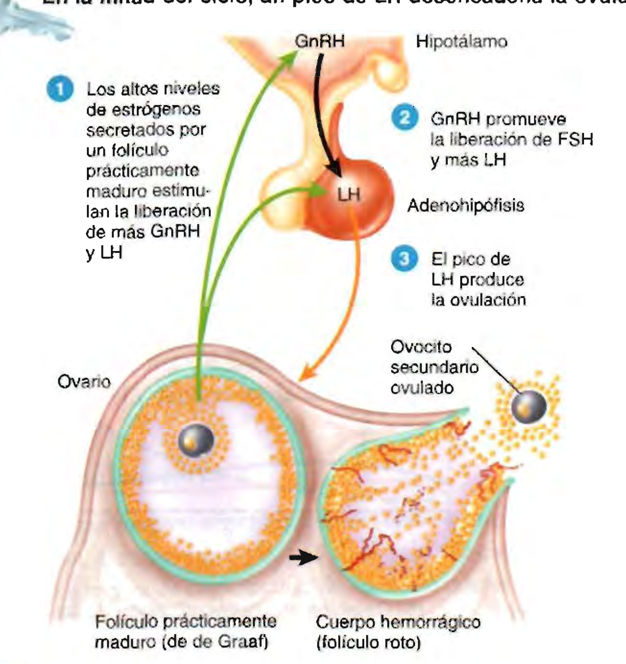
Fase posovulatoria

La **fase posovulatoria** del ciclo reproductor femenino comprende el tiempo que transcurre desde la ovulación hasta el inicio de una nueva menstruación. En su duración, es la fase más constante del ciclo reproductor femenino. Dura 14 días en un ciclo de 28 días, desde el día 15 al día 28 (véase fig. 28-24).

Fenómenos en el ovario Luego de la ovulación, el folículo maduro colapsa, y la membrana basal entre las células granulosas y la teca interna se desintegra. Una vez que se forma un coágulo a partir del pequeño sangrado luego de la ruptura del folículo, éste se convierte en **el cuerpo hemorrágico** (hemo-, de *háima*, sangre y -rragia, de *rheegnýnai*, manar). Las células de la teca interna se mezclan con las de la granulosa a medida que se convierten en **células del cuerpo lúteo** o **luteínicas** bajo la influencia de la LH. Estimulados por la LH, el cuerpo lúteo secreta progesterona, estrógenos, relaxina e inhibina. Las células luteínicas también se encargan de reabsorber

Fig. 28-25 Los altos niveles de estrógenos ejercen un efecto de retroalimentación positiva (flechas verdes) sobre el hipotálamo y la adenohipófisis, aumentando la secreción de GnRH y LH.

En la mitad del ciclo, un pico de LH desencadena la ovulación.





¿Qué efecto producen niveles aumentados pero moderados de estrógenos sobre la secreción de GnRH, LH y FSH?

el coágulo sanguíneo. En referencia al ciclo ovárico, esta fase también se denomina **fase luteínica**.

Los fenómenos posteriores que ocurren en el ovario que ovuló un ovocito van a depender de si el ovocito es fecundado o no. Si el ovocito *no es fecundado*, el cuerpo lúteo permanece como tal sólo por 2 semanas. Luego, su actividad secretoria disminuye, y se degenera en un cuerpo albicans (véase fig. 28-13). A medida que los niveles de progesterona, estrógenos e inhibina disminuyen, la liberación de GnRH, FSH y LH aumenta debido a la pérdida de retroalimentación negativa por parte de las hormonas ováricas. El crecimiento folicular se reanuda y así se inicia un nuevo ciclo ovárico.

Si el ovocito secundario *es fecundado* y comienza a dividirse, el cuerpo lúteo persiste luego de sus 2 semanas de duración habituales. Es "rescatado" de la degeneración por la **gonadotropina coriónica humana (hCG)**. Esta hormona es producida por el corion del embrión que la libera a partir del octavo día luego de la fecundación. Como la LH, la hCG estimula la actividad secretoria del cuerpo lúteo. La presencia de hCG en la sangre u orina materna es un indicador de embarazo y ésta es la hormona que detectan las pruebas de embarazo de venta libre.

Fenómenos en el útero La progesterona y los estrógenos producidos por el cuerpo lúteo promueven el crecimiento y enrollamiento de las glándulas endometriales, la vascularización del endometrio superficial, y el engrosamiento del endometrio a 12-18 mm. Debido a la actividad secretoria de las glándulas endometriales, que empiezan a secretar glucógeno, este período se llama **fase secretora** del ciclo uterino. Estos cambios preparatorios llegan a su máximo una semana después de la ovulación, momento en el cual el óvulo fecundado debería llegar al útero. Si la fecundación no se produce, los niveles de progesterona y estrógenos caen por la degeneración del cuerpo lúteo. El descenso de la progesterona y los estrógenos causa la menstruación.

En la figura 28-26 se resumen las interacciones hormonales y los cambios cíclicos en los ovarios y el útero durante los ciclos ovárico y uterino.



Tríada de la mujer atleta: trastornos alimentarios, amenorrea y osteoporosis prematura

El ciclo reproductor femenino puede alterarse por acción de muchos factores, como pérdida de peso, bajo peso corporal, trastornos alimentarios y actividad física vigorosa. La observación de que tres elementos –trastornos alimentarios, amenorrea y osteoporosis– comúnmente se registran en forma conjunta en atletas mujeres llevó a los investigadores a acuñar el término **tríada de la mujer atleta**.

Muchas atletas se encuentran bajo la intensa presión de los entrenadores, padres, pares y de ellas mismas para perder peso y así mejorar su desempeño. En consecuencia, muchas presentan alteraciones en su conducta alimentaria y pueden optar por prácticas perjudiciales con el objetivo de mantener un peso corporal muy bajo. La **amenorrea** (a-, de *a*, sin; men-, de *mén*, mes, y *-rrhea*, de rhein, fluir) es la ausencia de menstruación. Las principales causas de amenorrea son el embarazo y la menopausia. En las mujeres atletas, la amenorrea se produce como resultado de una menor secreción de hormona liberadora de gonadotropinas, que disminuye la liberación de LH y FSH. En consecuencia, los folículos ováricos no pueden desarrollarse, la ovulación no se produce, la síntesis de estrógenos y progesterona disminuyen, y el sangrado menstrual mensual desaparece. En la mayoría de los casos, la tríada de la mujer atleta afecta a mujeres jóvenes con muy poca grasa corporal. Los bajos niveles de la hormona leptina, secretada por las células adiposas, podría ser un factor contribuyente.

Debido a que los estrógenos ayudan a los huesos a retener calcio y otros minerales, los niveles bajos de estrógenos en forma crónica se asocian con pérdida de la densidad mineral ósea. En la tríada de la mujer atleta se observan "huesos viejos en mujeres jóvenes". En un estudio se observó que atletas amenorreicas con alrededor de veinte años tenían una densidad mineral ósea baja, similar a la de mujeres posmenopáusicas de 50 a 70 años de edad. Cortos períodos de amenorrea en atletas jóvenes pueden no causar daños permanentes. Sin embargo, la desaparición del ciclo reproductor por tiempos prolongados puede acompañarse por pérdida de masa ósea, y en atletas adolescentes podría impedirles alcanzar la masa ósea adecuada; estas dos situaciones pueden llevar a sufrir osteoporosis prematura y daño óseo irreversible. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

26. Describa las funciones de cada una de las siguientes hormonas que participan de los ciclos ovárico y uterino: GnRH, FSH, LH, estrógenos, progesterona e inhibina.

27. En forma breve, describa los principales fenómenos de cada fase del ciclo uterino y su correlación con los fenómenos del ciclo ovárico.

28. Elabore un cuadro sinóptico con los principales cambios hormonales que ocurren durante los ciclos ovárico y uterino.

MÉTODOS DE CONTROL DE LA NATALIDAD

OBJETIVO

Explicar las diferencias entre los distintos métodos de control de la natalidad y comparar su efectividad.

Los **métodos de control de la natalidad** hacen referencia a la restricción del número de hijos por medio de distintos métodos diseñados para controlar la fecundidad y evitar la concepción. No existe un único método ideal. El único método 100% confiable que evita el embarazo es la **abstinencia total**, o sea evitar las relaciones sexuales. Hay muchos otros métodos disponibles; cada uno con sus ventajas y desventajas. Éstos comprenden la esterilización quirúrgica, métodos hormonales, dispositivos intrauterinos, espermicidas, métodos de barrera y abstinencia periódica. En el cuadro 28-3 se muestran las tasas de ineficacia de los distintos métodos anticonceptivos. A pesar de que no se trata de un método anticonceptivo, en esta sección también se analizará el aborto, la expulsión de los productos de la concepción del útero en forma prematura.

Esterilización quirúrgica

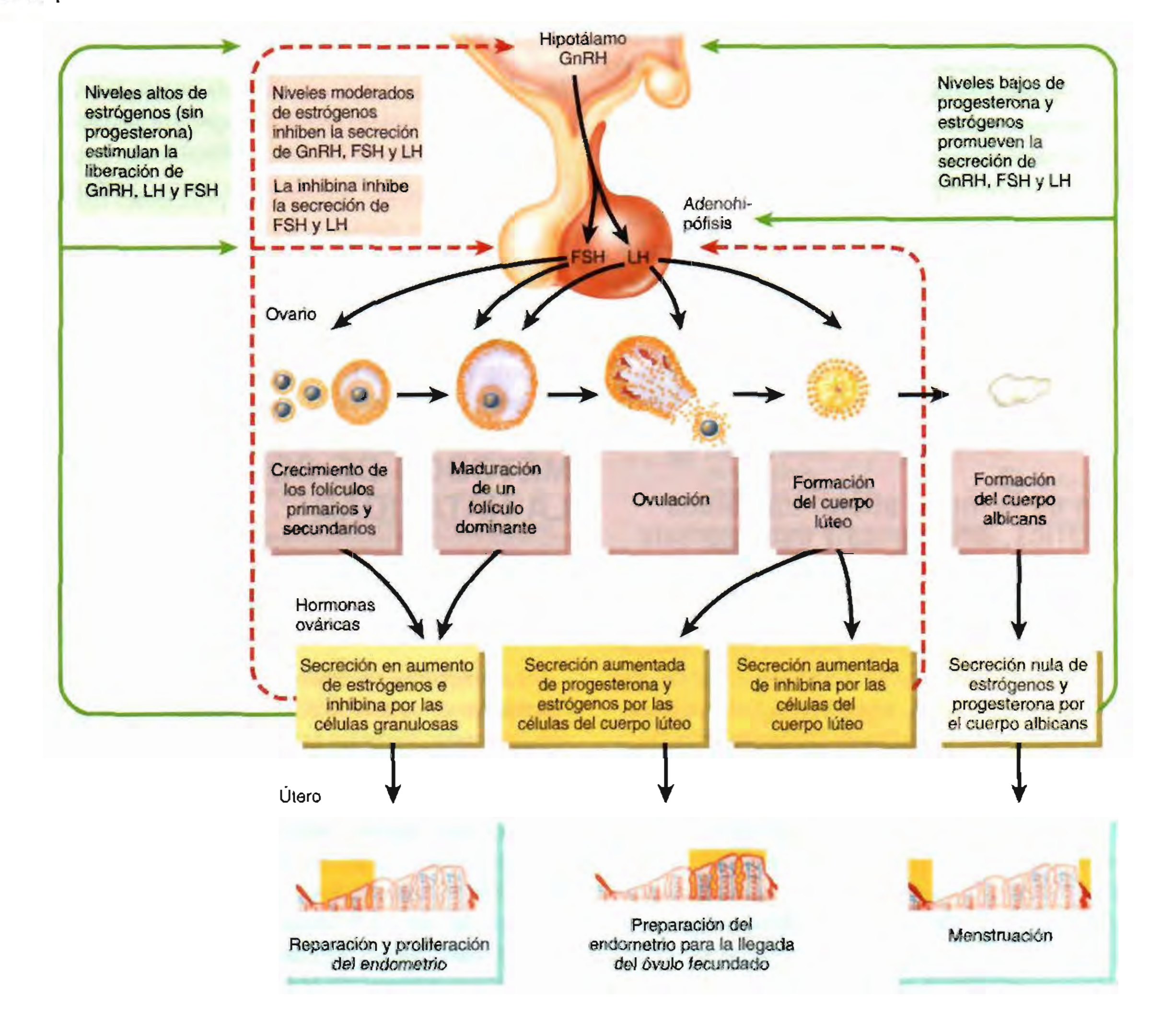
La **esterilización** es el procedimiento por el cual una persona se vuelve incapaz de reproducirse. El principal método de esterilización en el hombre es la vasectomía (descrita en la aplicación clínica de la página 1073). La esterilización en la mujer suele realizarse por medio de la **ligadura de trompas**, en la cual ambas trompas uterinas se ligan firmemente y luego se seccionan. Esto puede ser realizado de diferentes maneras. Pueden colocarse "clips" o pinzas en las trompas uterinas, que se ligan o se cortan, y a veces se cauterizan. En cualquiera de las formas, el resultado es que el ovocito no puede pasar a través de las trompas, y los espermatozoides no logran alcanzar al ovocito. La ligadura de trompas reduce el riesgo de enfermedad inflamatoria pelviana en las mujeres expuestas a infecciones de transmisión sexual; podría también reducir el riesgo de cáncer de ovario.

Métodos hormonales

Sin considerar la abstinencia total o la esterilización quirúrgica, los métodos hormonales son el método más efectivo de control de la natalidad. Utilizados por más de 50 millones de mujeres en todo el mundo, los **anticonceptivos orales** ("la píldora") contienen una mezcla variada de estrógenos sintéticos y progestágenos (sustancias químicas con acciones similares a las de la progesterona). Impiden el embarazo principalmente por retroalimentación negativa que inhibe la secreción de las gonadotropinas LH y FSH por la adenohipófisis. Los bajos niveles de FSH y LH habitualmente evitan el desarrollo de un folículo dominante. Como resultado, los niveles de estrógenos no se elevan, el pico de LH a la mitad del ciclo no se produce y se inhibe la ovulación. De esta forma, no hay ningún ovocito secundario que pueda ser fecundado. Incluso si la ovulación se produjera, como ocu-

Fig. 28-26 **Resumen de las interacciones hormonales durante los ciclos ovárico y uterino.**

Las hormonas secretadas por la adenohipófisis regulan las funciones ováricas, y las hormonas liberadas por los ovarios regulan los cambios que se producen en el endometrio uterino.





CUADRO 28-3 Tasas de ineficacia de los distintos métodos para el control de la natalidad

	Tasas de fracaso*
Método	**Uso correcto†**
Ninguno	85%
Abstinencia completa	0%
Esterilización quirúrgica	
Vasectomía	0,1%
Ligadura de trompas	0,5%
Métodos hormonales	
Anticonceptivos orales	0,1%
Norplant®	0,3%
Depo-provera®	0,05%
Dispositivos intrauterinos	
Cobre T 380A®	0,6%
Espermicidas	6%
Métodos de barrera	
Preservativo masculino	3%
Saco vaginal	5%
Diafragma	6%
Abstinencia periódica	
Método del ritmo	9%
Método de la temperatura basal	2%

* Definido como el porcentaje de mujeres que quedaron embarazadas no intencionalmente durante el primer año de uso del método.
† Tasa de fracaso cuando el método es utilizado en forma correcta y constante.
‡ Incluye a las parejas que olvidaron utilizar el método.

rre en algunos casos, los anticonceptivos orales también alteran el moco cervical de forma tal que sea más hostil para los espermatozoides y bloquean la implantación en el útero. Si se respeta el régimen de administración, la píldora tiene casi 100% de efectividad.

Entre las ventajas (además de la anticoncepción) de los anticonceptivos orales se encuentran la regulación de la duración de los ciclos menstruales y la disminución del flujo menstrual (y, consecuentemente menor riesgo de anemia). La píldora también brinda protección contra el cáncer endometrial y ovárico y disminuye el riesgo de endometriosis. Sin embargo, los anticonceptivos orales no se recomiendan en mujeres con antecedentes de trastornos en la coagulación sanguínea, daño vascular cerebral, migrañas, cefaleas, hipertensión, disfunción hepática o enfermedad cardiaca. Las mujeres que toman la píldora y fuman enfrentan un riesgo mucho mayor de sufrir un infarto cardiaco o cerebral que las mujeres que la toman pero no fuman. Las fumadoras deberían dejar de fumar o utilizar un método anticonceptivo alternativo.

Los anticonceptivos orales también pueden utilizarse en la **anticoncepción de emergencia** (AE), la llamada "píldora del día después". Los niveles de estrógenos y progestágenos relativamente altos en las píldoras AE ejercen retroalimentación negativa inhibitoria sobre la secreción de FSH y LH. La pérdida de los efectos estimulantes de estas hormonas gonadotrópicas hace que los ovarios dejen de secretar sus propios estrógenos y progesterona. En consecuencia, los niveles descendentes de estrógenos y progesterona inducen el desprendimiento de la superficie uterina, y de esa forma impiden la implantación. Habiendo realizado una consulta médica, cuando se toman dos píldoras dentro de las 72 posteriores a la relación sexual sin protección, y otras dos 12 horas más tarde, la probabilidad de quedar embarazada se reduce en un 75%.

Existen también otros métodos hormonales anticonceptivos:

- **Norplant®** consiste en seis cápsulas delgadas que contienen hormonas y se implantan quirúrgicamente bajo la piel del brazo utilizando anestesia local. Liberan un progestágeno en forma lenta y continua, que inhibe la ovulación y espesa el moco del cuello uterino. Sus efectos duran por 5 años, y es prácticamente tan confiable como la esterilización. La remoción de las cápsulas restaura la fecundidad.
- **Devo-provera®**, que se aplica como una inyección intramuscular una vez cada 3 meses, contiene progestágenos que evitan la maduración del óvulo y causan cambios en el revestimiento uterino que reducen la probabilidad de quedar embarazada.
- **Lunelle®**, se aplica una vez al mes en meses alternos con una inyección intramuscular. Contiene estrógenos y progestágenos y actúa como los anticonceptivos orales.
- Los **parches cutáneos para el control de la natalidad** contienen estrógenos y progestágenos y se ponen en la piel una vez a la semana por tres semanas. Cada semana se debe remover un parche y colocar uno nuevo en otra área de la piel. Durante la cuarta semana no se utiliza ningún parche para permitir la menstruación.
- El **anillo vaginal** es un anillo en forma de dona o rosquilla que se encaja en la vagina y libera progestágenos o progestágenos y estrógenos. Se utiliza por 3 semanas y luego se quita por una semana para permitir la menstruación.

Dispositivos intrauterinos

Un **dispositivo intrauterino (DIU)** es un pequeño objeto hecho de plástico, cobre o acero inoxidable que se introduce en la cavidad uterina. Los DIU producen cambios en el revestimiento que impiden la implantación de un óvulo fecundado. El DIU más utilizado en los Estados Unidos hoy día es el de Cobre T 380A® está aprobado para su uso hasta por 10 años y su efectividad a largo plazo es comparable con la ligadura de trompas. Algunas mujeres no pueden utilizar DIU debido a la expulsión del mismo o porque presentan sangrado o incomodidad.

Espermicidas

Varias espumas, cremas, ungüentos, supositorios y lavados vaginales que contienen agentes **espermicidas**, hacen de la vagina y el cuello uterino un lugar desfavorable para la supervivencia de los espermatozoides y son de venta libre. El espermicida más utilizado es el nonoxynol-9, que mata a los espermatozoides produciendo alteraciones en su membrana plasmática. Un espermicida resulta más efectivo cuando se utiliza con un método de barrera como un diafragma o un preservativo.

Métodos de barrera

Los **métodos de barrera** están diseñados para impedir el acceso de los espermatozoides a la cavidad y a las trompas uterinas. Ade-

más de evitar el embarazo, algunos métodos de barrera (los preservativos y el saco vaginal) pueden también proveer cierta protección contra enfermedades de transmisión sexual (ETS), como el SIDA. Por otra parte, los anticonceptivos orales y los DIU no brindan tal protección. Entre los métodos de barrera se encuentran los preservativos, el saco vaginal y el diafragma.

El **preservativo**, o **condón**, es una envoltura no porosa de látex que se coloca en el pene, que impide que los espermatozoides se depositen en el aparato reproductor femenino. El **saco vaginal**, algunas veces llamado condón femenino, está formado por dos anillos flexibles conectados por una envoltura de poliuretano. Un anillo se encuentra por dentro de la envoltura y se coloca de forma tal que se encaje en el cuello uterino; el otro anillo permanece fuera de la vagina y cubre los genitales externos de la mujer. El **diafragma** es una estructura de goma en forma de cúpula que se ajusta sobre el cuello uterino y se utiliza junto con un espermicida. Puede colocarse hasta 6 horas antes de la relación sexual. El diafragma impide el paso de la mayoría de los espermatozoides hacia el cuello uterino y el espermicida elimina a los que logran atravesarlo. A pesar de que el uso de diafragma disminuye el riesgo de contagio de ciertas ETS, no protege en forma completa contra la infección por HIV.

Abstinencia periódica

Una pareja que conoce los cambios fisiológicos que se producen durante el ciclo reproductor femenino puede decidir abstenerse de tener relaciones sexuales durante los días en los que el embarazo es probable, o planear tener relaciones en ese período si desean concebir un hijo. En las mujeres con un ciclo menstrual normal y regular, estos cambios fisiológicos ayudan a predecir el día probable de la ovulación.

El primer método basado en la fisiología, desarrollado en los años treinta, es conocido como el **método del ritmo**. Implica abstenerse de la actividad sexual durante los días del ciclo reproductor en los cuales es probable la ovulación. Durante este tiempo (3 días previos a la ovulación, el día de la ovulación y 3 días posteriores) la pareja se abstiene de tener relaciones. La efectividad del método del ritmo para el control de la natalidad es escasa en muchas mujeres debido a la irregularidad del ciclo reproductor femenino.

Otro sistema es el método **de la temperatura basal**, en el cual las parejas deben aprender y comprender ciertos signos de fecundidad. Los signos de ovulación incluyen el aumento de la temperatura basal; la producción de moco cervical abundante, claro y elástico; y dolor asociado con la ovulación (mittelschmerz). Si la pareja se abstiene de tener relaciones sexuales cuando los signos de la ovulación se encuentran presentes y en los 3 días siguientes, la probabilidad de embarazo se reduce. Un gran problema que tiene este método es que la fecundación es muy probable si se tienen relaciones uno o dos días *antes* de que ocurra la ovulación.

Aborto

El **aborto** significa la expulsión de los productos de la concepción del útero en forma prematura, generalmente antes de la vigésima semana de embarazo. El aborto puede ser espontáneo (ocurrir naturalmente) o inducido (realizado en forma intencional). Los abortos inducidos pueden realizarse por aspiración (succión), infusión de solución salina o evacuación quirúrgica (legrado).

Ciertos fármacos, sobre todo el RU 486®, pueden inducir el llamado aborto no quirúrgico. El **RU 486® (mifepristona)** es un antiprogestágeno; bloquea la acción de la progesterona por fijación y bloqueo de los receptores para esta hormona. Recordemos que la progesterona prepara el endometrio para la implantación y luego de ésta mantiene al revestimiento uterino. Si los niveles de progesterona caen durante el embarazo o si la acción de esta hormona se bloquea, se produce la menstruación y el embrión se desprende junto con el revestimiento interno del útero. Dentro de las 12 horas luego de tomar RU 486®, el endometrio comienza a degenerarse, y en las 72 horas siguientes, comienza a desprenderse. Una forma de prostaglandina E (misoprostol), que estimula las contracciones uterinas, se administra luego de la RU 486® para ayudar a expulsar el endometrio. El RU 486® puede tomarse hasta 5 semanas luego de producida la concepción. Un efecto adverso de este fármaco es el sangrado uterino.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

29. ¿Cuál es el mecanismo de acción de los anticonceptivos orales?

30. ¿Cómo algunos métodos para el control de la natalidad protegen de enfermedades de transmisión sexual?



DESARROLLO DEL APARATO REPRODUCTOR

OBJETIVO

Describir el desarrollo de los aparatos reproductores femenino y masculino.

Las *gónadas* se desarrollan a partir del **mesodermo intermedio** durante la quinta semana de desarrollo y aparecen como abultamientos (**fig. 28-27**). Adyacentes a las gónadas se encuentran los **conductos mesonéfricos (de Wolf)**, que se convierten en estructuras del aparato reproductor masculino. Un segundo par de conductos, los **conductos paramesonéfricos (de Müller)**, se desarrollan laterales a los conductos mesonéfricos y finalmente se convierten en estructuras del aparato reproductor femenino. Ambos conductos se vacían en el seno urogenital. Un embrión temprano tiene el potencial para seguir el patrón de desarrollo tanto masculino como femenino debido a que posee los dos conjuntos de conductos y gónadas primitivas que pueden diferenciarse tanto a testículos como a ovarios.

Las células de un embrión masculino tienen un cromosoma X y un cromosoma Y. El patrón de desarrollo masculino es iniciado por un gen "principal" ubicado en el cromosoma Y llamado *SRY*, nombre que viene del inglés y significa "región determinante del sexo del cromosoma Y". Cuando el gen *SRY* se expresa durante el desarrollo, su producto proteico causa la diferenciación de las células de Sertoli primitivas en los tejidos gonadales durante la séptima sema-

Fig. 28-27 Desarrollo interno del aparato reproductor.

Las gónadas se desarrollan a partir del mesodermo intermedio.

Mesonefros
Gónadas
Conductos paramesonéfricos (de Müller)
Conductos mesonéfricos (de Wolff)
Seno urogenital
DESARROLLO MASCULINO
DESARROLLO FEMENINO
♂
♀

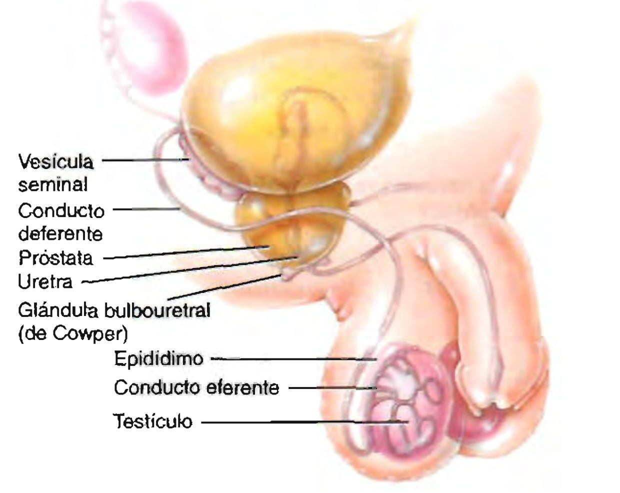
Estadio indiferenciado (quinta-sexta semana)

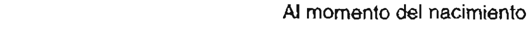
Testículo
Conducto paramesonéfrico (de Müller) en degeneración
Conducto mesonéfrico (de Wolff)
Conducto eferente
Epidídimo
Utrículo prostático

Séptima-octava semana

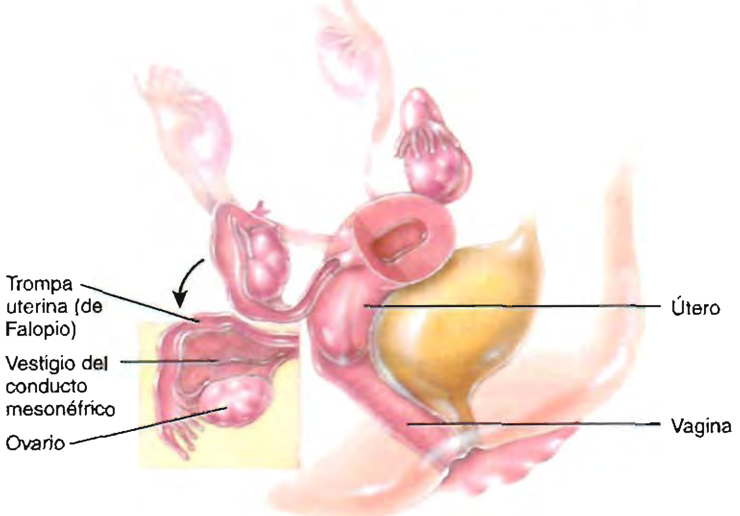
Ovario
Trompa uterina (de Falopio)
Conducto mesonéfrico (de Wolff) en degeneración
Conductos paramesonéfricos (de Müller) fusionados (útero)
Seno urogenital

Octava-novena semana





Al momento del nacimiento



Al momento del nacimiento



¿Cuál es el gen responsable de que las gónadas primitivas se diferencien a testículos?

na. Las células de Sertoli en desarrollo secretan una hormona llamada **sustancia antimülleriana (SAM)**, que produce la apoptosis de las células de los conductos paramesonéfricos (de Müller). De esta forma, esas células no contribuyen con ninguna estructura funcional del aparato reproductor femenino. Estimuladas por la gonadotrofina coriónica humana (hCG), las primitivas células de Leydig en el tejido gonadal comienzan a secretar el andrógeno **testosterona** durante la octava semana. La testosterona estimula el desarrollo de los conductos mesonéfricos a cada lado, formando el *epidídimo*, el *conducto deferente*, el *conducto eyaculador* y las *vesículas seminales*. Los testículos se conectan a los conductos mesonéfricos a través de una serie de túbulos, que finalmente se transformarán en los túbulos seminíferos. La próstata y las glándulas bulbouretrales derivan de brotes **endodérmicos** de la uretra.

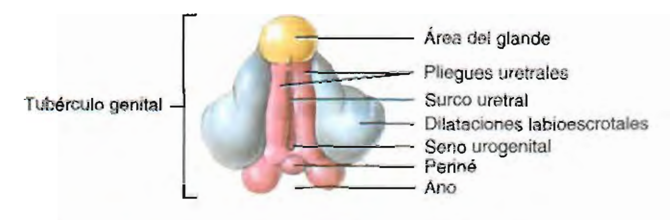
Las células del embrión femenino tienen dos cromosomas X y ningún cromosoma Y. Como no hay *SRY*, las gónadas se desarrollan para formar *ovarios*, y debido a que no se produce SAM, los conductos paramesonéfricos continúan su evolución. Los extremos distales de los conductos paramesonéfricos se fusionan para formar el *útero* y la *vagina*; los extremos proximales sin fusionar se transforman en las *trompas uterinas* (de Falopio). Los conductos mesonéfricos degeneran sin contribuir a ninguna estructura funcional del aparato reproductor femenino debido a la ausencia de testosterona. Las *glándulas vestibulares mayores* y *menores* se desarrollan a partir de brotes **endodérmicos** del vestíbulo.

Los *genitales externos* tanto del embrión masculino como femenino (pene y escroto en hombres y clítoris, labios y orificio vaginal en mujeres) también permanecen indiferenciados hasta alrededor de la octava semana. Antes de la diferenciación, todos los embriones poseen una dilatación elevada en la línea media llamada **tubérculo genital** (fig. 28-28). El tubérculo está formado por un surco uretral (abertura en forma de ranura hacia al seno urogenital), un par de **pliegues uretrales**, y un par de **dilataciones labioescrotales**.

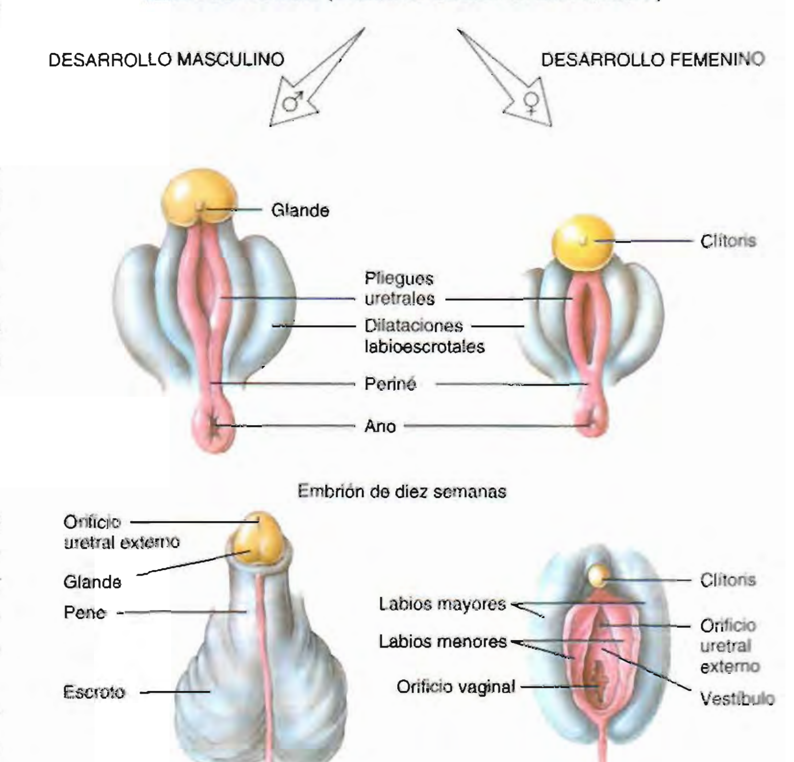
En los embriones masculinos, parte de la testosterona se convierte a un segundo andrógeno llamado **dihidrotestosterona** (DHT). La DHT estimula el desarrollo de la uretra, la próstata y los genitales externos (escroto y pene). Parte del tubérculo genital se alarga y convierte en el pene. La fusión de los pliegues uretrales forma la *uretra esponjosa* (*peneana*) y deja una abertura en el extremo distal del pene, el *orificio uretral externo*. Las dilataciones labioescrotales se convierten en el *escroto*. En ausencia de DHT, el tubérculo genital forma el *clítoris* en los embriones femeninos. Los pliegues uretrales permanecen abiertos y forman los *labios menores*, y las dilataciones labioescrotales se transforman en los *labios mayores*. El surco urogenital constituye el *vestíbulo*. Luego del nacimiento, los niveles de andrógenos caen debido a la desaparición de la hCG que estimulaba la secreción de testosterona.

Fig. 28-28 Desarrollo de los genitales externos.

Los genitales externos de los embriones masculinos y femeninos permanecen indiferenciados hasta alrededor de la octava semana.



Estadio indiferenciado (embrión de alrededor de cinco semanas)



A término

¿Cuál es la hormona responsable de la diferenciación de los genitales externos?

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

31. Describa la función de las hormonas en la diferenciación de las gónadas, los conductos mesonéfricos, los conductos paramesonéfricos y los genitales externos.

EL ENVEJECIMIENTO Y EL APARATO REPRODUCTOR

▶ OBJETIVO

Describir los efectos de el envejecimiento sobre el aparato reproductor.

Durante la primera década de vida, el aparato reproductor se encuentra en un estado juvenil. Hacia los 10 años, comienzan a ocurrir cambios dirigidos por hormonas, en ambos sexos. La **pubertad** es el período en el que comienzan a desarrollarse los caracteres sexuales secundarios y se alcanza el potencial reproductivo. El inicio de la pubertad es marcado por los pulsos de secreción de LH y FSH, cada uno disparado a su vez por pulsos de GnRH. La mayoría de los pulsos se produce durante el sueño. A medida que la pubertad avanza, los pulsos hormonales se producen tanto durante el día como la noche. Los pulsos aumentan en frecuencia durante de tres a cuatro años, hasta que se establece un patrón adulto. El estímulo que da origen a los pulsos de GnRH aún es poco claro, pero el rol de la hormona leptina se comienza a develar. Inmediatamente antes de la pubertad, los niveles de leptina se elevan en proporción a la masa de tejido adiposo. Es interesante que los receptores de leptina están presentes tanto en el hipotálamo como en la adenohipófisis. Los ratones carentes desde el nacimiento de un gen para la leptina funcional son estériles y permanecen en estado prepuberal. La administración de leptina a estos ratones induce la secreción de gonadotrofinas y los vuelve fecundos. La leptina podría indicar al hipotálamo que las reservas energéticas a largo plazo (triglicéridos en el tejido adiposo) son adecuadas para iniciar las funciones reproductoras.

En las mujeres, el ciclo reproductor se produce una vez al mes desde la **menarca**, la primera menstruación, hasta la **menopausia**, el cese permanente de menstruación. De esta forma, el aparato reproductor femenino tiene un período limitado de fecundidad entre la menarca y la menopausia. Durante los primeros 1 o 2 años luego de la menarca, la ovulación se produce en el 10% de los ciclos y la fase luteínica es corta. Gradualmente, el porcentaje de ciclos ovulatorios aumenta, y la fase luteínica alcanza su duración normal de 14 días. Con la edad, la fecundidad disminuye. Entre los 40 y los 50 años, la cantidad de folículos ováricos se agota. Como resultado, los ovarios se vuelven menos sensibles a la estimulación hormonal. La producción de estrógenos disminuye, a pesar de la copiosa secreción de FSH y LH por la adenohipófisis. Muchas mujeres experimentan sofocos y abundante sudoración, que coinciden con los pulsos de liberación de GnRH. Otros síntomas de menopausia son los dolores de cabeza, la pérdida de cabello, los dolores musculares, la sequedad vaginal, el insomnio, la depresión, el aumento de peso y los cambios del estado de ánimo. Los ovarios, las trompas uterinas, el útero, la vagina y los genitales externos sufren algo de atrofia en las mujeres posmenopáusicas. Debido a la pérdida de los estrógenos, la mayoría de las mujeres sufre disminución en la densidad mineral ósea luego de la menopausia. El deseo sexual (libido) no muestra una disminución paralela; su conservación podría deberse a los esteroides sexuales suprarrenales. El riesgo de cáncer uterino alcanza su máximo a los 65 años de edad; sin embargo, el cáncer de cuello uterino es más frecuente en mujeres más jóvenes.

En los hombres, la disminución de las funciones reproductoras es mucho más sutil que en las mujeres. Los hombres saludables suelen conservar cierta capacidad reproductiva hasta los ochenta o noventa años. Hacia los 55 años, la disminución de la síntesis de testosterona conduce a la reducción de la fuerza muscular, la cantidad de espermatozoides viables y el deseo sexual. A pesar de que la producción de espermatozoides disminuye un 50-70% entre los 60 y 80 años, abundantes cantidades de espermatozoides pueden encontrarse en personas mayores.

El agrandamiento de la próstata hasta dos a cuatro veces su tamaño normal es un hallazgo en la mayoría de los hombres mayores de 60 años. Esta alteración, llamada **hiperplasia prostática benigna (HPB)**, disminuye el tamaño de la uretra prostática y se caracteriza por la necesidad de orinar frecuentemente, nocturia (orinar la cama), urgencia miccional, disminución de la fuerza del chorro urinario, goteo luego de la evacuación y sensación de vaciamiento incompleto.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

32. ¿Qué cambios se producen en el hombre y en la mujer durante la pubertad?

33. ¿Qué significan los términos menarca y menopausia?

DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Tratornos del aparato reproductor en el hombre

Cáncer de testículo

El **cáncer de testículo** es el cáncer más común en los hombres de entre 20 y 35 años. Más del 95% de los cánceres testiculares se originan de células espermatogénicas dentro de los túbulos seminíferos. Un signo temprano del cáncer de testículo es la aparición de una masa en el testículo, a menudo asociada con sensación de peso o una molestia sorda en abdomen inferior; habitualmente no produce dolor. Para aumentar las posibilidades de detección temprana del cáncer testicular, todos los hombres deberían realizarse autoexámenes regulares de los testículos. El examen debería realizarse a partir de la adolescencia y luego una vez al mes. Luego de un baño caliente o una ducha (cuando la piel del escroto está laxa y relajada) cada testículo deberá examinarse de la siguiente manera: debe tomarse el testículo y cuidadosamente se lo deja rodar por entre el dedo índice y el pulgar, buscando nódulos, dilataciones, durezas u otros cambios. Si se detecta un nódulo u otro cambio, se debe consultar al médico lo antes posible.

Alteraciones prostáticas

Debido a que la próstata rodea parte de la uretra, cualquier infección, agrandamiento o tumor puede obstruir el flujo urinario. Las infecciones

agudas y crónicas de la próstata son comunes después de la pubertad, a menudo asociadas con inflamación de la uretra. Los síntomas pueden incluir fiebre, escalofríos, micción frecuente, micción frecuente durante la noche, dificultad al orinar, dolor en la zona lumbar, dolores articulares y musculares, sangre en la orina o eyaculación dolorosa. Sin embargo, a menudo puede no haber síntoma alguno. La mayoría de los casos que se producen por una infección bacteriana se trata con antibióticos. En la **prostatitis aguda**, la próstata se inflama y es dolorosa a la palpación. La **prostatitis crónica** es una de las infecciones crónicas más comunes en el hombre de edad mediana y edad mayor. En el examen, la próstata se palpa agrandada, blanda y muy dolorosa, y su superficie es irregular.

El **cáncer de próstata** es la principal causa de muerte por cáncer en los hombres de los Estados Unidos, habiendo superado al cáncer de pulmón en 1991. Cada año se diagnostica en casi 200 000 norteamericanos y causa alrededor de 40 000 muertes. Los niveles de PSA (antígeno prostático específico), que se produce únicamente en las células epiteliales prostáticas, aumenta con el crecimiento de la próstata y puede ser un indicador de infección, hiperplasia benigna o cáncer de próstata. Un examen de sangre puede medir los niveles de PSA en la sangre. Los hombres con más de 40 años deberían realizarse un examen anual de la glándula prostática. En el **examen rectal digital (tacto rectal)** el médico palpa la glándula a través del recto con sus dedos. Muchos médicos también recomiendan un examen anual de PSA para los hombres mayores de 50 años. El tratamiento del cáncer de próstata puede incluir cirugía, crioterapia, radiación, terapia hormonal y quimioterapia. Debido a que muchos cánceres de próstata crecen muy lentamente, algunos urólogos recomiendan una conducta expectante antes de tratar pequeños tumores en hombres con más de 70 años.

Disfunción eréctil

La **disfunción eréctil (DE)**, antes llamada *impotencia*, es la incapacidad constante de un hombre adulto para eyacular o alcanzar o sostener una erección por el tiempo suficiente para mantener relaciones sexuales. Muchos casos son causados por liberación insuficiente de óxido nítrico (NO), que relaja el músculo liso de las arteriolas del pene y el tejido eréctil. El fármaco Viagra® (sildenafil) potencia la relajación del músculo liso por el óxido nítrico en el pene. Otras causas de la disfunción eréctil incluyen a la diabetes mellitus, anomalías anatómicas del pene, trastornos sistémicos como la sífilis, trastornos vasculares (obstrucciones arteriales o venosas), trastornos neurológicos, cirugía, déficit de testosterona y consumo de fármacos (alcohol, antidepresivos, antihistamínicos, antihipertensivos, narcóticos, nicotina y tranquilizantes). Ciertos factores psicológicos, como ansiedad o depresión, miedo a causar embarazo y a las enfermedades de transmisión sexual, tabúes religiosos e inmadurez emocional, pueden también causar DE.

Trastornos del aparato reproductor en la mujer

Síndrome premenstrual y trastorno disfórico premenstrual

El **síndrome premenstrual** (SPM) es un trastorno cíclico de intensa angustia emocional y dolor físico. Aparece durante la fase postovulatoria (luteínica) del ciclo reproductor femenino y desaparece bruscamente cuando comienza la menstruación. Los signos y síntomas son muy variables de una mujer a otra. Pueden incluir edema, aumento de peso, hinchazón y reblandecimiento de los pechos, distensión abdominal, dolor de espalda, dolor de las articulaciones, estreñimiento, erupciones de la piel, fatiga y letargo, mayor necesidad de sueño, depresión o ansiedad, irritabilidad, cambios del estado de ánimo, dolor de cabeza, mala coordinación y torpeza, y deseo intenso de comer dulces o comidas saladas. La causa del SPM se desconoce. Para algunas mujeres, realizar ejercicio en forma regular; evitar la cafeína, la sal y el alcohol; y alimentarse con una dieta alta en hidratos de carbono complejos y baja en proteínas puede producir un alivio considerable.

El **trastorno disfórico premenstrual (TDPM)** es un síndrome más grave, en el cual los síntomas y signos similares a los del SPM no desaparecen luego del inicio de la menstruación. En estudios de investigación clínica se halló que la supresión del ciclo reproductor por medio de un fármaco que interfiere en la liberación de GnRH (leuprolida) disminuye los síntomas en forma considerable. Debido a que los síntomas reaparecen cuando se administra estradiol y progesterona junto con leuprolida, los investigadores sugieren que el TDPM es causado por una respuesta anormal a los niveles normales de estas hormonas ováricas. Los ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, en inglés SSRI) demostraron ser prometedores en el tratamiento tanto del SPM como del TDPM.

Endometriosis

La **endometriosis** (endo-, de *éndon*, dentro; metrio-, de *métra*, útero, y -osis, de *osis*, proceso o estado) se caracteriza por el crecimiento de tejido endometrial fuera del útero. Este tejido ingresa en la cavidad pelviana por las trompas uterinas y puede hallarse en sitios muy diversos: en los ovarios, fondo de saco rectouterino, superficie externa del útero, colon sigmoideo, ganglios linfáticos pelvianos y abdominales, cuello uterino, pared abdominal, riñones y vejiga urinaria. El tejido endometrial responde a las fluctuaciones hormonales, esté dentro o fuera del útero. Con cada ciclo reproductor, el tejido prolifera y luego se desintegra y sangra. Cuando esto ocurre fuera del útero, puede producir inflamación, dolor, cicatrizaciones e infecundidad. Los síntomas incluyen dolores premenstruales o dolores menstruales inusualmente intensos.

Cáncer de mama

Una de cada ocho mujeres en los Estados Unidos tiene riesgo de sufrir **cáncer de mama**. Después del cáncer de pulmón, es la segunda causa de muerte por cáncer entre las mujeres norteamericanas. El cáncer de mama puede aparecer en hombres, pero es raro. Entre las mujeres, no suele observarse antes de los 30 años; su incidencia se eleva rápidamente luego de la menopausia. Se estima que el 5% de los 180 000 casos diagnosticados cada año en los Estados Unidos, sobre todo aquellos que se producen en mujeres más jóvenes, se originan a partir de mutaciones genéticas heredadas (cambios en el ADN). Los investigadores identificaron dos genes que aumentan la susceptibilidad al cáncer de mama:

BRCA1 (del inglés *breast cancer* 1; cáncer de mama 1) y *BRCA2*. La mutación de *BRCA1* también conlleva alto riesgo de padecer cáncer de ovario. A su vez, las mutaciones en el gen *p53* incrementan el riesgo de padecer cáncer de mama tanto en hombres como en mujeres, y las mutaciones en el gen que codifica para el receptor de andrógenos se encuentran asociadas con la aparición de cáncer de mama en ciertos hombres. Debido a que el cáncer de mama generalmente no resulta doloroso hasta que alcanza estados avanzados, cualquier nódulo, sin importar cuán pequeño sea, debe ser informado al médico en forma inmediata. La detección temprana –por autoexamen de mamas y mamografías– es la mejor forma de aumentar las posibilidades de sobrevida.

La técnica más efectiva para la detección de tumores con menos de 1 cm de diámetro es la **mamografía** (-grafía, de *graphée*, registro), un tipo de radiografía realizada utilizando una película para radiografías muy sensible. La imagen de la mama, llamada **mamograma** (véase cuadro 1-3), se obtiene mejor si se comprimen las mamas, una a la vez, utilizando dos placas horizontales. Un método auxiliar para evaluar las anormalidades de la mamas es la ecografía. A pesar de que la ecografía no puede detectar tumores con

menos de 1 cm de diámetro (que sí pueden detectarse en la mamografía), puede utilizarse para determinar si un nódulo es benigno, un quiste lleno de líquido o un tumor sólido (y posiblemente maligno).

Entre los factores que aumentan el riesgo de desarrollar cáncer de mama se encuentran: 1) antecedentes familiares de cáncer de mama, especialmente en madres o hermanas; 2) nuliparidad (nunca haber dado a luz) o haber tenido el primer hijo luego de los 35 años; 3) cáncer previo en una mama; 4) exposición a radiaciones ionizantes, como rayos X; 5) ingestión excesiva de alcohol; y 6) tabaquismo.

La American Cancer Society recomienda seguir los siguientes pasos para ayudar a un diagnóstico de cáncer de mama lo más temprano posible:

- Todas las mujeres mayores de 20 años deben desarrollar el hábito de autoexaminarse las mamas mensualmente.
- Un médico debe examinar las mamas cada 3 años cuando la mujer tiene entre 20 y 40 años de edad, y luego cada año a partir de los 40.
- Mamografía: debe realizarse en las mujeres de 35 a 39 años, para utilizarla luego para una comparación con estudios posteriores.
- Las mujeres sin síntomas deben realizarse una mamografía cada uno o dos años a edades entre 40 y 49 años, y una cada año a partir de los 50.
- Las mujeres de cualquier edad con antecedentes de cáncer de mama, antecedentes familiares de la enfermedad u otros factores de riesgo deben consultar al médico para programar una mamografía.

El tratamiento del cáncer de mama se puede realizar con terapia hormonal, quimioterapia, radioterapia, **tumorectomía** (extirpación del tumor y del tejido circundante), mastectomía radical modificada o una combinación de estos procedimientos. La **mastectomía radical** comprende la resección de la mama afectada junto con los músculos pectorales subyacentes y los ganglios linfáticos axilares. (Los ganglios linfáticos se extirpan debido a que la metástasis de las células cancerosas se produce habitualmente a través de los vasos linfáticos y sanguíneos.) El tratamiento con radiación y quimioterapia pueden realizarse luego de la cirugía para asegurar la destrucción de cualquier célula cancerígena restante. Se utilizan diversos tipos de fármacos quimioterápicos para disminuir el riesgo de recaída o progresión de la enfermedad. Nolvadex® (tamoxifeno) es un antagonista estrogénico que se liga y bloquea al receptor de estrógenos, disminuyendo el efecto estimulador de los estrógenos sobre el células del cáncer mamario. El tamoxifeno se utiliza desde hace 20 años y disminuye enormemente el riesgo de recurrencia del cáncer. Herceptin®, un anticuerpo monoclonal, tiene como diana un antígeno en la superficie de las células del cáncer mamario. Es efectivo por causar la regresión de tumores y retrasar la progresión de la enfermedad. Los datos preliminares obtenidos por ensayos clínicos de dos fármacos nuevos, Femara® y Aminidex®, muestran tasas de recaída aun menores que las del tamoxifeno. Estos fármacos son inhibidores de la aromatasa, la enzima necesaria para el paso final en la síntesis de estrógenos. Finalmente, dos drogas –tamoxifeno y *Evista®* (*raloxifeno*)– están siendo comercializadas para la *prevención* del cáncer de mama. Es interesante señalar que el raloxifeno bloquea los receptores de estrógenos en las mamas y el útero, pero activa a los receptores estrogénicos en el hueso; constituye un tratamiento efectivo para la osteoporosis, con posible disminución del riesgo de cáncer de mama y de endometrio (uterino).

Cáncer de ovario

A pesar de ser la sexta forma más común de cáncer en las mujeres, el **cáncer de ovario** es la principal causa de muerte de todos los cánceres ginecológicos (excepto el de mama) debido a que es difícil detectarlo antes de que haga metástasis (se extienda) más allá de los ovarios. Los factores de riesgo asociados al cáncer de ovario incluyen la edad (habitualmente por encima de los 50 años); la raza (las personas blancas son las que tienen mayor riesgo); los antecedentes familiares de cáncer de ovario; más de 40 años de ovulación activa; nuliparidad o primer embarazo después de los 30 años de edad; una dieta rica en grasas, baja en fibras y deficiente de vitamina A; y exposición prolongada al asbesto o al talco. El cáncer de ovario temprano no causa síntomas o sólo algunos síntomas leves asociados a otros inespecíficos, como malestar abdominal, pirosis, náuseas, pérdida del apetito, meteorismo y flatulencia. Los signos y síntomas de los estadios más tardíos incluyen distensión abdominal, dolor abdominal y/o pelviano, alteraciones gastrointestinales persistentes, complicaciones urinarias, irregularidades menstruales y sangrado menstrual profuso.

Cáncer cervical

El **cáncer cervical**, carcinoma del cuello uterino, comienza como una **displasia cervical**, cambios en la forma, crecimiento y número de células cervicales. Las células pueden regresar a su forma normal o progresar hacia el cáncer. En la mayoría de los casos, el cáncer cervical puede detectarse en sus estadios más tempranos por medio de un examen Pap (el examen del Papanicoulaou). Cierta evidencia vincula el cáncer cervical al virus que causa verrugas genitales, el virus del papiloma humano (HPV). En estos casos el riesgo aumenta con el número de parejas sexuales, tener la primera relación sexual a temprana edad y el tabaquismo.

Candidiasis vulvovaginal

Candida albicans es un hongo levaduriforme que comúnmente crece en las mucosas de los aparatos gastrointestinal y genitourinario. Este organismo es responsable de la **candidiasis vulvovaginal**, la forma más común de vaginitis o inflamación de la vagina. La candidiasis se caracteriza por intenso prurito; flujo espeso, amarillo y lechoso; olor a levadura; y dolor. Este trastorno, experimentado al menos una vez por el 75% de las mujeres, suele ser resultado de la proliferación del hongo en forma secundaria a tratamientos con antibióticos por otra afección. Los factores predisponentes incluyen el uso de anticonceptivos orales o medicación de tipo cortisona, el embarazo y la diabetes.

Enfermedades de transmisión sexual

La **enfermedad de transmisión sexual** (ETS) es la que se contagia por contacto sexual. En los países más desarrollados del mundo, tales como los de Europa Occidental, Japón, Australia y Nueva Zelanda, la incidencia de ETS cayó notablemente durante los últimos 25 años. En los Estados Unidos, en contraste, las ETS aumentaron en proporciones epidémicas; éstas afectan actualmente a más de 65 millones de personas. El SIDA y la hepatitis B, que son enfermedades de transmisión sexual que también pueden contraerse por otras vías, se analizan en los capítulos 22 y 24, respectivamente.

Clamidia

La **clamidia** es una enfermedad de transmisión sexual causada por la bacteria *Chlamydia trachomatis*. Esta bacteria inusual no puede reproducirse fuera de las células del cuerpo; se "oculta" dentro de las células, donde se divide. En este momento, la clamidia es la enfermedad de transmisión sexual de mayor prevalencia en los Estados Unidos. En la mayoría de los casos, la infección inicial es asintomática y por ende difícil de detectar clínicamente. En el hombre, la uretritis es el principal hallazgo porque produce una secreción clara, ardor al orinar, micción frecuente y dolorosa. Sin tratamiento, los epidídimos también pueden inflamarse, produciéndose esterilidad. El 70% de las mujeres con clamidia no presenta síntomas, pero la cla-

midia es la principal causa de enfermedad inflamatoria pelviana. Las trompas uterinas también pueden inflamarse, lo que aumenta el riesgo de embarazo ectópico (implantación de un óvulo fecundado fuera del útero) y esterilidad debido a la formación de tejido cicatrizal dentro de las trompas.

Gonorrea

La **gonorrea** es causada por la bacteria *Neisseria gonorrhoeae*. En los Estados Unidos, 1-2 millones de casos de gonorrea aparecen cada año, la mayor parte en individuos de entre 15 y 29 años. La secreción de las mucosas infectadas es la fuente de contagio de la bacteria, ya sea durante el contacto sexual o durante el pasaje del feto por el canal de parto. El sitio de infección puede ser la boca o la garganta luego de contacto buco-genital, en la vagina y el pene, luego de contacto genital, o en el recto luego del contacto recto-genital.

Los hombres suelen presentar uretritis con un drenaje profuso de pus y micciones dolorosas. La próstata y los epidídimos pueden también resultar infectados. En las mujeres, la infección habitualmente ocurre en la vagina, comúnmente con flujo purulento. Sin embargo, tanto los hombres como las mujeres infectadas pueden portar la enfermedad sin presentar síntomas, hasta que progresa a un estadio más avanzado; alrededor de un 5-10% de los hombres y un 50% de las mujeres son asintomáticos. En las mujeres, la infección y la consecuente inflamación pueden pasar de la vagina al útero, las trompas uterinas y la cavidad pelviana. Un estimativo de 50 000 a 80 000 mujeres en los Estados Unidos quedan infértiles debido a la gonorrea cada año, como resultado de la formación de tejido cicatrizal que cierra las trompas uterinas. Si la bacteria en el canal de parto se transmite a los ojos del recién nacido, puede causar ceguera. La administración de una solución al 1% de nitrato de plata en los ojos del neonato evita la infección.

Sífilis

La **sífilis**, causada por la bacteria *Treponema pallidum*, se transmite por medio del contacto sexual o transfusiones de sangre, o a través de la placenta hacia el feto. La enfermedad progresa a través de varias etapas. Durante la *etapa primaria*, el signo principal es una induración abierta indolora, llamada **chancro**, en el sitio de inoculación. El chancro se cura en 1 a 5 semanas. Luego de 6 a 24 semanas, signos y síntomas como rash cutáneo, fiebre y dolores en las articulaciones y los músculos dan inicio a el *estadio secundario*, el cual es sistémico: la infección se disemina por los principales sistemas del cuerpo. Cuando aparecen signos de degeneración de órganos, se dice que la enfermedad alcanzó el *estadio terciario*, llamada **neurosífilis**. Como las áreas motoras presentan daños extensos, los pacientes pueden no controlar la micción y la defecación. Finalmente, pueden quedar postrados y con incapacidad de alimentarse a sí mismos. A su vez, el daño de la corteza cerebral produce pérdida de la memoria y cambios en la personalidad, que varían desde irritabilidad a alucinaciones.

Herpes Genital

El **herpes genital** es una ETS incurable. El virus herpes simplex tipo II (HSV-2) causa las infecciones genitales, que producen ampollas dolorosas en el prepucio, glande y cuerpo del pene en los hombres, y en la vulva o a veces en el interior de la vagina en las mujeres. Las ampollas desaparecen y reaparecen en la mayoría de los pacientes, pero el virus en sí permanece en el cuerpo. Un virus relacionado, el virus herpes simplex tipo I (HSV-1), produce aftas o úlceras en los labios y la boca. Los individuos infectados suelen presentar recurrencia de los síntomas varias veces al año.

Verrugas genitales

Las verrugas son enfermedades infecciosas causadas por virus. El virus del papiloma humano (HPV) causa **verrugas genitales**, que suelen transmitirse por contacto sexual. Cerca de un millón de personas al año desarrollan verrugas genitales en los Estados Unidos. Los pacientes con antecedentes de verrugas genitales pueden tener un riesgo mayor de cáncer de cuello uterino, vagina, ano, vulva y pene. No hay cura para las verrugas genitales.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Castración Resección, inactivación o destrucción de las gónadas; el término se utiliza corrientemente para referirse a la extirpación de los testículos solamente.

Colposcopia (colpo-, de *kólpos*, vagina, y -copia, de *skopiá*, observación) Inspección visual de la vagina y el cuello uterino con un colposcopio, instrumento con una lente de aumento (de entre 5 a 50 ×) y una luz. El procedimiento se realiza por lo general luego de un Pap con alteraciones en el frotis.

Culdoscopia (culdo-, del francés *cul-de-sac*, fondo de saco) Procedimiento por el cual se introduce un culdoscopio (endoscopio) a través de la pared posterior de la vagina para ver el fondo de saco rectouterino en la cavidad pelviana.

Curetaje (raspado) endocervical Procedimiento en el cual se dilata el cuello uterino y se raspa el endometrio del útero con un instrumento en forma de cuchara llamado cureta; comúnmente llamado D y C (dilatación y curetaje).

Dismenorrea (dis-, de *dýs*, dolor o dificultad) Dolor asociado a menstruación; el término habitualmente se reserva para describir los síntomas menstruales que son de una intensidad tal que impiden a la mujer realizar sus tareas cotidianas durante uno o más días cada mes. En algunos casos es producido por tumores uterinos, quistes ováricos, enfermedad inflamatoria pelviana o dispositivos intrauterinos.

Dispareunia (de *dyspáreunos*, unión infortunada) Dolor durante las relaciones sexuales. Puede producirse en el área genital o la cavidad pelviana, y puede deberse a lubricación inadecuada, inflamación, infección, diafragma mal colocado, endometriosis, enfermedad inflamatoria pelviana, tumores pelvianos, o ligamentos uterinos debilitados.

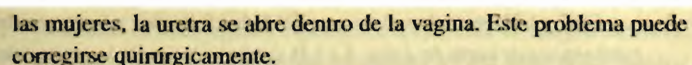
Enfermedad inflamatoria pelviana (EIP) Expresión que incluye cualquier infección bacteriana de los órganos pelvianos, especialmente el útero, las trompas uterinas o los ovarios, que se caracteriza por dolores pelvianos, lumbar o abdominal y uretritis. A menudo los síntomas más tempranos de EIP se presentan luego de la menstruación. A medida que la infección se disemina, se puede producir fiebre, junto con abscesos dolorosos en los órganos reproductores.

Esmegma Secreción formada principalmente de células epiteliales descamadas presente sobre todo en los genitales externos y especialmente bajo el prepucio en el hombre.

Hermafroditismo Presencia simultánea de tejido ovárico y testicular en un mismo individuo.

Hipospadias (hipo-, de *hypó*, debajo de) Malformación congénita frecuente en la cual el orificio de la uretra se encuentra desplazado. En los hombres, el orificio desplazado puede estar en la cara inferior del pene, en la unión penoescrotal, entre los pliegues escrotales o en el periné; en





las mujeres, la uretra se abre dentro de la vagina. Este problema puede corregirse quirúrgicamente.

Leucorrea (leuco-, de *leukós*, blanco) Flujo vaginal blanquecino que contiene moco y pus; puede producirse a cualquier edad y afecta a la mayoría de las mujeres en algún momento.

Menorragia (hipermenorrea) (meno-, de *meenós*, menstruación y -rragia, de *rheegnýnai*, manar) Período menstrual excesivamente prolongado o profuso. Puede deberse a una alteración en la regulación hormonal del ciclo menstrual, infección pelviana, fármacos (anticoagulantes), miomas (tumores uterinos no cancerosos compuestos de tejido muscular y fibroso), endometriosis o dispositivos intrauterinos.

Mioma Tumor no canceroso en el miometrio compuesto por tejido muscular y fibroso. Su crecimiento parece estar relacionado con altos niveles de estrógenos. No se presenta antes de la pubertad y habitualmente deja de crecer luego de la menopausia. Los síntomas incluyen sangrado menstrual anormal y dolor o presión en la región pelviana.

Ooforectomía (oofor-, de *oofóros*, ovario) Extirpación de los ovarios.

Orquitis (orqui-, de *órkhis*, ovario e -itis, de *itis*, inflamación) Inflamación de los testículos; por ejemplo, como resultado de infección del virus de las paperas o infección bacteriana.

Quiste de ovario La forma más común de tumor ovárico, en el cual un folículo lleno de líquido o cuerpo lúteo persiste y continúa creciendo.

Salpingectomía (salping-, de *sálpinx*, tubo, trompa) Extirpación de las trompas uterinas (de Falopio).



GUIA DE ESTUDIO

APARATO REPRODUCTOR MASCULINO (P. 1064)

1. La reproducción es el proceso por el cual se origina un nuevo individuo de una especie y el material genético se transmite de generación en generación.
2. Los órganos de la reproducción se agrupan en gónadas (producen gametos), conductos (transportan y almacenan gametos), glándulas sexuales accesorias (producen materiales que sustentan a los gametos), y estructuras de sostén (que poseen variados roles en la reproducción).
3. Las estructuras reproductoras masculinas comprenden los testículos, los epidídimos, los conductos deferentes, los conductos eyaculatorios, la uretra, las vesículas seminales, la próstata, las glándulas bulbouretrales (de Cowper) y el pene.
4. El escroto es una bolsa que cuelga de la raíz del pene formada por piel laxa y fascia superficial; sostiene a los testículos.
5. La temperatura de los testículos se regula con la contracción del músculo cremáster y el músculo dartos, que los elevan y acercan a la cavidad pelviana o se relajan y los alejan de ella.
6. Los testículos son un par de glándulas ovaladas (gónadas) dentro del escroto que contienen túbulos seminíferos, en los que se forman los espermatozoides; células de Sertoli (células de sostén), que nutren a los espermatozoides y secretan inhibina; y células de Leydig (células intersticiales), que producen la hormona sexual masculina, la testosterona.
7. Los testículos descienden al interior del escroto a través de los conductos inguinales durante el séptimo mes del desarrollo fetal. Cuando esto no ocurre el cuadro se denomina criptorquidia.
8. Los ovocitos y los espermatozoides secundarios, ambos llamados gametos, son producidos por las gónadas.
9. La espermatogénesis, que tiene lugar en los testículos, es el proceso en el que una espermatogonia inmadura se desarrolla hasta formar espermatozoides. La secuencia de la espermatogénesis, que incluye meiosis I, meiosis II y espermiogénesis, tiene como resultado la formación de cuatro espermatozoides haploides a partir de cada espermatocito primario.
10. Los espermatozoides maduros tienen una cabeza y una cola. Su función es fecundar a un ovocito secundario.
11. En la pubertad, la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) estimula la secreción de FSH y LH por la adenohipófisis. La LH estimula la producción de testosterona; la FSH y la testosterona estimulan la espermatogénesis. Las células de Sertoli secretan proteína ligadora de andrógenos (ABP), que se une a la testosterona y mantiene sus concentraciones elevadas dentro de los túbulos seminíferos.
12. La testosterona controla el crecimiento, desarrollo y mantenimiento de los órganos sexuales; estimula el crecimiento óseo, el anabolismo proteico y la maduración de los espermatozoides y el desarrollo de los caracteres sexuales masculinos.
13. La inhibina es producida por las células de Sertoli; inhibe a la FSH y así ayuda a regular la espermatogénesis.
14. El sistema ductal de los testículos comprende a los túbulos seminíferos, a los túbulos rectos y a la red testicular (rete testis). Los espermatozoides salen fuera de los testículos a través de los conductos eferentes.
15. El epidídimo es el sitio de maduración y almacenamiento de los espermatozoides.
16. El conducto deferente almacena espermatozoides y los impulsa hacia la uretra durante la eyaculación.
17. Cada conducto eyaculador, formado por la unión de conducto de la vesícula seminal y la ampolla del conducto deferente, es el sitio de paso de los espermatozoides y las secreciones de las vesículas seminales a la primera porción de la uretra, la uretra prostática.
18. La uretra en el hombre se subdivide en tres porciones: la uretra prostática, la membranosa y la esponjosa (peneana).
19. Las vesículas seminales secretan un líquido alcalino, viscoso, que contiene fructosa (usada por los espermatozoides para producir ATP). El líquido seminal constituye alrededor del 60% del volumen de semen y contribuye a la viabilidad espermática.
20. La próstata secreta un líquido levemente ácido que constituye alrededor del 25% del volumen de semen y contribuye a la motilidad espermática.
21. Las glándulas bulbouretrales (de Cowper) secretan un moco lubricante y una sustancia alcalina que neutraliza el ácido.
22. El semen es una mezcla de espermatozoides y líquido seminal; constituye un medio de transporte para los espermatozoides, proporciona nutrientes y neutraliza la acidez de la uretra masculina y la vagina.
23. El pene está formado por una raíz, el cuerpo y el glande.
24. La repleción de sangre de los sinusoides sanguíneos del pene bajo la influencia de excitación sexual se llama erección.

APARATO REPRODUCTOR FEMENINO (P. 1077)

1. Los órganos femeninos de la reproducción son los ovarios (gónadas), las trompas uterinas (de Falopio) u oviductos, el útero, la vagina y la vulva.
2. Las glándulas mamarias forman parte del sistema tegumentario y también se consideran parte del aparato reproductor femenino.
3. Los ovarios, las gónadas femeninas, se ubican en la porción superior de la cavidad pelviana, laterales al útero.
4. Los ovarios producen ovocitos secundarios, los liberan (proceso conocido como ovulación) y secretan estrógenos, progesterona, relaxina e inhibina.
5. La ovogénesis (la producción de ovocitos secundarios haploides) se inicia en los ovarios. La secuencia de ovogénesis implica meiosis I y meiosis II, la cual se completa luego que el ovocito secundario ovulado es fecundado por un espermatozoide.
6. Las trompas uterinas (de Falopio) transportan a los ovocitos secundarios desde los ovarios al útero y constituyen el sitio donde normalmente se produce la fecundación. Las células ciliadas y las contracciones peristálticas contribuyen al traslado del ovocito secundario hacia el útero.
7. El útero es un órgano del tamaño y forma de una pera invertida que participa en la menstruación, la implantación de un óvulo fecundado, el desarrollo del feto durante el embarazo y el parto. También constituye el sitio de paso de los espermatozoides, que deben alcanzar las trompas uterinas para poder fecundar al ovocito secundario. En condiciones normales, el útero se encuentra fijo en su sitio por varios ligamentos.
8. Desde el punto de vista histológico, las capas que forman el útero son el perimetrio externo (serosa), el miometrio intermedio y el endometrio interno.
9. La vagina es el sitio de paso para los espermatozoides y el flujo menstrual, el receptáculo del pene durante las relaciones sexuales y la porción inferior del canal de parto. Tiene gran capacidad de estiramiento.
10. La vulva (término genérico que se utiliza para nombrar a los genitales externos femeninos) está formada por el monte del pubis, los labios mayores, los labios menores, el clítoris, el vestíbulo, los orificios uretral y vaginal, el himen, el bulbo del vestíbulo, y tres grupos de glándulas: las parauretrales (de Skene), las vestibulares mayores (de Bartholin) y las vestibulares menores.
11. El periné es un área con forma de diamante en el extremo inferior del tronco, medial a los muslos y las nalgas.
12. Las glándulas mamarias son glándulas sudoríparas modificadas ubicadas sobre los músculos pectorales mayores. Sus funciones son sintetizar, secretar y eyectar leche (lactación).
13. El desarrollo de las glándulas mamarias depende de los estrógenos y la progesterona.
14. La producción láctea es estimulada por la prolactina, los estrógenos y la progesterona; la eyección láctea es estimulada por la oxitocina.

EL CICLO REPRODUCTOR FEMENINO (P. 1091)

1. La función del ciclo ovárico es producir un ovocito secundario; la función del ciclo uterino (menstrual) es preparar el endometrio cada mes para poder recibir un óvulo fecundado. El ciclo reproductor femenino comprende tanto al ciclo ovárico como al uterino.
2. Los ciclos uterino y ovárico están controlados por la GnRH hipotalámica, que estimula la liberación de FSH y LH por la adenohipófisis.
3. Las FSH y LH estimulan el desarrollo de los folículos y la secreción de estrógenos por parte de éstos. La LH también estimula la ovulación, la formación del cuerpo lúteo y la secreción de progesterona y estrógenos por parte de éste.
4. Los estrógenos estimulan el crecimiento, desarrollo y mantenimiento de las estructuras reproductoras femeninas; estimulan el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y estimulan la síntesis proteica.
5. La progesterona actúa en forma conjunta con los estrógenos preparando el endometrio para la implantación y a las glándulas mamarias para la síntesis de leche.
6. La relaxina relaja el miometrio mientras es posible la implantación. Hacia el final del embarazo, la relaxina aumenta la flexibilidad de la sínfisis del pubis y ayuda a dilatar el cuello uterino para facilitar el parto.
7. Durante la fase menstrual, la capa funcional del endometrio se desprende, se produce un sangrado y se libera líquido intersticial, moco y células epiteliales.
8. Durante la fase preovulatoria, un grupo de folículos en los ovarios comienza a atravesar la parte final del proceso madurativo. Un folículo supera a los otros en crecimiento y se convierte en el folículo dominante mientras los demás degeneran. Al mismo tiempo, en el útero, el endometrio es reparado. Durante esta fase, los estrógenos son las hormonas ováricas dominantes.
9. La ovulación es la ruptura de un folículo maduro (de de Graaf) y la liberación de un ovocito secundario a la cavidad pelviana. Es desencadenada por un pico de LH. Los signos y síntomas de la ovulación son el aumento de la temperatura basal, la presencia de un moco cervical claro y filante; cambios en el cuello uterino y dolor abdominal.
10. Durante la fase posovulatoria, el cuerpo lúteo del ovario secreta grandes cantidades de progesterona y los estrógenos y el endometrio aumenta su espesor y se prepara para la implantación.
11. Si no se produce la fecundación ni la implantación, el cuerpo lúteo degenera y como resultado de esto, los bajos niveles de estrógenos y progesterona permiten el desprendimiento del endometrio seguido por el inicio de un nuevo ciclo.
12. Si se producen la fecundación y la implantación, la hCG mantiene el cuerpo lúteo. Éste, y luego la placenta, secretan progesterona y estrógenos que mantienen el embarazo y el desarrollo mamario para la lactancia.

MÉTODOS DE CONTROL DE LA NATALIDAD (P. 1095)

1. El control de la natalidad es la restricción del número de hijos a través de varios métodos diseñados para controlar la fecundidad y evitar la concepción.
2. Entre los métodos para el control de la natalidad se incluyen la esterilización quirúrgica (vasectomía, ligadura de trompas), métodos hormonales, dispositivos intrauterinos, sustancias espermicidas, métodos de barrera (preservativo, saco vaginal y diafragma), abstinencia periódica (método del ritmo y de la temperatura basal), y el aborto inducido. En el cuadro 28-3 se pueden observar las tasas de ineficacia de los distintos métodos.
3. Las píldoras anticonceptivas combinadas contienen estrógenos y progestágenos en concentraciones que disminuyen la secreción de FSH y LH e inhiben el desarrollo de los folículos ováricos y la ovulación.

4. El aborto es la expulsión espontánea o inducida de los productos de la concepción del útero en forma prematura. El RU 486® puede inducir el aborto al antagonizar la acción de la progesterona.

DESARROLLO DEL APARATO REPRODUCTOR (P. 1098)

1. Las gónadas se forman a partir del mesodermo intermedio. Si se encuentra presente el gen *SRY*, las gónadas comienzan a diferenciarse a testículos durante la séptima semana. Las gónadas se diferencian a ovarios si el gen SRY está ausente.
2. En los hombres, la testosterona estimula la diferenciación de cada conducto mesonéfrico en epidídimo, conducto deferente, conducto eyaculatorio y vesícula seminal, y la sustancia antimülleriana (SAM) produce la muerte de las células del conducto paramesonéfrico. En las mujeres, la testosterona y la SAM se encuentran ausentes; los conductos paramesonéfricos se diferencian en las trompas uterinas, útero y vagina, y los conductos mesonéfricos se degeneran.
3. Los genitales externos se forman a partir del tubérculo genital y su diferenciación a las estructuras masculinas típicas es estimulada por la hormona dihidrotestosterona (DHT). Los genitales externos se diferencian a estructuras femeninas cuando no se produce DHT, situación normal en los embriones femeninos.

EL ENVEJECIMIENTO Y EL APARATO REPRODUCTOR (p. 1101)

1. La pubertad es el período en el que comienzan a desarrollarse los caracteres sexuales secundarios y se alcanza el potencial sexual reproductivo.
2. El inicio de la pubertad está marcado por los pulsos de secreción de LH y FSH, cada uno impulsado por pulsos de GnRH. La hormona leptina producida por el tejido adiposo podría indicar al hipotálamo que las reservas energéticas (los triglicéridos en el tejido adiposo) son adecuadas para iniciar las funciones reproductivas.
3. En las mujeres, el ciclo reproductor se produce una vez al mes desde la menarca, la primera menstruación, hasta la menopausia, el cese definitivo de la menstruación.
4. Entre los 40 y los 50 años la cantidad de folículos ováricos se agota y los niveles de progesterona y estrógenos caen. La mayoría de las mujeres experimentan disminución en la densidad mineral ósea luego de la menopausia, junto con cierta atrofia de los ovarios, las trompas uterinas, el útero, la vagina, los genitales externos y las mamas. El cáncer mamario y uterino aumentan su incidencia con la edad.
5. En los hombres mayores, los niveles disminuidos de testosterona se asocian con disminución de la fuerza muscular, disminución del deseo sexual y menor cantidad de espermatozoides viables; las afecciones de la próstata son comunes.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco de los siguientes enunciados:

1. El período en el que comienzan a desarrollarse los caracteres sexuales y se alcanza el potencial sexual reproductivo se llama ____. La primera menstruación se llama ____, y el cese definitivo de la menstruación se llama ____.

Indique si las siguientes afirmaciones son falsas o verdaderas:

2. La espermatogénesis no se produce a temperatura corporal central normal.
3. La ruta que siguen los espermatozoides desde su producción en los testículos hasta su expulsión fuera del cuerpo es: túbulos seminíferos, túbulos rectos, red testicular (rete testis), epidídimo, conducto deferente, conducto eyaculador, uretra prostática, uretra membranosa, uretra esponjosa y orificio uretral externo.

Elija la respuesta correcta para las siguientes preguntas:

4. ¿Cuáles de las siguientes son funciones de las células de Sertoli? 1) Proteger a las células espermatogénicas en desarrollo, 2) nutrir a los espermatocitos, espermátides y espermatozoides, 3) fagocitar el citoplasma excedente de los espermatozoides a medida que se desarrollan, 4) mediar los efectos de la testosterona y la FSH, 5) controlar los movimientos de las células espermatogénicas y liberar los espermatozoides a la luz de los túbulos seminíferos. a) 1, 2, 4 y 5; b) 1, 2, 3 y 5; c) 2, 3, 4 y 5; d) 1, 2, 3 y 4; e) 1, 2, 3, 4 y 5.
5. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *verdaderas*? 1) La erección es una respuesta del sistema simpático desencadenada por la estimulación sexual. 2) La dilatación de los vasos sanguíneos que perfunden los tejidos eréctiles produce la erección. 3) El óxido nítrico produce la relajación de las células musculares lisas del tejido eréctil, lo que causa agrandamiento de los senos sanguíneos. 4) La eyaculación es un reflejo simpático coordinado por la región sacra de la médula espinal. 5) La función de los cuerpos cavernosos del pene es mantener la uretra esponjosa abierta durante la eyaculación. a) 1, 2 y 3; b) 1, 2, 3, 4 y 5; c) 2 y 3; d) 2, 4 y 5; e) 1, 2, 3 y 4.
6. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *verdaderas* con respecto a los estrógenos? 1) Promueven el desarrollo y mantenimiento de las estructuras reproductoras femeninas y los caracteres sexuales secundarios. 2) Ayudan a controlar el equilibrio hidroelectrolítico. 3) Incrementan el catabolismo proteico. 4) Disminuyen el colesterol en sangre. 5) En cantidades moderadas, inhiben la liberación de GnRH y la secreción de LH y FSH. a) 1, 4 y 5; b) 1, 3, 4 y 5; c) 1, 2, 3, y 5; d) 1, 2, 3 y 4; e) 1, 2, 3, 4 y 5.
7. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *correctas*? 1) La cabeza de un espermatozoide contiene ADN y un acrosoma. 2) Un acrosoma es un tipo de lisosoma especializado que contiene enzimas que permiten al espermatozoide producir el ATP necesario para impulsarse a sí mismo fuera del aparato reproductor masculino. 3) Las mitocondrias en la pieza media del espermatozoide producen ATP utilizado para la motilidad. 4) La cola del espermatozoide, el flagelo, le permite impulsarse. 5) Una vez eyaculados, los espermatozoides son viables y pueden fecundar el ovocito secundario por 5 días. a) 1, 2, 3 y 4; b) 2, 3, 4 y 5; c) 1, 3 y 4; d) 2, 4 y 5; e) 2, 3 y 4.
8. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *correctas*? 1) Las espermatogonias son células madre debido a que cuando realizan mitosis, algunas de las células hijas se conservan para realizar mitosis en el futuro y mantener una población de estable de espermatogonias. 2) La meio-

sis I es la división de los pares cromosómicos que da por resultado células hijas con sólo un miembro de cada par cromosómico. 3) En la meiosis II se separan las cromátides de cada cromosoma. 4) La espermiogénesis implica la maduración de las espermátides a espermatozoides. 5) El proceso por el cual los túbulos seminíferos producen espermatozoides haploides se conoce como espermatogénesis. a) 1, 2, 3 y 5; b) 1, 2, 3, 4 y 5; c) 1, 3, 4 y 5; d) 1, 2, 3 y 4; e) 1, 3 y 5.

9. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *correctas*? 1) Células provenientes del saco vitelino dan origen a los ovogonios. 2) Los óvulos se originan a partir epitelio germinal del ovario. 3) Los ovocitos primarios ingresan en profase de meiosis I durante el desarrollo fetal pero no la completan hasta pasada la pubertad. 4) Una vez que se forma el ovocito secundario, avanza hacia la metafase de la meiosis II y se detiene en esta etapa. 5) El ovocito secundario completa meiosis II y forma un óvulo y un cuerpo polar sólo si se produce la fecundación. 6) Un ovocito primario da origen a un óvulo y cuatro cuerpos polares. a) 1, 3, 4 y 5; b) 1, 3, 4 y 6; c) 1, 2, 4 y 6; d) 1, 2, 4 y 5; e) 1, 2, 5 y 6.

10. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *correctas*? 1) El ciclo reproductor femenino se divide en una fase menstrual, una fase preovulatoria, la ovulación y una fase posovulatoria. 2) Durante la fase menstrual, pequeños folículos secundarios en el ovario comienzan a crecer mientras se produce el desprendimiento de las paredes del útero. 3) Durante la fase preovulatoria, un folículo dominante continúa creciendo y comienza a secretar estrógenos e inhibina mientras la pared uterina se vuelve a formar. 4) La ovulación produce como resultado la liberación de un óvulo y el desprendimiento de las paredes del útero para nutrir y soportar al óvulo liberado. 5) Luego de la ovulación, el cuerpo lúteo se forma por la ruptura del folículo y comienza a secretar progesterona y estrógenos, lo que continúa haciendo durante el embarazo si el óvulo es fecundado. 6) Si el embarazo no se produce, el cuerpo lúteo se degenera en una cicatriz llamada cuerpo albicans, y la pared uterina se prepara para desprenderse nuevamente. a) 1, 2, 4 y 5; b) 2, 4, 5 y 6; c) 1, 4, 5 y 6; d) 1, 3, 4 y 6; e) 1, 2, 3 y 6.

11. Los anticonceptivos orales actúan por 1) espesa el moco cervical, 2) obstrucción de las trompas uterinas, 3) inhibición de la liberación de FSH y LH, 4) impedimento de la ovulación, 5) alteración de la membrana plasmática de los espermatozoides, 6) irritación de las paredes del útero de forma que sea no apto para el desarrollo fetal. a) Sólo 3; b) 3 y 4; c) 1, 2 y 5; d) 1, 3 y 4; e) 1, 2, 3, 4 y 5.

12. Relacione las dos columnas:

___ a) glándulas sudoríparas modificadas relacionadas con la lactancia
___ b) una pequeña masa cilíndrica de tejido eréctil y nervioso en las mujeres, homóloga del glande en el hombre
___ c) produce moco durante la excitación y las relaciones sexuales, homólogas de las glándulas bulbouretrales en el hombre
___ d) grupo de células que nutren el ovocito en desarrollo e inician la secreción estrógenos
___ e) lugar de paso para los espermatozoides que alcanzan las trompas uterinas; lugar donde ocurre la menstruación; sitio de implantación del óvulo fecundado
___ f) produce progesterona, estrógenos, relaxina e inhibina
___ g) Transportan el óvulo al interior de las trompas uterinas
___ h) orificio entre el útero y la vagina.
___ i) capa muscular del útero; responsable de la expulsión del feto del útero
___ j) glándulas secretoras de moco en las mujeres, homólogas de la próstata en el hombre
___ k) órgano copulador femenino; el canal de parto
___ l) lugar de paso del óvulo hacia el útero; donde habitualmente se produce la fecundación; sitio de ligadura tubaria
___ m) se refiere a los genitales externos de la mujer
___ n) capa de la pared uterina que se desprende parcialmente durante cada ciclo en forma mensual

1) folículo
2) cuerpo lúteo
3) trompa uterina
4) franja (Fimbria)
5) útero
6) cuello uterino
7) endometrio
8) vagina
9) vulva
10) clítoris
11) glándulas parauretrales
12) glándulas vestibulares mayores
13) glándulas mamarias
14) miometrio

13. Relacione las dos columnas:

___a) lugar donde se produce la maduración espermática
___b) órgano copulador masculino; sitio de paso de la eyaculación de espermatozoides y la excreción urinaria
___c) células formadoras de espermatozoides
___d) produce una sustancia alcalina que protege a los espermatozoides al neutralizar los ácidos en la uretra
___e) eyecta los espermatozoides hacia la uretra inmediatamente antes de la eyaculación
___f) estructura que sostiene a los testículos
___g) transporta los espermatozoides desde el escroto hacia la cavidad abdominopelviana para su liberación en la eyaculación; cortado y ligado como medio para la esterilización
___h) conducto terminal compartido por los aparatos urinario y reproductor en el hombre
___i) rodea a la uretra en la base de la vejiga; produce una secreción que contribuye a la viabilidad y motilidad espermática
___j) producen testosterona
___k) estructura de sostén formada por el conducto deferente, la arteria testicular, nervios autónomos, venas que drenan sangre de los testículos, vasos linfáticos y el músculo cremáster
___l) sostienen y protegen las células espermatogénicas en desarrollo; secretan inhibina; forman la barrera hematotesticular
___m) secreta un líquido alcalino que ayuda a neutralizar los ácidos en el aparato reproductor femenino; secreta fructosa utilizada por los espermatozoides para obtener ATP
___n) su contracción y relajación acerca o aleja los testículos de la cavidad pelviana
___o) sitio de espermatogénesis

1) células espermatogénicas
2) células de Sertoli
3) células de Leydig
4) pene
5) escroto
6) epidídimo
7) conducto deferente
8) conducto eyaculador
9) túbulos seminíferos
10) vesículas seminales
11) glándula prostática
12) glándulas bulbouretrales
13) uretra
14) cordón espermático
15) músculo cremáster

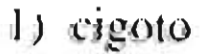
14. Relacione las dos columnas:

___a) relaja el útero al inhibir las contracciones del miometrio durante los ciclos menstruales; aumenta la flexibilidad de la sínfisis púbica durante el parto
___b) estimula a las células de Leydig a secretar testosterona en el hombre y desencadena la ovulación en la mujer
___c) inhibe la producción de FSH en la adenohipófisis
___d) hormona liberada por la neurohipófisis responsable de producir contracciones uterinas y liberación de leche en las glándulas mamarias
___e) estimula los patrones masculinos de desarrollo; estimula la síntesis proteica; contribuye al deseo sexual
___f) estimula el desarrollo de los genitales externos en el hombre
___g) mantiene el cuerpo lúteo durante el primer trimestre de embarazo
___h) contribuye al comportamiento sexual masculino, la espermatogénesis y la libido
___i) promueve el desarrollo de las estructuras reproductivas femeninas; disminuye el colesterol sanguíneo
___j) estimula la secreción inicial de estrógenos por los folículos en desarrollo; promueve el crecimiento folicular
___k) secretada por el cuerpo lúteo para mantener las paredes del útero durante el primer trimestre de embarazo
___l) hormona producida por la adenohipófisis que estimula la producción láctea

1) inhibina
2) LH
3) FSH
4) testosterona
5) estrógenos
6) progesterona
7) relaxina
8) gonadotropina coriónica humana
9) prolactina
10) oxitocina
11) andrógenos
12) dihidrotestosterona

15. Relacione las dos columnas:

___a) proceso que ocurre durante la meiosis, en el cual porciones de cromosomas homólogos pueden intercambiarse algunas de sus regiones
___b) se refiere a las células que contienen la mitad del número de cromosomas
___c) célula producida por la unión de un óvulo y un espermatozoide
___d) la degeneración de ovogonios antes del nacimiento
___e) un paquete de material nuclear descartado en la primera y segunda división meiótica del ovocito
___f) referido a la células que contienen el numero completo de cromosomas



1) cigoto
2) haploide
3) diploide
4) entrecruzamiento
5) cuerpo polar
6) atresia



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Mónica, de treinta y tres años de edad, y su esposo Hugo están listos para formar una familia. Los dos son ciclistas y levantadores de pesas que controlan cuidadosamente su alimentación y están orgullosos de sus cuerpos ejercitados. Sin embargo, Mónica presenta dificultades para quedar embarazada. Ella piensa que Hugo es el responsable. Desde hace tiempo Mónica no ha tenido períodos menstruales pero le dice a su doctor que esto es normal para ella. Luego de la consulta, el doctor le comunica que debe suspender su rutina de entrenamiento y aumentar de peso para poder quedar embarazada. Mónica indignadísima, piensa que va a aumentar bastante de peso cuando esté embarazada. Explíquele a Mónica qué es lo que le sucede y por qué debe aumentar de peso para quedar embarazada.

2. El término "progesterona" significa "para la gestación (o embarazo)". Describa cómo la progesterona contribuye a preparar el cuerpo de la mujer para el embarazo y cómo contribuye a mantenerlo.

3. Luego de haber tenido cinco hijos, Isabel, la mujer de Marcos, insiste en que él se realice una vasectomía. Marcos teme ver afectado su desempeño sexual. ¿Cómo podría usted asegurarle que sus órganos reproductivos continuarán funcionando bien luego del procedimiento? ¿Se puede asegurar a Marcos e Isabel que ella no quedará embarazada inmediatamente luego de realizada la vasectomía?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

28.1 Las gónadas (testículos) producen gametos (espermatozoides) y hormonas; los conductos transportan, almacenan y reciben a los gametos; las glándulas sexuales accesorias secretan sustancias que los mantiene; y el pene asiste en su expulsión y encuentro con el óvulo.

28.2 Los músculos cremáster y dartos ayudan a regular la temperatura testicular.

28.3 La túnica vaginal y la túnica albugínea son capas de tejido que cubren y protegen a los testículos.

28.4 Las células de Leydig secretan testosterona.

28.5 Durante la meiosis I, el número de cromosomas en cada célula se reduce a la mitad.

28.6 La cabeza del espermatozoide contiene un núcleo con 23 cromosomas altamente condesados y un acrosoma que contiene enzimas que le permiten penetrar al ovocito secundario; el cuello contiene centríolos que forman microtúbulos para el resto de la cola; la porción intermedia contiene mitocondrias que producen el ATP utilizado para la locomoción y el metabolismo; la porción principal y la terminal le brindan motilidad.

28.7 Las células de Sertoli secretan inhibina.

28.8 La testosterona inhibe la secreción de LH, la inhibina inhibe la secreción de FSH.

28.9 Las vesículas seminales son glándulas sexuales accesorias que producen la mayor parte del líquido seminal.

28.10 Ambos cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso del pene poseen senos sanguíneos que, una vez llenos de sangre, no la dejan salir del pene tan rápidamente como ingresa. La sangre atrapada agranda y endurece los tejidos, produciendo la erección. El cuerpo esponjoso del pene mantiene la uretra esponjosa abierta de forma tal que sea posible la eyaculación.

28.11 Los testículos son homólogos de los ovarios; el glande es homólogo del clítoris; la próstata es homóloga de las glándulas parauretrales; y las glándulas bulbouretrales son homólogas de las glándulas vestibulares mayores.

28.12 El mesoovario fija el ovario al ligamento ancho del útero y a la trompa uterina; el ligamento propio del ovario lo sujeta al útero y el ligamento suspensor a la pared pelviana.

28.13 Los folículos ováricos secretan estrógenos; el cuerpo lúteo secreta progesterona, estrógenos, relaxina e inhibina.

28.14 La mayor parte de los folículos ováricos sufren atresia (degeneración).

28.15 Los ovocitos primarios se encuentran presentes en los ovarios al momento del nacimiento, de forma tal que tienen la misma edad que la mujer. En el hombre, los espermatocitos primarios se forman continuamente a partir de células madre (espermatogonias) y por ende sólo tienen unos días de edad.

28.16 La fecundación comúnmente se produce en la ampolla de la trompa uterina.

28.17 Células epiteliales cilíndricas ciliadas y no ciliadas con microvellosidades revisten las trompas uterinas.

28.18 El endometrio es un epitelio secretor altamente vascularizado, que provee el oxígeno y los nutrientes necesarios para mantener al óvulo fecundado; el miometrio es una capa gruesa de músculo liso, que sostiene la pared uterina durante el embarazo y se contrae para expulsar al feto durante el parto.

28.19 La capa basal del endometrio provee las células que reemplazan a las que se desprenden (la capa funcional) durante cada menstruación.

28.20 Anterior al orificio vaginal se hallan el monte del pubis, el clítoris y el prepucio. Lateral al orificio vaginal se encuentran los labios menores y los labios mayores.

28.21 La porción anterior del periné se denomina triángulo urogenital debido a que sus bordes forman un triángulo que rodea los orificios uretral y vaginal.

28.22 La prolactina, los estrógenos y la progesterona regulan la síntesis de leche. La oxitocina regula su eyección.

28.23 El principal estrógeno es el β-estradiol.

28.24 Las hormonas responsables de la fase proliferativa del crecimiento endometrial son los estrógenos; de la ovulación, la LH; del crecimiento del cuerpo lúteo, la LH; y del pico de LH durante la mitad del ciclo, los estrógenos.

28.25 El efecto de los niveles bajos pero crecientes de estrógenos es la inhibición de la secreción de GnRH, LH y FSH por retroalimentación negativa.

28.26 Se trata de retroalimentación negativa, debido a que la respuesta es opuesta al estímulo. La menor retroalimentación negativa debida a los niveles descendentes de estrógenos y progesterona estimula la liberación de GnRH, la cual a su vez aumenta la producción y liberación de FSH y LH, que finalmente estimulan la secreción de estrógenos.

28.27 El gen *SRY* en el cromosoma Y es responsable de que las gónadas primitivas se diferencien a testículos.

28.28 La presencia de dihidrotestosterona (DHT) estimula la diferenciación de los genitales externos en el hombre; su ausencia permite la diferenciación de los genitales externos en la mujer.

Capítulo 29

Desarrollo y herencia

Desarrollo, herencia y homeostasis

El material genético heredado de los padres (herencia) y el desarrollo normal en el útero (entorno) desempeñan papeles importantes en la determinación de la homeostasis del desarrollo embrionario y fetal y el posterior nacimiento de un niño saludable.



La **biología del desarrollo** es el estudio de la secuencia de procesos que van desde la fecundación de un ovocito secundario por un espermatozoide hasta la formación del organismo adulto. Desde la fecundación hasta las 8 semanas del desarrollo, etapa denominada **período embrionario**, el ser humano se denomina **embrión** (de *émbryos*, que se desarrolla en el interior). La **embriología** es el estudio del desarrollo desde el óvulo fecundado hasta la octava semana del desarrollo. El **período fetal** comienza a las 9 semanas y continúa hasta el nacimiento. Durante esta etapa el ser humano en desarrollo se denomina **feto**.

Una vez que los espermatozoides y el ovocito secundario han culminado el período de meiosis y maduración, y el semen se depositó en la vagina, puede producirse el embarazo. El **embarazo** es una secuencia de procesos que comienzan con la fecundación, continúa con la implantación, el desarrollo embrionario y fetal, y generalmente finaliza con el parto alrededor de 38 semanas después o 40 semanas después del último período menstrual.

La **obstetricia** (de *obstetrix*, comadrona) es la rama de la medicina dedicada a la atención del embarazo, el parto y el **período neonatal**, los primeros 28 días después del nacimiento. El **desarrollo prenatal** es el tiempo que transcurre desde la fecundación hasta el nacimiento e incluye tanto el desarrollo embrionario como el fetal. Se divide en tres trimestres.

1. El **primer trimestre** es la etapa más crítica del desarrollo durante la cual aparecen las estructuras rudimentarias de los órganos más importantes; en su transcurso, además, el organismo en desarrollo es más susceptible a los efectos de fármacos, radiaciones y microorganismos infecciosos.
2. El **segundo trimestre** se caracteriza por el desarrollo casi completo de los sistemas orgánicos. Al final de esta etapa, el feto ya tiene rasgos humanos distintivos.
3. El **tercer trimestre** representa el período de crecimiento fetal rápido. Durante las etapas más tempranas, la mayor parte de los sistemas orgánicos se vuelven completamente funcionales.

En este capítulo estudiaremos el desarrollo secuencial del ser humano, desde la fecundación pasando por la implantación, el desarrollo embrionario y fetal, el trabajo de parto y el nacimiento y trataremos los principios de la herencia y la transmisión de los caracteres de una generación a otra.

PERÍODO EMBRIONARIO

▶ OBJETIVO

Explicar los principales aspectos del desarrollo durante el período embrionario.

Primera semana del desarrollo

La primera semana del desarrollo se caracteriza por varios fenómenos significativos, como la fecundación, la segmentación del cigoto, la formación del blastocisto y la implantación.

Fecundación

Durante la **fecundación** el material genético que proviene del espermatozoide haploide y el que aporta el ovocito secundario haploide se fusionan para formar un único núcleo diploide.

De los casi 300 millones de espermatozoides que se depositan en la vagina, menos de 2 millones (1%) alcanzan el cuello uterino y solamente alrededor de 200 logran llegar hasta el ovocito secundario. La fecundación generalmente tiene lugar en las trompas uterinas dentro de las 12 a 24 horas después de la ovulación. El esperma puede permanecer viable cerca de 48 horas después de la eyaculación dentro de la vagina, pero el ovocito secundario es viable sólo durante 24 horas después de la ovulación. De esta manera el embarazo tiene *mayor probabilidad* de ocurrir cuando el acto sexual se lleva a cabo dentro de los 3 días de "ventana": entre los 2 días previos a la ovulación y el día posterior a ésta.

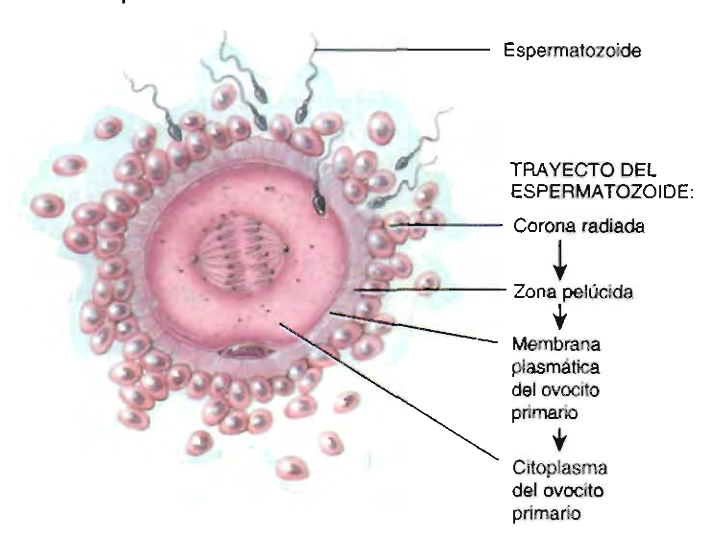
Los espermatozoides se desplazan desde la vagina hacia el conducto del cuello del útero valiéndose del movimiento en forma de látigo de sus colas (flagelos). El traslado de los espermatozoides a lo largo del resto del útero y luego dentro de las trompas uterinas se debe, principalmente, a contracciones de las paredes de estos órganos. Las prostaglandinas que contiene el semen estimularían la motilidad uterina en el momento del coito y colaborarían en el traslado del espermatozoide a través del útero y hacia las trompas uterinas. Los espermatozoides que alcanzan las cercanías del ovocito dentro de los primeros minutos después de la eyaculación *no son capaces* de fecundarlo hasta unas 7 horas después. Durante este tiempo en el aparato reproductor femenino, principalmente en las trompas uterinas, los espermatozoides experimentan la **capacitación**, una serie de cambios funcionales que llevan a que la cola se mueva más vigorosamente y su membrana plasmática se prepare para fusionarse con la del ovocito. Durante la capacitación, los espermatozoides son modificados por secreciones del aparato genital femenino que, entre otras cosas, eliminan colesterol, glucoproteínas y proteínas de la membrana plasmática que rodea la cabeza del espermatozoide.

Para la fecundación, primero el espermatozoide debe atravesar dos capas: la **corona radiada**, células granulosas que rodean al ovocito secundario, y la **zona pelúcida**, una capa translúcida de glucoproteínas situada entre la corona radiada y la membrana plasmática del ovocito (fig. 29-1a). Una de las glucoproteínas de la zona pelúcida, llamada ZP3, actúa como un receptor espermático. Se une a una proteína específica de membrana en la cabeza del espermatozoide y desencadena la **reacción acrosómica**, la liberación del contenido del acrosoma. El acrosoma es una estructura en forma de casco que cubre la cabeza del espermatozoide y contiene varias enzimas. Estas enzimas acrosómicas digieren la zona pelúcida y forman un camino a través de ésta mientras la cola móvil del espermatozoide lo propulsa. A pesar de que muchos espermatozoides se unen a la ZP3 y sufren la reacción acrosómica, sólo el primero que atraviese completamente la zona pelúcida y alcance la membrana plasmática del ovocito se fusionará con éste.

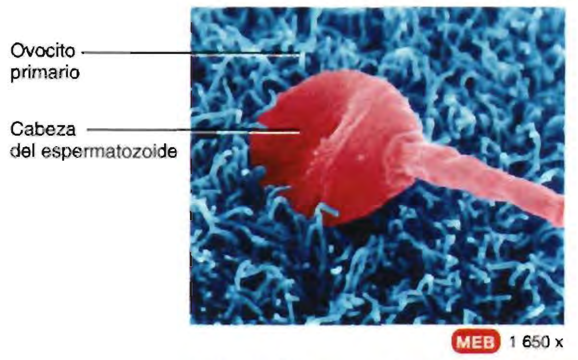
La fusión del espermatozoide con el ovocito secundario, denominada **singamia** (sin-, de *syn*, con, y -gamia, de *gámos*, unión), pone en marcha una serie de procesos que bloquean la **polispermia**, fecundación del ovocito por más de un espermatozoide. En pocos segundos, la membrana plasmática del ovocito se despolariza, lo cual funciona como *bloqueo rápido de la polispermia*, ya que un ovocito despolarizado no puede fusionarse con otro espermatozoide. La despolarización también desencadena la liberación intracelular de

Fig. 29-1 Algunas estructuras y procesos en la fecundación. (a) Un espermatozoide atraviesa la corona radiada y la zona pelúcida que circundan al ovocito secundario. (b) El espermatozoide se pone en contacto con el ovocito secundario. (c) Pronúcleos masculino y femenino.

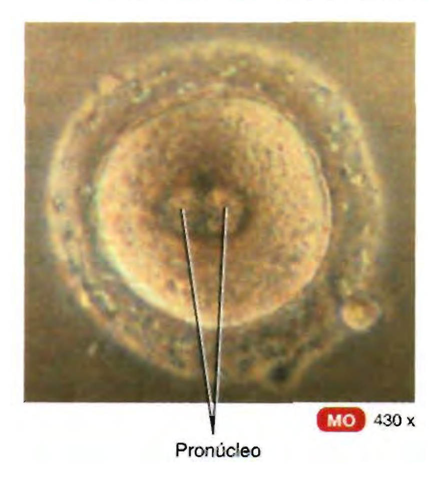
Durante la fecundación el material genético del espermatozoide y del ovocito primario se fusionan para formar un núcleo diploide único.



(a) Espermatozoide que penetra en el ovocito primario



(b) Espermatozoide en contacto con el ovocito primario



(c) Pronúcleos femenino y masculino



¿Qué es la capacitación?

iones calcio, que estimulan la exocitosis de vesículas secretoras desde el ovocito. La moléculas liberadas mediante exocitosis inactivan la ZP3 y llevan a la induración de la zona pelúcida, procesos denominados *bloqueo lento de la polespermia*.

Una vez que el espermatozoide entra en el ovocito secundario, éste primero debe completar la meiosis II. Se divide en un óvulo más grande (huevo maduro) y en un segundo cuerpo polar pequeño que se fragmenta y se desintegra (véase fig. 28-15). El núcleo situado en la cabeza del espermatozoide se diferencia en **pronúcleo masculino**, y el núcleo del óvulo fecundado se transforma por el mismo proceso en el **pronúcleo femenino** (fig. 29-1c). Una vez formados, los pronúcleos femenino y masculino se fusionan y dan origen a una única célula diploide que contiene 23 cromosomas de cada pronúcleo. La fusión de los pronúcleos haploides (n) restaura así el número diploide de cromosomas ($2n$) de 46 cromosomas. Al óvulo fecundado se lo denomina **célula huevo** o **cigoto** (de *zygótos*, conjugado).

Los **gemelos dicigóticos** son la consecuencia de la liberación conjunta de dos ovocitos secundarios en una misma ovulación y la fecundación simultánea de ambos por dos espermatozoides diferentes. Tienen la misma edad y se desarrollan en el útero al mismo tiempo, pero son tan disímiles desde el punto de vista genético como cualquier hermano respecto de otro.

Los gemelos dicigóticos pueden tener o no el mismo sexo. Los **gemelos monocigóticos (idénticos)** se desarrollan a partir de un único óvulo fecundado, por lo que contienen exactamente el mismo genoma y son siempre del mismo sexo. Los gemelos monocigóticos provienen de la separación de células en desarrollo en dos embriones, durante los primeros 8 días del desarrollo en el 99% de los casos. Las separaciones que ocurren después de los 8 días de la fecundación son más propensas a desarrollar **gemelos conjuntos (siameses)**, situación en la cual los gemelos comparten algunas estructuras corporales.

Segmentación del cigoto

Después de la fecundación, comienza la rápida división mitótica del cigoto denominada **segmentación** (fig. 29-2). La primera división comienza 24 horas después de la fecundación y se completa aproximadamente 6 horas más tarde. Cada división sucesiva requiere menos tiempo. En el segundo día de la fecundación tiene lugar una nueva segmentación y como resultado se forman 4 células (fig. 29-2b). Al finalizar el tercer día hay 16 células. Las pequeñas células que aparecen progresivamente por segmentación reciben el nombre de **blastómeras** (blasto- de *blastós*, germen, y -mero, de *méros*, parte). Las segmentaciones sucesivas dan lugar a una estructura esférica sólida llamada **mórula** (diminutivo de *mórus*, mora). La mórula todavía está rodeada por la zona pelúcida y tiene casi el mismo tamaño que el cigoto original (fig. 29-2c).

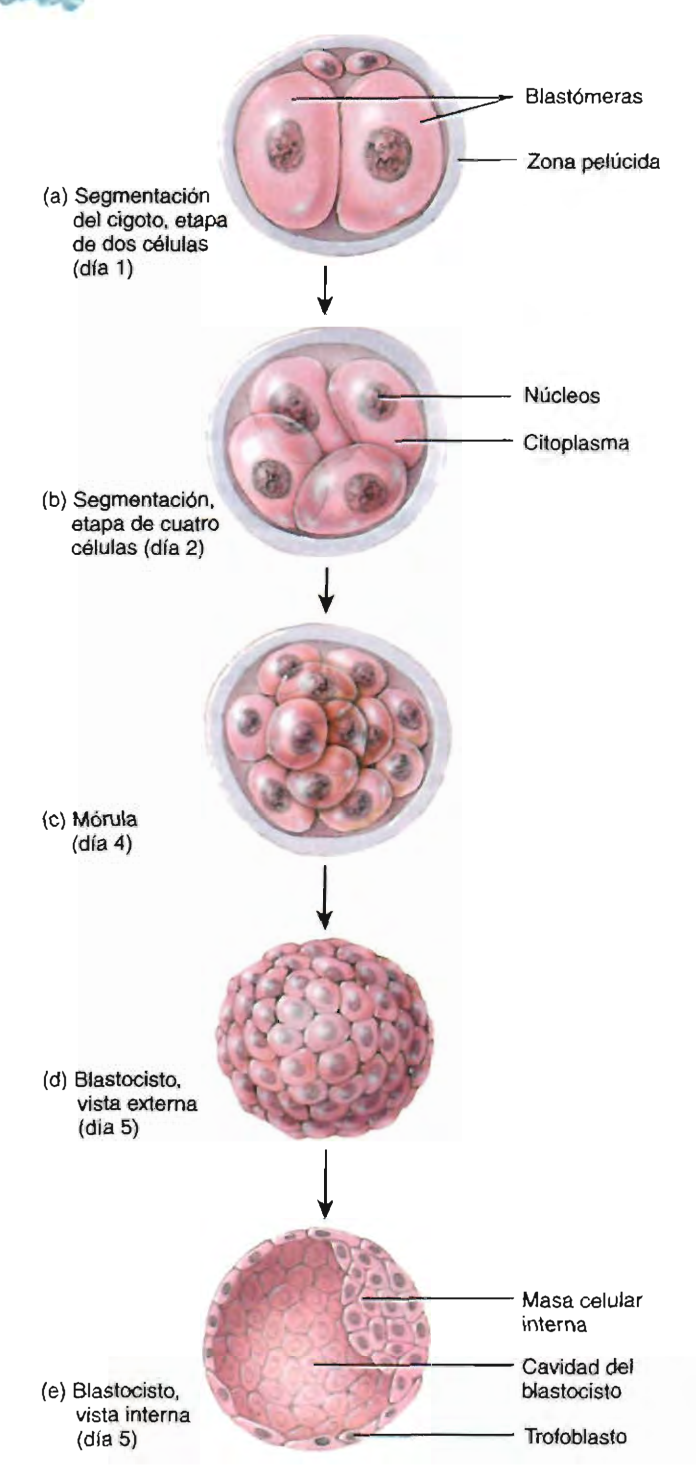
Formación del blastocisto

Al final del cuarto día, la cantidad de células que forman la mórula aumenta a medida que se desplaza por las trompas hacia la cavidad uterina. Cuando la mórula ingresa en la cavidad uterina, al cuarto o quinto día, una secreción rica en glucógeno entra también desde las glándulas endometriales del útero e ingresa en la mórula a



Fig. 29-2 Segmentación y formación de la mórula y el blastocisto.

La segmentación es la división mitótica inicial y rápida del cigoto.





¿Cuál es la diferencia histológica entre el estadio de mórula y el de blastocisto?

través de la zona pelúcida. Este líquido, denominado **leche uterina**, junto con los nutrientes almacenados en el citoplasma de las blastómeras de la mórula, suministra nutrición a la mórula en desarrollo. En la etapa de 32 células el líquido entra en la mórula, se dispone entre las blastómeras y éstas se reorganizan delimitando una cavidad que lo contiene, denominada **cavidad del blastocisto** (fig. 29-2e). Una vez formada la cavidad del blastocisto, la masa celular en desarrollo recibe el nombre de **blastocisto** (blasto- de *blastós*, germen, y -cisto, de *kýstis*, bolsa, vejiga). A pesar de que en esta etapa el blastocito está formado por cientos de células, su tamaño sigue siendo igual al del cigoto original.

Una reorganización posterior de las blastómeras da como resultado la formación de dos estructuras características: la masa celular interna y el trofoblasto (fig. 29-2e). La **masa celular interna** se halla dentro del blastocisto y posteriormente desarrollará el embrión. El **trofoblasto** (trofo- de *trophée*, nutrición) es una capa superficial externa de células que forma la pared del blastocisto. Esta estructura más adelante dará lugar a la porción fetal de la placenta, el órgano que se encarga del intercambio de nutrientes y desechos entre el feto y la madre. Alrededor del quinto día después de la fecundación, el blastocisto forma un orificio en la zona pelúcida, mediante digestión enzimática y se abre paso a su través. La pérdida de la zona pelúcida del blastocisto es un paso necesario para la siguiente etapa, la implantación.



Investigación de las células madre y clonación terapéutica

Las **células madre (stem cells)** son células no especializadas que tienen la capacidad de dividirse indefinidamente y dar origen a células especializadas. En el contexto del desarrollo del ser humano, un cigoto (óvulo fecundado) es una célula madre. Puesto que tiene el potencial de formar un organismo entero, el cigoto se conoce como *célula madre totipotencial*. Las células de la masa celular interna, llamadas *células madre pluripotenciales*, pueden dar origen a muchos (pero no a todos) tipos de células. Más adelante, las células madre pluripotenciales pueden especializarse y transformarse en *células madre multipotenciales*, con una función específica. Son ejemplos los queratinocitos que producen nuevas células de la piel, las células madre linfoides y mieloides que se diferencian en células sanguíneas, y los espermatogonios que dan origen a los espermatozoides. Las células madre pluripotenciales, que actualmente se utilizan en investigación, derivan de: 1) la masa celular interna de embriones en etapa de blastocisto que fueron destinados para su uso en tratamientos de esterilidad pero no resultaron necesarios, y 2) de fetos muertos abortados durante los primeros 3 meses del embarazo.

El 13 de octubre de 2001, un grupo de investigadores comunicó la clonación del primer embrión humano con el fin de desarrollar células para el tratamiento de enfermedades. La clonación terapéutica es contemplada como un procedimiento en el cual el material genético de un paciente con una enfermedad determinada se utiliza para crear células madre pluripotenciales y tratar la enfermedad. Usando los principios de clonación terapéutica, los científicos tienen la esperanza de clonar un embrión del paciente, tomar las células madre pluripotenciales embrionarias, crear tejidos y utilizarlos para tratar enfermedades como el cáncer, Parkin-

son, el Alzheimer, lesiones de la médula espinal, diabetes, afecciones cardiacas, quemaduras, malformaciones congénitas, artrosis y artritis reumatoidea. Presumiblemente, el tejido implantado no será rechazado ya que tendría el mismo material genético del paciente.

Los científicos también están investigando la posibilidad de utilizar *células madre maduras*, células madre que perduran durante la edad adulta. Experimentos recientes sugieren que los ovarios de ratón adulto contienen células madre que pueden dar lugar a la formación de un nuevo óvulo (huevo). Si se encuentran este mismo tipo de células madre en los ovarios de las mujeres adultas, los científicos podrían tomarlas de una mujer que necesite realizarse un tratamiento que puede causar esterilidad como la quimioterapia, y almacenarlas, de manera que una vez finalizado el tratamiento, se las pueda reintroducir en los ovarios y restablecer la fertilidad. Los estudios también sugieren que las células madre de la médula ósea roja humana tienen la capacidad de diferenciarse en células hepáticas, renales, cardiacas, pulmonares, musculares, cutáneas y órganos del tubo digestivo. En teoría, podrían obtenerse células madre de la médula ósea roja de un paciente y luego utilizarlas para reparar otros tejidos y órganos sin necesidad de obtenerlas de embriones. ■

Implantación

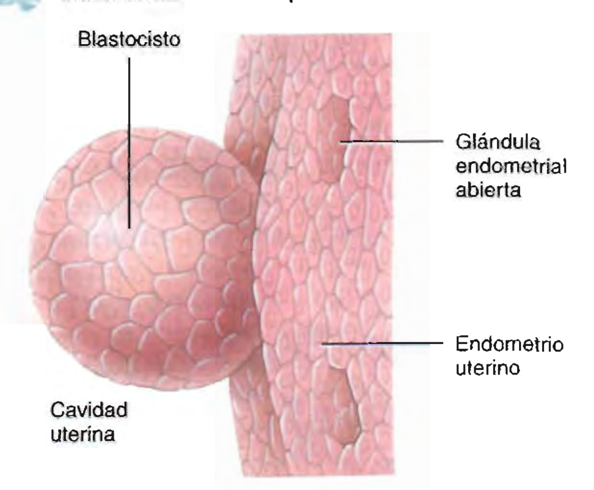
El blastocisto permanece libre dentro de la cavidad uterina durante dos días antes de adherirse a la pared del útero. En ese momento el endometrio se halla en la fase secretora. Aproximadamente 6 días después de la fecundación el blastocisto se fija débilmente al endometrio mediante un proceso denominado **implantación** (fig. 29-3). Cuando el blastocisto se implanta, generalmente en la porción posterior del fondo o del cuerpo del útero, se orienta con la masa celular interna dirigida hacia el endometrio (fig. 29-3b). Alrededor de 7 días después de la fecundación el blastocisto se fija al endometrio con mayor firmeza, las glándulas endometriales circundantes se agrandan y el endometrio se vuelve más vascularizado (se forman nuevos vasos sanguíneos).

Después de la implantación, el endometrio recibe el nombre de **decidua** (de *deciduus*, caduco). La decidua que se desprende del endometrio después del nacimiento se pierde en su mayoría como una menstruación normal. Las diferentes regiones de la decidua reciben el nombre según su posición relativa al sitio de implantación del blastocisto (fig. 29-4). La **decidua basal** es la porción del endometrio situada entre el embrión y el estrato basal del útero; aporta grandes cantidades de glucógeno y lípidos para el desarrollo del embrión y del feto y luego formar la parte materna de la placenta. La **decidua capsular** es la porción del endometrio situada entre el embrión y la cavidad uterina. La **decidua parietal** es el endometrio modificado restante que reviste las zonas del útero que no participan de la implantación. A medida que el embrión y luego el feto aumentan de tamaño, la decidua capsular se abulta dentro de la cavidad uterina, se fusiona con la decidua parietal y oblitera la cavidad uterina. A las 27 semanas, la decidua capsular degenera y desaparece.

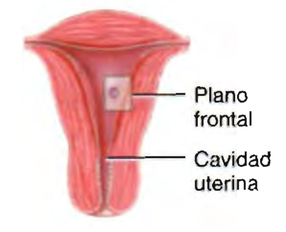
En la figura 29-5 se resumen los fenómenos más importantes asociados con la primera semana del desarrollo.

Fig. 29-3 Relación del blastocisto con el endometrio uterino en el momento de la implantación.

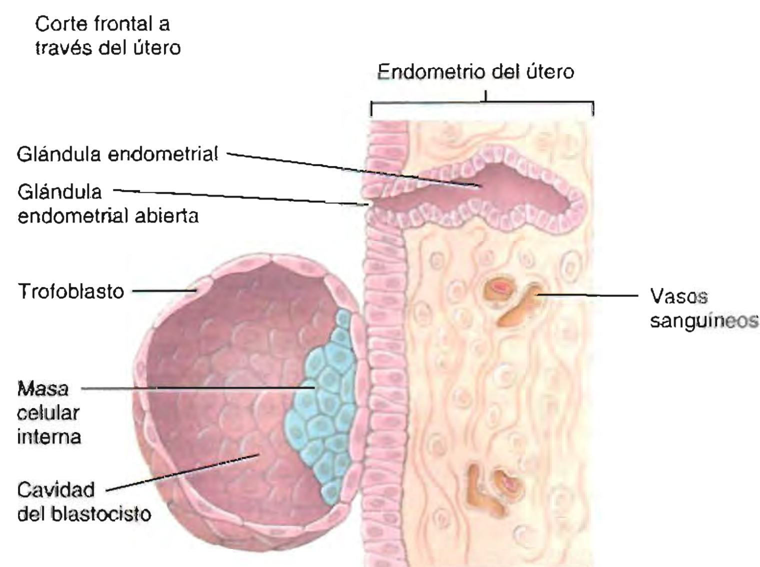
Implantación, inserción del blastocisto en el endometrio aproximadamente 6 días después de la fecundación.



(a) Vista externa del blastocisto, aproximadamente 6 días después de la fecundación



Corte frontal a través del útero



(b) Corte frontal del endometrio uterino junto con el blastocisto, aproximadamente 6 días después de la fecundacion

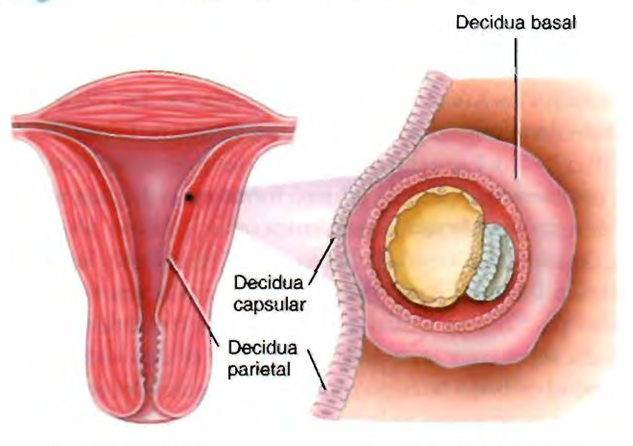


¿De qué manera se une el blastocisto con el endometrio y se inserta en éste?

Fig. 29-4 Regiones de la decidua.



La decidua es una porción modificada del endometrio que se desarrolla después de la implantación.





¿Qué parte de la decidua forma la porción materna de la placenta?



Embarazo ectópico

El **embarazo ectópico** (ec-, de *ex*, fuera, y -tópico, de *tópos*, lugar) es el desarrollo de un embrión o feto fuera de la cavidad uterina. Los embarazos ectópicos son más frecuentes cuando existe un impedimento para la movilización del huevo fecundado a través de la trompa uterina por la existencia de fibrosis debida a una infección previa o disminución de las contracciones del músculo liso tubular o a un defecto anatómico de las trampas. Si bien el sitio más frecuente de localización del embarazo ectópico es la trompa uterina, también puede ocurrir en los ovarios, la cavidad abdominal o el cuello uterino. Las mujeres que tienen el hábito de fumar están más predispuestas a tener embarazos ectópicos porque la nicotina paraliza los cilios que revisten las trompas uterinas (al igual que en las vías respiratorias). Las cicatrices por inflamaciones pelvianas anteriores, las operaciones previas de la trompa uterina y los embarazos ectópicos precedentes pueden también dificultar el desplazamiento del huevo fecundado.

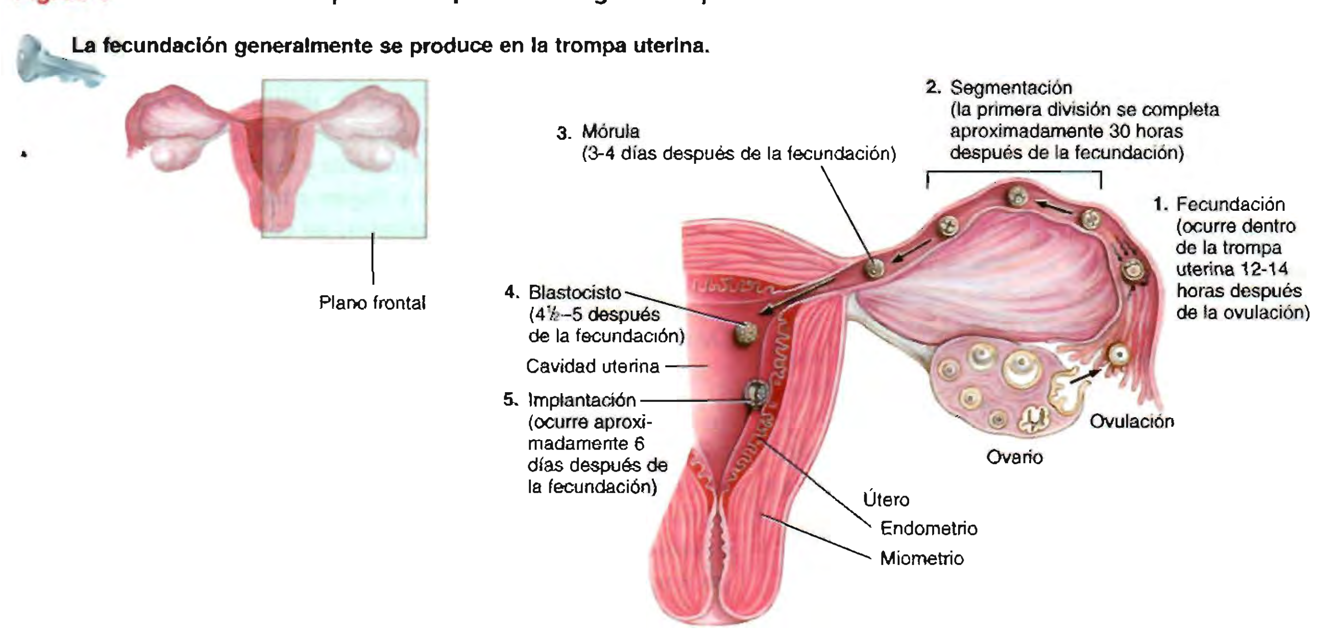
Los signos y síntomas del embarazo ectópico consisten en uno o dos ciclos menstruales atrasados, seguidos de sangrado y dolor abdominal y pelviano agudo. A menos que se extirpe, el desarrollo de un embrión en la trompa uterina puede ocasionar su ruptura, lo cual a menudo causa la muerte de la madre. Las opciones terapéuticas son la cirugía o el uso de un fármaco antineoplásico llamado metotrexato, que detiene la división celular de las células embrionarias y su posterior desaparición. ■

► PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Dónde se produce normalmente la fecundación?
2. ¿Cómo se evita la polispermia?
3. ¿Cómo es la mórula y cómo está formada?
4. Describir las capas del blastocisto y su destino posterior.
5. ¿Cuándo, dónde y cómo se produce la implantación?

Fig. 29-5 Resumen de los procesos que tienen lugar en la primera semana del desarrollo.

La fecundación generalmente se produce en la trompa uterina.



Corte frontal del útero, trompa uterina y ovario



¿En cuál de las fases del ciclo uterino se produce la implantación?

Segunda semana del desarrollo

Desarrollo del trofoblasto

Alrededor de 8 días después de la fecundación, el trofoblasto se diferencia en dos capas en la región de contacto del blastocisto con el endometrio. A estas capas se las denomina **sincitiotrofoblasto**, que no presenta límites celulares definidos, y **citotrofoblasto**, que se halla entre la masa celular interna y el sincitiotrofoblasto, y está compuesto por células características (fig. 29-6a). Las dos capas del trofoblasto formarán parte del corion (una de las membranas fetales) a medida que crecen (véase el recuadro en fig. 29-11a). Durante la implantación, el sincitiotrofoblasto secreta enzimas que le permiten al blastocisto atravesar el revestimiento uterino mediante la digestión de las células endometriales. Posteriormente, el blastocisto queda enterrado en el endometrio y en el tercio interno del miometrio. Otra secreción del trofoblasto es la gonadotropina coriónica humana (hCG), que ejerce acciones similares a la de la hormona luteinizante (LH). La hCG impide la degeneración del cuerpo lúteo y mantiene su secreción de progesterona y estrógenos. Estas hormonas hacen que el revestimiento uterino permanezca en estado secretor e impiden la menstruación. El pico de secreción de hCG ocurre aproximadamente a las 9 semanas del embarazo, momento en el cual la placenta está desarrollada por completo y produce estrógenos y progesterona para seguir manteniendo el embarazo. La presencia de hCG en la sangre o la orina materna es un indicador de embarazo, es la hormona que detectan las pruebas de embarazo de uso casero.

Desarrollo del disco embrionario bilaminar

Al igual que el trofoblasto, alrededor de 8 días después de la fecundación la masa celular interna también se diferencia en dos capas: la capa **hipoblástica (endodermo primitivo)** y la **epiblástica (ectodermo primitivo)** (fig. 29-6a). Las células del hipoblasto y del epiblasto forman un disco plano al que se denomina **disco embrionario bilaminar**. Además, dentro del epiblasto aparece una pequeña cavidad que luego se agranda para formar la **cavidad amniótica** (*amnio* = cordero).

Desarrollo del amnios

A medida que la cavidad amniótica se agranda, se desarrolla desde el epiblasto una delgada membrana protectora llamada **amnios** (fig. 29-6a). El amnios forma el techo de la cavidad amniótica y el epiblasto forma el piso. Inicialmente, el amnios se dispone sólo sobre el disco embrionario bilaminar. Sin embargo, a medida que el embrión crece, el amnios lo rodea por completo (véase fig. 29-11a) y crea la cavidad amniótica, que luego se llenará de **líquido amniótico**. La mayor parte del líquido amniótico proviene inicialmente de un filtrado de sangre materna. Más adelante, el feto contribuye con la excreción de orina dentro de la cavidad amniótica. El líquido amniótico amortigua los golpes, contribuye a la regulación de la temperatura del feto, ayuda a evitar la deshidratación e impide que la piel del feto se adhiera a los tejidos circundantes. La membrana amniótica (amnios) generalmente se rompe justo antes del nacimiento y con el líquido que contiene, forma la denominada "bolsa de las aguas". Las células embrionarias que se desprenden dentro del líquido amniótico pueden examinarse mediante el procedimiento denominado **amniocentesis** (centesis-, de *kéntesis*, punción) en la cual parte del líquido amniótico se extrae por punción y se analiza (véase p. 1132).

Desarrollo del saco vitelino

También a los 8 días después de la fecundación, las células del borde del hipoblasto migran y revisten la cara interna de la pared del blastocisto (fig. 29-6a). Las células cilíndricas que migran se diferencian en células pavimentosas (planas) y luego forman una delgada membrana que se designa **membrana exocelómica** (exo-, de *éxoo*, afuera, y -celómica, de *kóilooma*, cavidad). Junto con el hipoblasto, la membrana exocelómica forma el **saco vitelino**, denominado antes cavidad del blastocisto (fig. 29-6b). Como resultado, el disco embrionario bilaminar se halla ahora entre la cavidad amniótica y el saco vitelino.

Como el embrión humano recibe los nutrientes del endometrio, el saco vitelino es pequeño, se halla relativamente vacío y disminuye en tamaño a medida que progresa el desarrollo (véase fig. 29-11a). A pesar de esto, el saco vitelino cumple funciones importantes en el ser humano: brinda al embrión los nutrientes necesarios durante la segunda y tercera semana del desarrollo; es la fuente de células sanguíneas entre la tercera y la sexta semana, contiene las primeras células (células germinales primordiales) que posteriormente migrarán hacia las gónadas en desarrollo, se diferenciarán en células germinales primitivas y formarán los gametos; forma parte del intestino (tubo digestivo); amortigua los golpes y previene la deshidratación del embrión.

Desarrollo de los sinusoides

A los 9 días de la fecundación, el blastocisto se ha introducido por completo en el endometrio. A medida que el sincitiotrofoblasto se expande, se desarrollan en su interior pequeños espacios denominados **lagunas** (fig. 29-6b).

En el día 12 estas lagunas aumentan de tamaño y forman estructuras mayores e interconectadas llamadas **redes lacunares** (fig. 29-6c). Los capilares del endometrio en torno del embrión en desarrollo se dilatan y reciben el nombre de **sinusoides**. A medida que el sincitiotrofoblasto erosiona algunos de estos sinusoides y las glándulas endometriales, la sangre materna y las secreciones glandulares entran en las redes lacunares y fluyen a través de éstas. La sangre materna es una fuente de nutrientes, así como también sitio de eliminación de desechos embrionarios.

Desarrollo del celoma extraembrionario

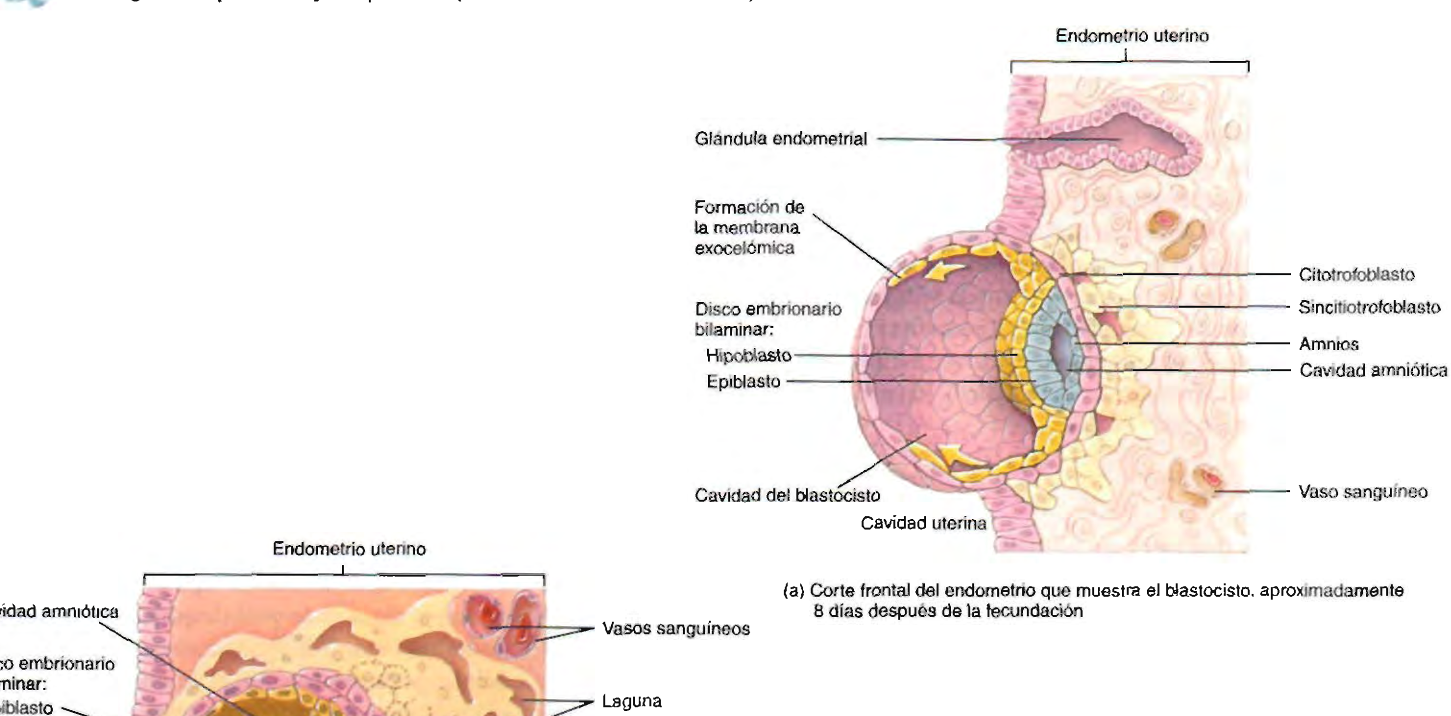
Aproximadamente el 12° día después de la fecundación se desarrolla el **mesodermo extraembrionario**. Estas células mesodérmicas derivan del saco vitelino y forman una capa de tejido conectivo (mesénquima) alrededor de la membrana amniótica y el saco vitelino (fig. 29-6c). Al poco tiempo, se desarrollan grandes cavidades en el mesodermo extraembrionario, que luego se fusionan y dan lugar a una cavidad única denominada **celoma extraembrionario**.

Desarrollo del corion

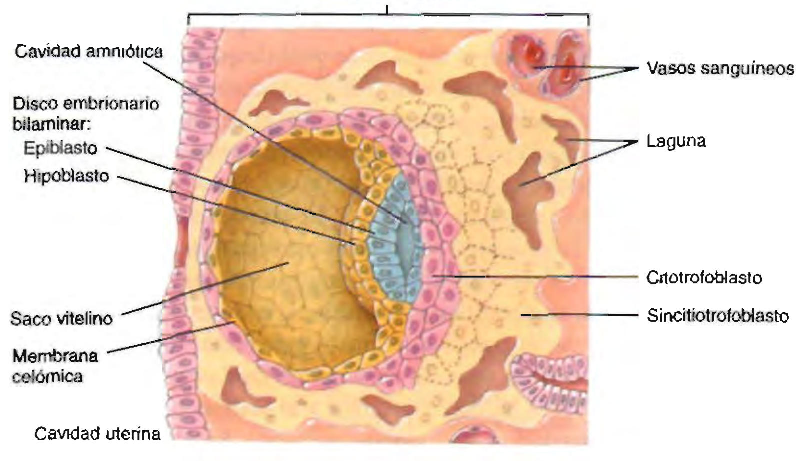
El mesodermo extraembrionario, junto con las dos capas del trofoblasto (el sincitiotrofoblasto y el citotrofoblasto), constituyen el

Fig. 29-6 **Procesos principales en la segunda semana del desarrollo.**

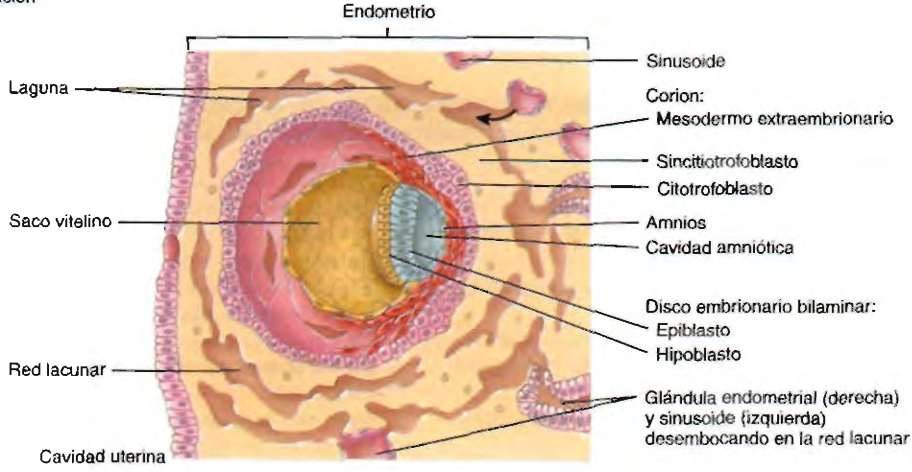
Alrededor de 8 días después de la fecundación el trofoblasto se convierte en sincitiotrofoblasto y en citotrofoblasto; la masa celular interna da origen al hipoblasto y al epiblasto (disco embrionario bilaminar).



(a) Corte frontal del endometrio que muestra el blastocisto, aproximadamente 8 días después de la fecundación



(b) Corte frontal del endometrio que muestra el blastocisto, aproximadamente 9 días después de la fecundación



(c) Corte frontal del endometrio que muestra el blastocisto, aproximadamente 12 días después de la fecundación



¿Cómo se conecta el disco embrionario bilaminar con el trofoblasto?

corion (fig. 29-6c). El corion rodea al embrión y, más adelante, al feto (véase el recuadro en fig. 29-11a). Por último, se convertirá en la principal porción embrionaria de la placenta, el órgano que intercambia sustancias entre la madre y el feto. El corion protege al embrión y al feto de la respuesta inmunitaria materna por dos mecanismos: 1) secreción de proteínas que bloquean los anticuerpos producidos por la madre y 2) estimulación de la producción de linfocitos T que suprimen la respuesta inmunitaria normal en el útero. El corion también produce gonadotropina coriónica humana (hCG), una hormona importante del embarazo (véase fig. 29-16).

La capa interna del corion se fusiona luego con el amnios. Tras el desarrollo del corion, el celoma extraembrionario pasa a denominarse **cavidad coriónica**. A fines de la segunda semana del desarrollo, el disco embrionario bilaminar queda conectado con el trofoblasto por una banda de mesodermo extraembrionario denominada **pedículo de fijación** (véase fig. 29-7, recuadro). El pedículo de fijación es el futuro cordón umbilical.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. ¿Cuáles son las funciones del trofoblasto?
7. ¿Cómo está compuesto el disco embrionario bilaminar?
8. Describa la formación de la membrana amniótica, el saco vitelino y el corion, y explique sus funciones.
9. ¿Por qué los sinusoides son importantes durante el desarrollo embrionario?

Tercera semana del desarrollo

La tercera semana significa el comienzo de un período de 6 semanas de rápido desarrollo y diferenciación del embrión. Durante la tercera semana se establecen las tres capas germinativas primarias y se constituye la base para el desarrollo de los órganos entre las 4 y las 8 semanas.

Gastrulación

El proceso más importante de la tercera semana del desarrollo es la **gastrulación**, la que ocurre 15 días después de la fecundación. En este proceso, el disco embrionario bilaminar (de dos capas), compuesto por el epiblasto y el hipoblasto, se transforma en un **disco embrionario trilaminar** (de tres capas) constituido por el ectodermo, el mesodermo y el endodermo. Las capas germinativas primarias son los tejidos a partir de los cuales derivarán diversos órganos durante el desarrollo.

La gastrulación implica el reordenamiento y la migración de células del epiblasto. La primera evidencia de la gastrulación es la formación de la **línea primitiva**, un tenue surco en la cara dorsal del epiblasto, que se extiende desde la parte posterior hacia la parte anterior del embrión (fig. 29-7a). La línea primitiva establece claramente los límites de los extremos cefálico y caudal del embrión, así como de los lados derecho e izquierdo. En el extremo cefálico de la línea primitiva un grupo pequeño de células del epiblasto forma una estructura cilíndrica denominada **nódulo primitivo**.

Después de la formación de la línea primitiva, las células del epiblasto migran por debajo de ésta y se desprenden del epiblasto (fig. 29-7b) en un proceso denominado **invaginación**. Una vez que la células se invaginaron, algunas de ellas desplazan al hipoblasto y dan origen al **endodermo** (endo-, de *éndo*, dentro, y -dermo, de *dérma*, piel). Otras células permanecen entre el epiblasto y el endodermo recién formado y forman el **mesodermo** (meso-, de *mésos*, medio). Las células que permanecen en el epiblasto constituyen el **ectodermo** (ecto-, de *ektós*, fuera de). El ectodermo y el endodermo son epitelios compuestos por células estrechamente unidas. El mesodermo, por su parte, es un tejido mucho más laxo (mesénquima). A medida que se desarrolle el embrión, el endodermo se transforma en el revestimiento epitelial del tracto gastrointestinal, las vías respiratorias y otros órganos. El mesodermo dará origen a los músculos, huesos y otros tejidos conectivos y al peritoneo. Del ectodermo derivarán la epidermis y el sistema nervioso. En el cuadro 29-1 se dan mayores detalles acerca de la evolución de estas tres capas germinativas.

CUADRO 29-1 Estructuras que derivan de las tres capas germinales primarias

Endodermo	Mesodermo	Ectodermo
Epitelio de revestimiento del tubo digestivo (excepto la cavidad bucal y el canal anal) y el epitelio de sus glándulas. Epitelio de revestimiento de la vejiga urinaria, la vesícula biliar y el hígado. Epitelio de revestimiento de la faringe, trompa auditiva (de Eustaquio), amígdalas, laringe, tráquea, bronquios y pulmones. Epitelio de las glándulas tiroides y paratiroides, páncreas y timo. Epitelio de revestimiento de la próstata, glándulas bulbouretrales (Cowper), vagina, vestíbulo, uretra y sus glándulas asociadas, como las glándulas vestibulares mayores (de Bartholin) y menores.	Todo el tejido muscular cardiaco y esquelético y la mayor parte del tejido muscular liso. Cartílago, hueso y otros tejidos conectivos. Sangre, médula ósea roja y tejido linfático. Endotelio de los vasos sanguíneos y linfáticos. Dermis. Túnica fibrosa y túnica vascular del ojo. Oído medio. Mesotelio torácico, abdominal y pelviano. Epitelio de los riñones y uréteres. Epitelio de la corteza suprarrenal. Epitelio de las gónadas y conductos genitales.	Todo el tejido nervioso. Epidermis. Folículos pilosos, músculo erector del pelo, uñas, epitelio de las glándulas cutáneas (sebáceas y sudoríparas) y glándulas mamarias. Cristalino, córnea, y músculos intrínsecos del ojo. Oídos externo e interno. Neuroepitelio de los órganos sensitivos. Epitelio de las cavidades bucal y nasal, senos paranasales, glándulas salivales y canal anal. Epitelio de la glándula pineal, hipófisis y médula suprarrenal.

Fig. 29-7 Gastrulación.

La gastrulación implica el reordenamiento y la migración de células desde el epiblasto.

Amnios
Cavidad amniótica
Saco vitelino
Citotrofoblasto
Pedículo de fijacion
Disco embrionario bilaminar:
Epiblasto
Hipoblasto
Mesodermo extraembrionario
Cavidad uterina

Superficie dorsal del disco embrionario bilaminar
Membrana bucofaríngea (futuro sitio de la boca)
EXTREMO CEFÁLICO
Saco vitelino
Plano transverso
Nódulo primitivo
Amnios
Pedículo de fijación
EXTREMO CAUDAL
Línea primitiva
Disco embrionario bilaminar:
Epiblasto
Hipoblasto

(a) Vista del corte dorsal y parcial del disco embrionario bilaminar, aproximadamente 15 días después de la fecundación

Membrana orofaríngea
Línea primitiva
Disco embrionario bilaminar:
Ectodermo
Mesodermo
Endodermo
Saco vitelino

(b) Corte transversal del disco embrionario trilaminar, aproximadamente 16 días después de la fecundación



¿Cuál es la importancia de la gastrulación?

Alrededor de 16 días después de la fecundación las células mesodérmicas del nódulo primitivo migran hacia el extremo cefálico del embrión y forman un tubo hueco celular en la línea media denominada **placa notocordal** (fig. 29-8). Entre los días 22 y 24, la placa notocordal se convierte en un cilindro sólido de células llamado **notocorda** (noto-, de *nóoton*, dorso, y -corda, de *khordée*, cuerda). Esta estructura desempeña un papel muy importante en la **inducción**, proceso en el cual un tejido (*tejido inductor*) estimula la especialización de otro tejido adyacente (*tejido inducido*). A menudo el tejido inductor produce sustancias químicas que influyen sobre la respuesta del otro tejido. La notocorda induce a ciertas células mesodérmicas a desarrollarse en los cuerpos vertebrales. También forma los núcleos pulposos de los cartílagos intervertebrales (véase fig. 7-16d).

Durante la tercera semana del desarrollo aparecen dos depresiones tenues sobre la cara dorsal del embrión. La estructura cercana al extremo cefálico se denomina **membrana bucofaríngea** (figs. 29-8a y b). Ésta se rompe durante la cuarta semana del desarrollo y conecta la cavidad bucal con la faringe y el resto del tubo digestivo. La estructura próxima al extremo caudal de embrión se denomina **membrana cloacal**, que degenera en la séptima semana del desarrollo para formar el orificio externo del ano y de los aparatos urinario y reproductor.

Cuando la membrana cloacal aparece, la pared del saco vitelino da origen a un pequeño divertículo en forma de saco vascularizado que se conoce como **alantoides** (de *allántos*, salchicha), la cual se extiende hacia el pedículo de fijación (fig. 29-8b). En la mayoría de los mamíferos la alantoides participa en el intercambio de gases y la eliminación de desechos. Como la placenta desempeña estas funciones en el ser humano, la alantoides no es una estructura tan importante (véase recuadro de fig. 29-11a). Sin embargo, durante el desarrollo temprano la alantoides participa en la formación de la sangre y de los vasos sanguíneos, y está vinculada con el desarrollo de la vejiga urinaria.

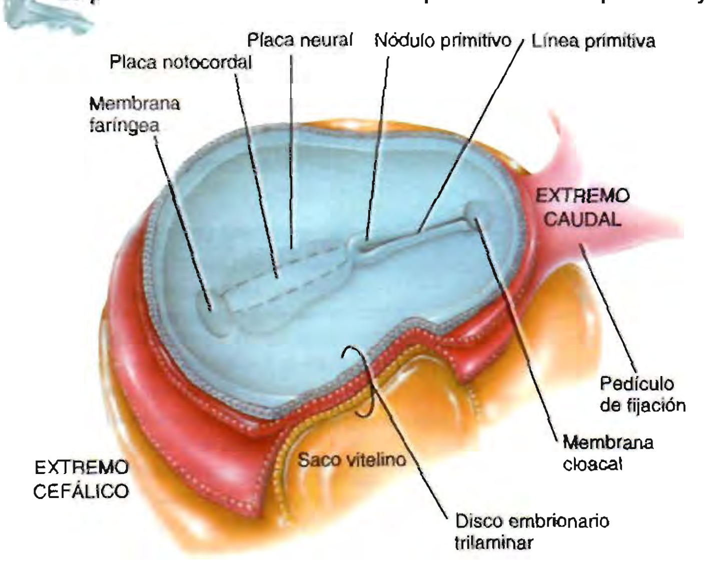
Neurulación

Además de inducir en el mesodermo el desarrollo de los cuerpos vertebrales, la notocorda también induce, en el ectodermo que se halla por encima, la formación de la **placa neural** (fig. 29-9a) (véase también fig. 14-28). Al final de la tercera semana, los bordes laterales de la placa neural se elevan y dan lugar al **pliegue neural** (fig. 29-9b). La depresión central se denomina surco neural (fig. 29-9c). Generalmente, los pliegues neurales se aproximan entre sí y se fusionan convirtiendo a la placa neural en el **tubo neural** (fig. 29-9d). Esto ocurre primero en la mitad del embrión y luego progresa hacia los extremos cefálico y caudal. Las células del tubo neural darán origen al encéfalo y la médula espinal. El proceso por el cual se forman la placa, el pliegue y el tubo neurales recibe el nombre de **neurulación**.

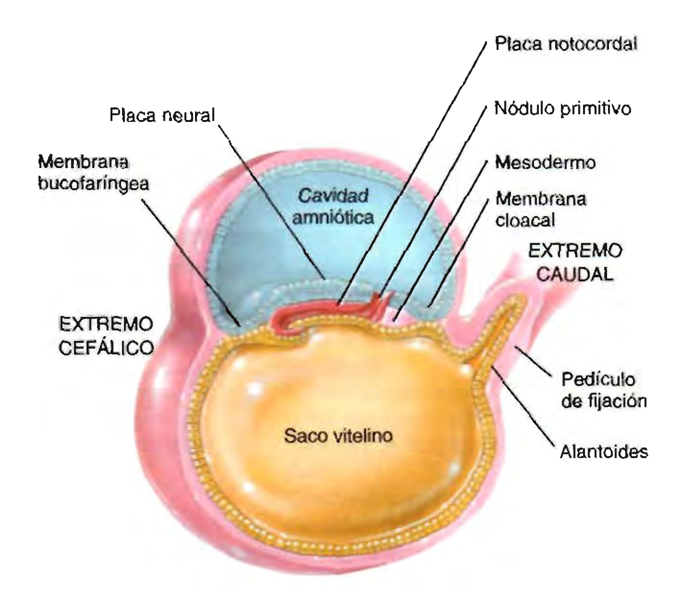
A medida que se forma el tubo neural, algunas de las células ectodérmicas de éste migran y forman varias capas celulares denominadas **crestas neurales** (véase fig. 14-28b). Las células de las crestas neurales darán origen a los nervios craneales y espinales y a sus ganglios correspondientes, así como a los ganglios del sistema nervioso autónomo, las meninges del cerebro y la médula espinal, a la médula suprarrenal y a varios componentes esqueléticos y musculares de la cabeza.

Fig. 29-8 Desarrollo de la placa notocordal.

La placa notocordal se desarrolla a partir del nódulo primitivo y luego se convierte en la notocorda.



(a) Vista de un corte dorsal parcial de un disco embrionario trilaminar, alrededor de 16 días después de la fecundación



(b) Corte sagital de un disco embrionario trilaminar, alrededor de 16 días después de la fecundación

¿Cuál es la importancia de la notocorda?

Alrededor de 4 semanas después de la fecundación, el extremo cefálico del tubo neural se divide en tres áreas dilatadas, denominadas **vesículas encefálicas primarias** (véase fig. 14-29): el **prosencéfalo (cerebro anterior)**, el **mesencéfalo (cerebro medio)** y el **rombencéfalo (cerebro posterior)**. A las 5 semanas, el prosencéfalo se divide en dos **vesículas encefálicas secundarias**, el **telencéfalo** y el **diencéfalo**, y a partir del romboencéfalo se desarrollan también dos vesículas, el **metencéfalo** y el **mielencéfalo**. Las áreas del tubo neural adyacentes al mielencéfalo dan origen a la médula espinal. Las partes del cerebro que se desarrollan a partir de las distintas vesículas cerebrales se describen en el capítulo 14.

Fig. 29-9 La neurulación y el desarrollo de los somitas.

La neurulación es el proceso mediante el cual se forman la placa neural, los pliegues neurales y el tubo neural.

EXTREMO CEFÁLICO
Placa neural
Plano transversal
Corte del borde del amnios
Línea primitiva
EXTREMO CAUDAL
Placa neural
Cavidad amniótica
Amnios
Ectodermo
Notocorda
Mesodermo
Endodermo
Saco vitelino
Saco vitelino

(a) 17 días

Placa neural
Surco neural
Pliegue neural
Nódulo primitivo
Línea primitiva
Pliegue neural
Surco neural
Mesodermo intermedio
Mesodermo paraxial
Láminas del mesodermo lateral

(b) 19 días

Placa neural
Surco neural
Pliegue neural
Somita
Línea primitiva
Pliegue neural
Amnios
Surco neural
Somita
Endodermo

(c) 20 días

Pliegue neural
Somita
Mesodermo intermedio
Celoma intraembrionario
Celoma extraembrionario
Tubo neural
Somita
Láminas del mesodermo lateral:
Mesodermo esplácnico
Mesodermo somático
Endodermo

Vista dorsal (d) 22 días Cortes transversales

¿Qué estructuras se desarrollan a partir del tubo neural y de los somitas?



Anencefalia

Los defectos del tubo neural son causados por la detención del crecimiento normal y de su cierre. Entre esas malformaciones se encuentran: la espina bífida y la **anencefalia** (de *an*, sin). En la anencefalia los huesos del cráneo no se desarrollan correctamente, por lo cual ciertas partes del encéfalo continúan en contacto con el líquido amniótico y degeneran. Por lo común, también son afectadas las partes del encéfalo que regulan y controlan funciones vitales como la ventilación y el funcionamiento normal del corazón. Los niños que presentan anencefalia nacen muertos o fallecen a los pocos días después del nacimiento. La frecuencia de esta malformación es de 1 caso cada 1 000 nacimientos y es 2 a 4 veces más común en el sexo femenino. ■

Desarrollo de las somitas

A los 17 días después de la fecundación, el mesodermo adyacente al notocordio y al tubo neural da origen a un par de columnas longitudinales de **mesodermo paraxial** (*para*, al lado de) (fig. 29-9b). El mesodermo lateral al mesodermo paraxial forma pares de masas cilíndricas llamadas **mesodermo intermedio**, y el mesodermo lateral al mesodermo intermedio está constituido por un par de láminas denominadas **láminas del mesodermo lateral**. Al poco tiempo el mesodermo paraxial se segmenta en una serie de estructuras pares de forma cúbica llamadas **somitas** (diminutivo de *sóoma*, cuerpo). A fines de la quinta semana ya existen de 42 a 44 pares de somitas. El número de somitas que se desarrollan en un período dado se puede correlacionar aproximadamente con la edad del embrión.

Cada somita se diferencia en tres regiones: **miotoma**, **dermatoma** y **esclerotoma** (véase fig. 10-19b). Los miotomas dan origen a los músculos esqueléticos del cuello, el tronco y los miembros; los dermatomas forman el tejido conectivo, incluida la dermis cutánea, y los esclerotomas dan origen a las vértebras y las costillas.

Desarrollo del celoma intraembrionario

Durante la tercera semana del desarrollo aparecen pequeños espacios en la lámina del mesodermo lateral. En poco tiempo estos espacios aumentan de tamaño y forman una cavidad llamada **celoma intraembrionario**. Esta cavidad divide a la lámina del mesodermo lateral en dos capas, mesodermo esplácnico y mesodermo somático (fig. 29-9d). A partir de **mesodermo esplácnico** (de *splánkthna*, víscera) se forma el corazón, la capa visceral del pericardio seroso, los vasos sanguíneos, el músculo liso y tejido conectivo de los órganos respiratorios y digestivos, así como la capa visceral de las serosas: peritoneo y pleura. El **mesodermo somático** (de *sóoma*, cuerpo) da origen a los huesos, ligamentos y dermis de los miembros. De este tejido también deriva la capa parietal de las serosas: pleura, peritoneo y pericardio.

Desarrollo del aparato circulatorio

A principios de la tercera semana del desarrollo, comienza la formación de los vasos sanguíneos en el mesodermo extraembrionario del saco vitelino, el pedículo de fijación y el corion, proceso denominado **angiogénesis** (angio-, de *angéion*, vaso, y -génesis, de *génesis*, producción). El desarrollo temprano de los vasos es necesario porque los nutrientes del saco vitelino y del huevo son insuficientes durante el rápido desarrollo embrionario. La angiogénesis se inicia cuando las células del mesodermo se diferencian en **hemangioblastos**. Éstos a su vez se diferencian a **angioblastos**, los cuales se agrupan para formar conjuntos aislados de células, a los que se denomina **islotes sanguíneos** (véase fig. 21-31). En poco tiempo se forman espacios dentro de los islotes sanguíneos que constituyen la luz de los futuros vasos sanguíneos. Algunos angioblastos se disponen alrededor de cada espacio y dan lugar al endotelio y las túnicas (capas) de los vasos sanguíneos en desarrollo. A medida que los islotes sanguíneos crecen y se fusionan, dan origen a un sistema de vasos sanguíneos que se extiende a todo el embrión.

Alrededor de 3 semanas después de la fecundación, las células y el plasma sanguíneos comienzan a desarrollarse *fuera* del embrión a partir de hemangioblastos de vasos sanguíneos situados en la pared del saco vitelino, la alantoides y el corion. Éstos luego se transformarán en células madre pluripotenciales que formarán las células sanguíneas. La producción de sangre *dentro* del embrión comienza en el hígado a las 5 semanas del desarrollo y continúa más adelante en el bazo, la médula ósea y el timo desde las 12 semanas.

El corazón se forma a partir del mesodermo esplácnico del extremo cefálico del embrión entre los días 18 y 19 del desarrollo. A esta región de células mesodérmicas se la llama **área cardiogénica** o **campo** o **mesodermo cardiogénico**. En respuesta a la inducción del endodermo subyacente, esas células mesodérmicas forman un par de **tubos endocárdicos** (véase fig. 20-18), que luego se fusionan en un único corazón **tubular primitivo**. A fines de la tercera semana, el corazón tubular primitivo o tubo cardíaco se incurva sobre sí mismo, adopta una forma de S y comienza a latir. Por último, se une a los vasos sanguíneos de otras partes del embrión, el pedículo de fijación, el corion y el saco vitelino para formar un aparato cardiovascular primitivo.

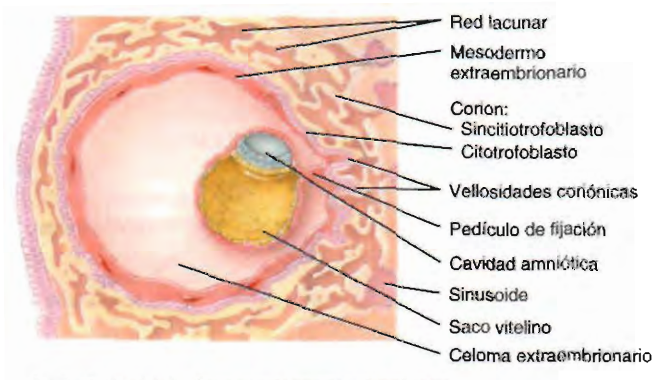
Desarrollo de las vellosidades coriónicas y la placenta

Al final de la segunda semana comienzan a desarrollarse las **vellosidades coriónicas**. Estas proyecciones en forma de dedo están constituidas por corion (sincitiotrofoblasto rodeado de citotrofoblasto) (fig. 29-10a). Al finalizar la tercera semana se desarrollan capilares sanguíneos dentro de las vellosidades coriónicas (fig. 29-10b), las cuales se conectan con el corazón embrionario por medio de las arterias y la vena umbilicales (fig. 29-10c). Como consecuencia, los vasos sanguíneos maternos y fetales están en estrecha proximidad, pero no se unen y, en condiciones normales, la sangre que transportan no se mezcla. En su lugar, el oxígeno y los nutrientes en la sangre de los **espacios intervellosos** maternos, los espacios entre las vellosidades coriónicas, se difunden a través de las membranas celulares hacia los capilares de las vellosidades. Los productos de desecho, como el dióxido de carbono, hacen lo propio pero en dirección opuesta.

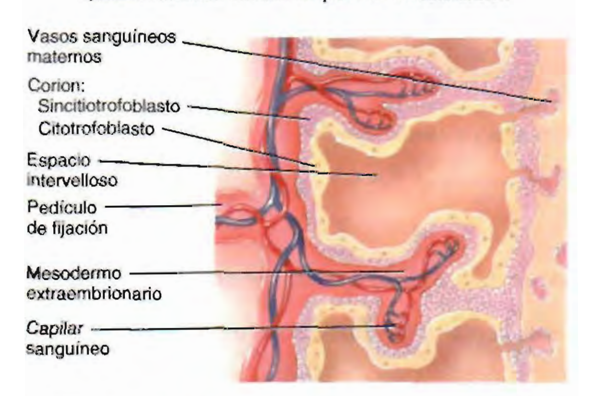
La **placentación** es el proceso mediante el cual se forma la **placenta**, el sitio de intercambio de nutrientes y residuos metabólicos entre la madre y el feto. La placenta también produce hormonas que son necesarias para mantener el embarazo (véase fig. 29-16). La placenta es un órgano singular porque se desarrolla a partir de dos individuos distintos, el feto y la madre.

Fig. 29-10 **Desarrollo de las vellosidades coriónicas.**

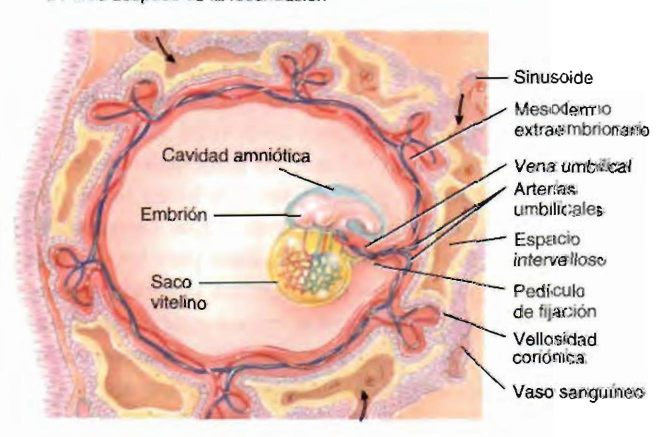
Los vasos sanguíneos de las vellosidades coriónicas se comunican con el corazón embrionario por medio de las arterias y venas umbilicales.



(a) Corte frontal del útero que muestra el blastocisto, aproximadamente 13 días después de la fecundación



(b) Detalle de dos vellosidades coriónicas, aproximadamente 21 días después de la fecundación



(c) Corte frontal del útero que muestra el embrión y su irrigación, aproximadamente 21 días después de la fecundación



¿Por qué es tan importante el desarrollo de las vellosidades coriónicas?

A comienzos de la 12ª semana pueden diferenciarse dos partes diferentes en la placenta: 1) la porción fetal, formada por las vellosidades coriónicas; y 2) la porción materna, constituida por la decidua basal del endometrio (**fig. 29-11a**). Cuando se halla completamente desarrollada tiene una forma aplanada como un panqueque (**fig. 29-11b**). La placenta permite la difusión del oxígeno y los nutrientes desde la sangre materna hacia la sangre fetal, así como el paso de los desechos y el dióxido de carbono en dirección opuesta. También actúa como una barrera de protección, ya que la mayoría de los microorganismos no son capaces de atravesarla. No obstante, ciertos virus como los causantes del SIDA, rubéola, varicela, sarampión, encefalitis y poliomielitis pueden atravesar la barrera. También pueden pasar libremente muchos fármacos, el alcohol y algunas sustancias causantes de malformaciones congénitas. La placenta es capaz de almacenar hidratos del carbono, proteínas, calcio y metales para liberarlos a la circulación fetal cuando es necesario.

La conexión real entre la placenta y el embrión y más adelante el feto, se establece a través del **cordón umbilical**, que se desarrolla a partir del pedículo de fijación y llega a medir 2 cm de ancho y alrededor de 50 a 60 cm de longitud. Por el cordón umbilical transcurren dos arterias umbilicales, que transportan la sangre fetal desoxigenada hacia la placenta; una vena umbilical, que transporta oxígeno y nutrientes desde los espacios intervellosos maternos hacia la circulación fetal, y tejido conectivo de sostén, denominado **gelatina de Wharton**, que deriva de la alantoides. Una lámina amniótica reviste a todo el cordón y le otorga un aspecto brillante (**fig. 29-11a**). En algunos casos, la vena umbilical se utiliza para transfundir sangre al feto o para administrarle fármacos en diversos tratamientos médicos.

Aproximadamente en 1 de cada 200 recién nacidos, sólo una de las dos arterias umbilicales se halla presente en el cordón. Esto puede deberse a una falla en el desarrollo de los vasos sanguíneos o a la involución temprana de la arteria correspondiente. Cerca del 20% de los niños que padecen esta anomalía desarrollan cardiopatías congénitas.

Después del nacimiento, la placenta es expulsada del útero en el proceso denominado **alumbramiento**. En ese momento se corta y se liga el cordón umbilical. La pequeña porción del cordón umbilical que permanece unida al recién nacido comienza a degenerar y se desprende espontáneamente entre los 12 y los 15 días del nacimiento. La zona donde se encontraba unido el cordón umbilical queda cubierta por una delgada capa de piel y se forma tejido cicatrizal. La cicatriz es el **ombligo**.

Existen compañías farmacéuticas que utilizan placentas humanas como fuente para la producción de hormonas, fármacos y sangre; porciones de estas placentas también pueden utilizarse para cubrir áreas quemadas de la piel. Las venas placentarias y umbilical pueden usarse para realizar injertos de vasos sanguíneos. También es posible congelar y almacenar la sangre del cordón umbilical para contar con una fuente de células madre pluripotenciales en ciertas situaciones, como la repoblación celular de la médula ósea roja después de la radioterapia del cáncer.

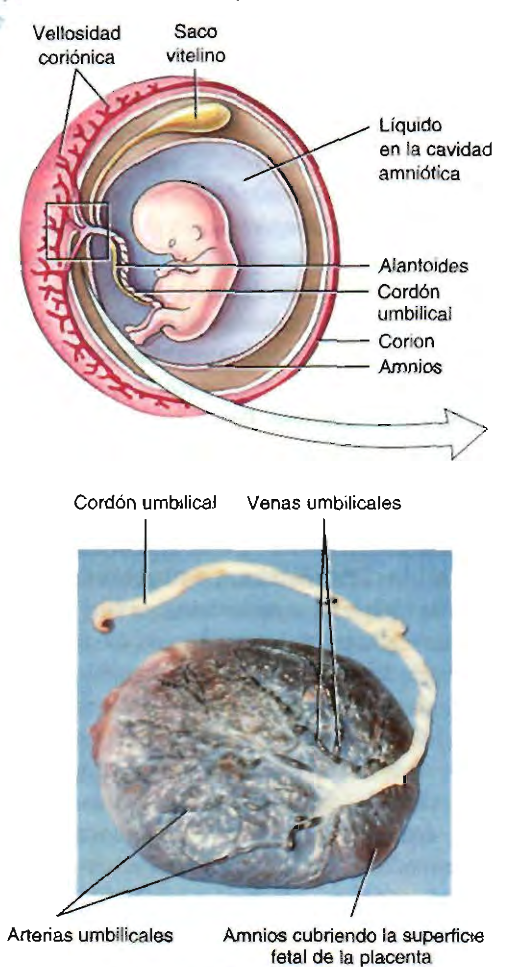


Placenta previa

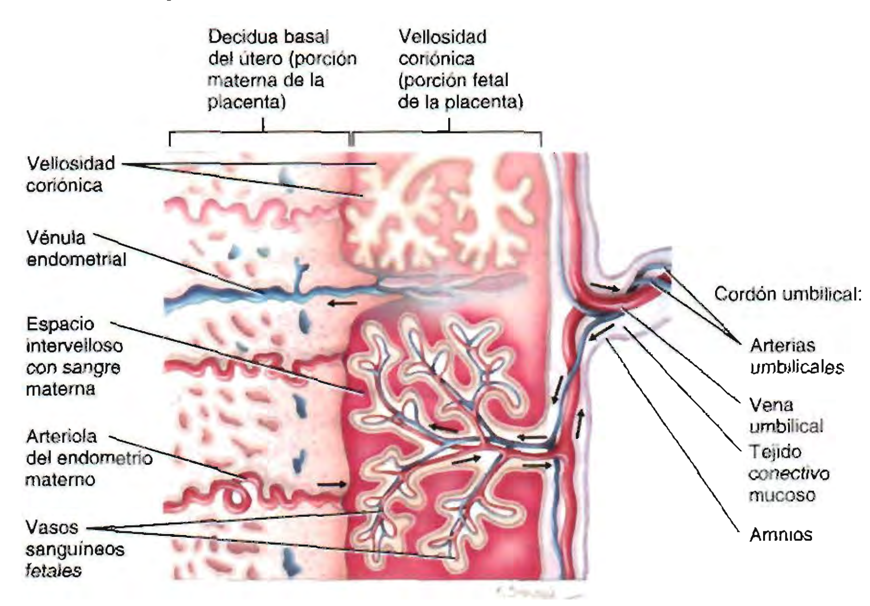
Existen casos en los cuales la placenta, o parte de ella, se implanta en la porción inferior del útero, tan cerca del cuello uterino que llega a cubrir su orificio interno. A este cuadro se lo denomina **placenta previa**. Aun cuando la placenta previa puede llevar al aborto espontáneo, se observa también en 1 de cada 250 nacidos vivos. El riesgo para el feto reside en que puede causar un parto prematuro e hipoxia intrauterina por el sangrado materno. La mortali-

Fig. 29-11 La placenta y el cordón umbilical.

La placenta está formada por las vellosidades coriónicas del embrión y la decidua basal del endometrio materno.



(b) Superficie fetal de la placenta



(a) Detalle de la placenta y el cordón umbilical



¿Cuál es la función de la placenta?

dad materna aumenta debido a la hemorragia e infección. El síntoma más importante es una hemorragia vaginal de aparición súbita, de color rojo brillante y no dolorosa durante el tercer trimestre del embarazo. En los casos de placenta previa la operación cesárea es el método preferido de parto. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

10. ¿Cuál es la importancia de la gastrulación?

11. ¿De qué manera se forman las capas germinativas primarias? ¿Por qué son importantes?

12. ¿Cuál es la función de la notocorda?

13. Describir cómo ocurre la neurulación. ¿Por qué es importante?

14. ¿Cuáles son las funciones de los somitas?

15. ¿De qué modo se desarrolla el aparato cardiovascular?

16. ¿Cómo se forma la placenta y cuál es su importancia?

Cuarta semana del desarrollo

El período comprendido entre las 4 y las 8 semanas del desarrollo es muy importante para el embrión ya que en esta etapa se forman los órganos principales. El término **organogénesis** designa la formación de los órganos y sistemas corporales. A fines de la octava semana comienzan a desarrollarse los principales sistemas del organismo, aunque la mayor parte de sus funciones son mínimas. La organogénesis requiere la presencia de vasos sanguíneos que aporten el oxígeno y los nutrientes necesarios para los órganos en desarrollo. Sin embargo, estudios recientes han sugerido que los vasos sanguíneos son importantes para la organogénesis mucho antes de que la sangre comience a fluir dentro de ellos. Aparentemente las células endoteliales de los vasos sanguíneos envían algún tipo de señal, para el desarrollo bien podría ser una sustancia secretada o una interacción directa entre las células, necesaria para la organogénesis.

Durante la cuarta semana después de la fecundación, el embrión sufre una serie de cambios drásticos en su forma y su tamaño, llegando casi llega a triplicarse. Básicamente, mediante el proceso llamado **plegamiento embrionario**, un disco embrionario plano trilaminar de dos dimensiones se convierte en un cilindro tridimensional (figs. 29-12a y d). El cilindro está constituido por el endodermo (intestino) en el centro, el ectodermo (epidermis) por fuera y el mesodermo entre ambos. La principal causa del plegamiento embrionario es la diferencia en la velocidad de crecimiento de las

Fig. 29-12 Plegamiento embrionario.

El plegamiento embrionario convierte al disco trilaminar bidimensional en un cilindro tridimensional.

Tubo neural
Cavidad amniótica
Notocorda
Pedículo de fijación
EXTREMO CEFÁLICO
EXTREMO CAUDAL
Membrana bucofaríngea
Saco vitelino
Membrana cloacal
Cavidad amniótica
Tubo neural
Notocorda
Celoma intraembrionario
Saco vitelino

(a) 22 días

Corazón
Intestino primitivo
Saco vitelino

(b) 24 días

Intestino anterior
Pliegue caudal
Pliegue cefálico
Intestino medio
Intestino posterior
Estomodeo
Proctodeo
Saco vitelino
Intestino medio
Celoma intraembrionario
Saco vitelino

(c) 26 días

Futura faringe
Membrana bucofaríngea
Cavidad amniótica
Membrana cloacal
Proctodeo
Estomodeo
Futuro cordón umbilical
Aorta
Mesenterio dorsal
Intestino medio
Mesenterio ventral
Pared abdominal

Corte sagital (d) 28 días Corte transversal



¿Cuáles son los resultados del plegamiento embrionario?

diversas partes del embrión, especialmente el rápido crecimiento longitudinal del sistema nervioso (tubo neural). El plegamiento en el plano medio genera un **pliegue cefálico** y otro **caudal**; el plegamiento sobre el plano horizontal da como resultado dos **pliegues laterales**. Como consecuencia de ambos plegamientos el embrión adopta la forma de una C.

El plegamiento cefálico lleva al corazón y a la boca en desarrollo hacia sus posiciones futuras en el adulto, mientras que el plegamiento caudal desplaza el ano a su posición definitiva. Los plegamientos laterales, formados por los márgenes del disco embrionario trilaminar, se incurvan hacia adelante. A medida que los márgenes se desplazan hacia la línea media, los plegamientos laterales incorporan en el embrión la parte dorsal del saco vitelino como **intestino primitivo**, el precursor del tubo digestivo (fig. 29-12b). El intestino primitivo se diferencia en un **intestino anterior**, un **intestino medio** y un **intestino posterior** (fig. 29-12c).

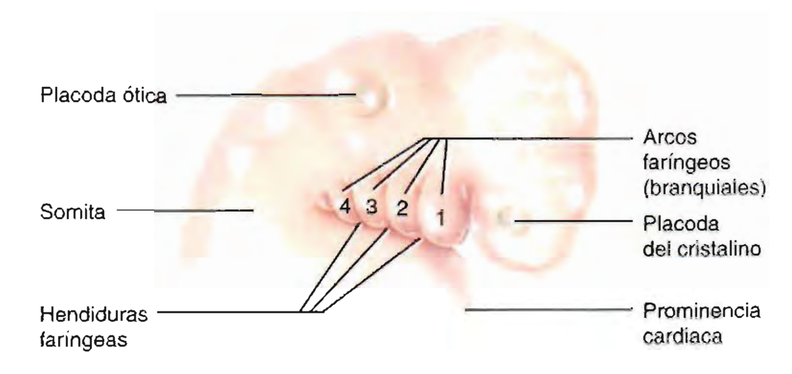
Recuerde que la membrana bucofaríngea (o placa del estomodeo) se localiza en el extremo cefálico del embrión (véase fig. 29-8), y establece una separación la futura región faríngea (garganta) del **estomodeo** (estoma-, de *stóma*, boca), que formará la cavidad bucal. A causa del plegamiento cefálico, la membrana bucofaríngea se desplaza hacia adelante y el intestino anterior y el estomodeo se acercan a sus posiciones definitivas. Cuando se rompe la membrana bucofaríngea durante la cuarta semana, la región faríngea entra en contacto con el estomodeo.

En el embrión en desarrollo, la última parte del intestino posterior se expande en una cavidad denominada **cloaca** (véase fig. 26-23). En la superficie del embrión existe una pequeña depresión en la región caudal llamada **proctodeo** (procto-, de *proktós*, ano) (fig. 29-12c). El proctodeo está separado de la cloaca por la **membrana cloacal** (véase fig. 29-8). Durante el desarrollo embrionario la cloaca se divide en una porción ventral, el seno urogenital, y una porción dorsal, el conducto anorrectal. Como resultado del plegamiento caudal la membrana cloacal se dirige hacia el abajo y el seno urogenital, el proctodeo y el conducto anorrectal se aproximan a sus posiciones finales. Cuando la membrana cloacal se rompe durante la séptima semana del desarrollo, se originan los orificios urogenital y anal.

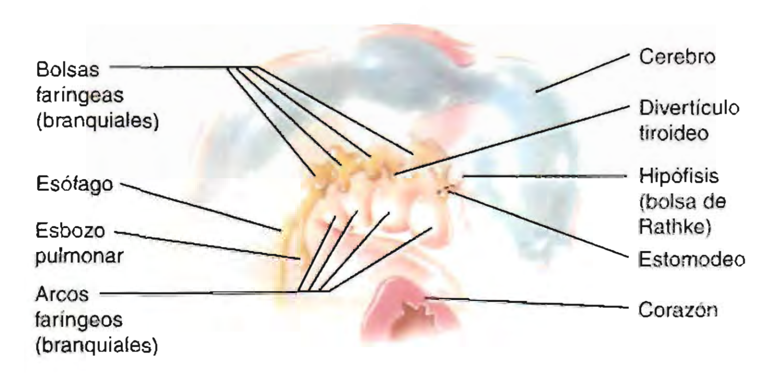
Junto con el plegamiento embrionario, durante la cuarta semana, se desarrollan los somitas y el tubo neural (previamente descripto). Al mismo tiempo, se forman varios **arcos faríngeos (branquiales)** a cada lado de la futura cabeza y cuello (fig. 29-13). Estos cinco pares de estructuras comienzan a hacer protrusión sobre la superficie del embrión en el día 22 después de la fecundación. Cada arco faríngeo está constituido por un revestimiento externo de ectodermo, una cubierta interna de endodermo y una capa intermedia de mesodermo. Los arcos faríngeos también albergan en su interior una arteria, un nervio craneal, cartílago y tejido muscular. En la superficie del embrión hay también una serie de surcos entre los arcos faríngeos a los que se denomina **hendiduras branquiales** o **faríngeas** (fig. 29-13a). Simultáneamente con el desarrollo de los arcos y hendiduras faríngeas aparecen en el interior del embrión cuatro pares de **bolsas branquiales** o **faríngeas** (fig. 29-13b). Los bolsas faríngeas están delimitadas por endodermo, tienen una forma esferoidal y crecen a partir de la faringe primitiva, la parte más cefálica del intestino.

Fig. 29-13 **Desarrollo de los arcos, hendiduras y bolsas faríngeos (branquiales).**

Los cinco pares de bolsas faríngeas se componen de ectodermo, mesodermo y endodermo y contienen vasos sanguíneos, nervios craneales, cartílago y tejido muscular.



(a) Vista externa de un embrión de 28 días



(b) Corte sagital de un embrión de 28 días



¿Por qué son importantes los arcos, hendiduras y bolsas faríngeos?

En conjunto, los arcos, las hendiduras y las bolsas faríngeos dan origen a las estructuras de la cabeza y el cuello. El primer indicio del desarrollo del oído es un área engrosada de ectodermo, la **placoda ótica** (futuro oído interno), que puede distinguirse 22 días después de la fecundación (fig. 29-13a). Los ojos también comienzan su desarrollo aproximadamente el día 22 y se evidencian como una zona engrosada del ectodermo a la cual se denomina **placoda del cristalino** (fig. 29-13a).

A mitad de la cuarta semana comienzan a desarrollarse los miembros superiores. Surgen como prolongaciones mesodérmicas revestidas de ectodermo a las que se denomina **esbozos de los miembros superiores** (véase fig. 8-18b). A fines de la cuarta semana se desarrollan los esbozos de los miembros inferiores. El corazón también forma una proyección característica sobre la cara ventral del embrión que se denomina **prominencia cardiaca** (véase fig. 8-18a). Cuando termina la cuarta semana el embrión presenta una cola característica (fig. 8-18b).

Quinta a octava semanas del desarrollo

Durante la quinta semana se produce un rápido desarrollo del encéfalo, por lo cual el crecimiento de la cabeza es considerable. Al final de la sexta semana la cabeza se hace aún más grande que el tronco, al tiempo que los miembros muestran un importante desarrollo (véase **fig. 8-18c**). Además, el cuello y el tronco comienzan a enderezarse y el corazón ya tiene las cuatro cavidades. En la séptima semana se diferencian varias regiones de las extremidades y comienzan a aparecer los dedos (véase **fig. 8-18d**). A comienzos de la octava semana (la última semana del período embrionario), los dedos de las manos son cortos y están unidos por una membrana interdigital, la cola es más corta pero aún visible, lo ojos están abiertos y pueden verse los pabellones auriculares (véase **fig. 8-18c**). Cuando termina la octava semana, los dedos presentan sus características definitivas y las membranas que los unían desaparecieron mediante un proceso de apoptosis de sus células. Los párpados se juntan y pueden llegar a fusionarse, la cola desaparece y comienza la diferenciación de los genitales externos. El embrión ya tiene características humanas evidentes.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

17. ¿De qué manera se produce el plegamiento embrionario?

18. ¿Cómo se forma el intestino primitivo? ¿Cuál es su importancia?

19. ¿De dónde se originan las estructuras de la cabeza y el cuello?

20. ¿Qué son los esbozos de las extremidades?

21. ¿Qué cambios ocurren en las extremidades durante la segunda mitad del período embrionario?

PERÍODO FETAL

▶ OBJETIVO

Describir los aspectos principales del período fetal.

Durante el período fetal los tejidos y órganos que se desarrollaron durante el período embrionario crecen y se diferencian. Sólo unas pocas estructuras nuevas aparecen durante esta etapa, pero el crecimiento del cuerpo es notable, especialmente en la segunda mitad de la vida intrauterina. Por ejemplo, durante los dos últimos meses y medio del desarrollo intrauterino se agrega la mitad del peso del feto de término. Al comienzo del período fetal la cabeza representa la mitad de la longitud del cuerpo. A fines de este período la cabeza corresponde sólo a un cuarto de la longitud total del cuerpo. Durante este mismo período las extremidades también aumentan de tamaño. El feto es menos vulnerable de lo que era durante el período embrionario a los efectos nocivos de las drogas, las radiaciones y los microorganismos patógenos.

En el **cuadro 29-2** y en la **figura 29-14** se resumen los principales fenómenos del desarrollo de los períodos embrionario y fetal.

A lo largo del texto se analizó, en los capítulos respectivos, la anatomía del desarrollo de varios de los sistemas orgánicos. La lista siguiente indica esas secciones para su revisión:

- Sistema tegumentario (cap. 5)
- Sistema esquelético (cap. 8)
- Sistema muscular (cap. 10)
- Sistema nervioso (cap. 14)
- Sistema endocrino (cap. 18)
- Corazón (cap. 20)
- Sangre y vasos sanguíneos (cap. 21)
- Sistema linfático e inmunitario (cap. 22)
- Aparato respiratorio (cap. 23)
- Aparato digestivo (cap. 24)
- Aparato urinario (cap. 26)
- Aparato reproductor (28)

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

22. ¿Cuáles son los patrones generales del desarrollo durante el período fetal?

23. Utilizando como guía el **cuadro 29-2**, elija una estructura corporal presenta en las semanas 9 a 12 y determine su desarrollo aplicando lo que recuerde del período fetal.

TERATÓGENOS

▶ OBJETIVO

Definir un agente teratógeno y proporcionar varios ejemplos.

La exposición del embrión o del feto en desarrollo a ciertos factores ambientales puede dañar el organismo en desarrollo e incluso causar su muerte. Un **teratógeno** (terato-, de *tératos*, monstruo, y -geno, de *génos*, generación) es cualquier agente o influencia que pueda causar defectos en el desarrollo del embrión. En las secciones que siguen se describirán brevemente varios ejemplos.

Sustancias químicas y fármacos

Como la placenta no es una barrera absoluta entre la circulación materna y la fetal, cualquier fármaco o sustancia química administrado a la madre debe considerarse potencialmente dañino para el feto. El alcohol es el principal teratógeno fetal. Aun la exposición intrauterina a una pequeña cantidad de alcohol puede producir el **síndrome alcohólico fetal (SAF)**, una de las causas más comunes de retardo mental y la más prevenible de malformaciones congénitas en los Estados Unidos. Los síntomas del SAF son: retardo del crecimiento antes y después del nacimiento, rasgos faciales característicos (hendiduras palpebrales cortas, párpado superior delgado y puente nasal aplanado), defectos cardíacos y de otros órganos, malformaciones de las extremidades, anomalías genitales y alteraciones del sistema nervioso central. Son comunes los problemas de conducta, como hiperactividad, nerviosismo extremo, capacidad de concentración reducida e incapacidad de apreciar las relaciones causa-efecto.

CUADRO 29-2 Resumen de los cambios durante el desarrollo embrionario y fetal

Tiempo	Tamaño y peso aproximados	Cambios representativos
Período embrionario		
1-4 semanas	0,6 cm	Desarrollo de las capas germinativas primarias y la notocorda. Neurulación. Desarrollo de las vesículas encefálicas primarias, los somitas y el celoma intraembrionario. Comienza la formación de los vasos sanguíneos y la sangre se forma en el saco vitelino, la alantoides y el corion. Se forma el corazón y comienza a latir. Se desarrollan las vellosidades coriónicas y comienza a formarse la placenta. Plegamiento embrionario. Se desarrollan el intestino primitivo, los arcos faríngeos y los esbozos pulmonares. Comienzan a desarrollarse los ojos y oídos. Se forma la cola y comienzan a formarse los sistemas corporales.
5-8 semanas	3 cm 1g	Las vesículas encefálicas primarias originan las vesículas secundarias. Los miembros cobran forma y aparecen los dedos. El corazón presenta cuatro cámaras. Los ojos están muy separados y los párpados permanecen fusionados. Se desarrolla la nariz. La cara adquiere rasgos más humanos. Comienza la osificación. Se inicia la formación de células sanguíneas en el hígado. Los genitales externos empiezan a diferenciarse. La cola desaparece. Se forman los vasos sanguíneos principales. Varios órganos internos continúan desarrollándose.
Período fetal		
9-12 semanas	7,5 cm 30 g	La cabeza representa casi la mitad de la longitud del cuerpo fetal y la longitud del feto se duplica. El encéfalo continúa agrandándose. La cara es ancha, con ojos completamente desarrollados, cerrados y muy separados. Se desarrollan el puente nasal y el oído externo, que tiene una implantación baja. La osificación continúa. Los miembros superiores casi alcanzan su longitud final relativa, pero los inferiores no están tan desarrollados. Pueden detectarse los latidos cardiacos. El sexo externo es indistinguible. La orina excretada por el feto se diluye en el líquido amniótico. La médula ósea roja, el timo y el bazo participan en la formación de células sanguíneas. El feto comienza a moverse, pero estos movimientos aún no son percibidos por la madre. Los sistemas corporales continúan su desarrollo.
13-16 semanas	18 cm 100 g	La cabeza es relativamente más pequeña que el resto del cuerpo. Los ojos se desplazan hacia la línea media para tomar su posición final, y los pabellones auriculares ocupan su posición definitiva a los lados de la cabeza. Los miembros inferiores aumentan de longitud. Los rasgos del feto son aún más humanos. Se produce un rápido desarrollo de los sistemas orgánicos.
17-20 semanas	25-30 cm 200-450 g	La cabeza es más proporcionada con el resto del cuerpo. Son visibles las cejas y el pelo de la cabeza. Lentamente los miembros inferiores continúan alargándose. La vérnix caseosa (secreción oleosa proveniente de las glándulas sebáceas y de las células epiteliales muertas) y el lanugo (vello fino) cubren el cuerpo del feto. Se forma la grasa parda, sitio de producción de calor. Los movimientos fetales ya son percibidos por la madre.
21-25 semanas	27-35 cm 550-800 g	La cabeza es cada vez más proporcional con el resto del cuerpo. El aumento de peso es importante, y la piel es rosada y arrugada. A las 24 semanas, las células alveolares tipo II comienzan a sintetizar agente tensioactivo (surfactante).
26-29 semanas	32-42 cm 1 110-1 350 g	La cabeza y el cuerpo son más proporcionales y los ojos están abiertos. Son visibles las uñas de los dedos de los pies. El tejido adiposo representa el 3,5% de la masa corporal total y la grasa subcutánea depositada borra gran parte de las arrugas de la piel. Durante las semanas 28 a 32, los testículos comienzan a descender hacia el escroto. La médula ósea roja es la principal productora de células sanguíneas. Los fetos que nacen prematuros durante este período del embarazo sobreviven si se les suministran cuidados intensivos, ya que los pulmones pueden proveer una ventilación adecuada y el sistema nervioso central ya maduró lo suficiente como para controlar la respiración y la temperatura corporal.
30-34 semanas	41-45 cm 2 000-2 300 g	La piel es rosada y suave. El feto se ubica con la cabeza hacia abajo. El reflejo pupilar está presente a las 30 semanas. El tejido adiposo corresponde al 8% de la masa corporal total. Los fetos de 33 semanas y mayores generalmente sobreviven si nacen prematuros.
35-38 semanas	50 cm 3 200-3 400 g	A las 38 semanas, la circunferencia abdominal del feto es mayor que la de la cabeza. La piel es generalmente de color rosado y el crecimiento disminuye a medida que el nacimiento se aproxima. El tejido adiposo corresponde al 16% de la masa corporal total. Los testículos generalmente ya descendieron al escroto en los varones que nacen de término. Aun después del nacimiento, el niño no está completamente desarrollado; se requiere un año más, especialmente hasta completar el desarrollo del sistema nervioso.

Otros agentes teratógenos son algunos virus (hepatitis B y C, algunos papilomavirus causantes de enfermedades de transmisión sexual), pesticidas, exfoliantes (sustancias químicas que causan la caída prematura de las hojas), agentes químicos industriales, algunas hormonas, antibióticos, anticoagulantes orales, anticonvulsivos, antitumorales, fármacos tiroideos, talidomida, dietilestilbestrol (DES), LSD y cocaína. Una mujer embarazada adicta a la cocaína, por ejemplo, expone al feto a un alto riesgo de retardo del crecimiento, trastornos de atención y orientación, hiperirritabilidad, tendencia a episodios de apnea (cese de la respiración), malformación o ausencia de órganos, accidentes cerebrovasculares y convulsiones. El riesgo de aborto espontáneo, nacimiento prematuro y feto muerto y retenido también aumenta por la exposición fetal a la cocaína.

Tabaquismo

Hay pruebas fehacientes de que el hábito de fumar durante el embarazo es una causa de bajo peso al nacer; al mismo tiempo, existe tam-



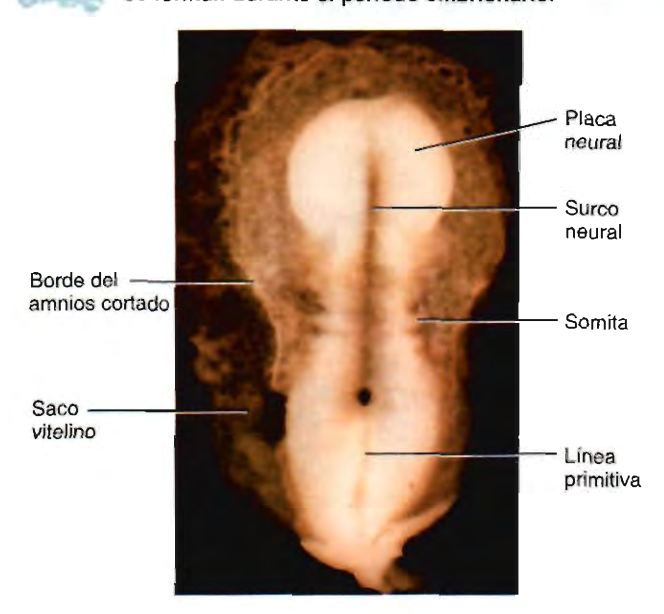
bién una fuerte asociación entre el tabaquismo y una elevada mortalidad fetal y neonatal. Las mujeres fumadoras tienen un riesgo aumentado de embarazo ectópico. El humo del cigarrillo puede ser teratogénico y causar malformaciones cardiacas y anencefalia. El tabaquismo materno es también un factor significativo en el desarrollo de labio leporino y paladar hendido y se lo ha vinculado con el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL). Los lactantes amamantados por madres fumadoras presentan asimismo una incidencia mayor de trastornos digestivos. Aun la exposición pasiva de la madre al humo del tabaco (respiran aire que contiene humo del tabaco), durante el embarazo o la lactancia, aumenta el riesgo de que el niño sufra complicaciones respiratorias (neumonía, bronquiolitis) durante el primer año de vida.

Radiaciones ionizantes

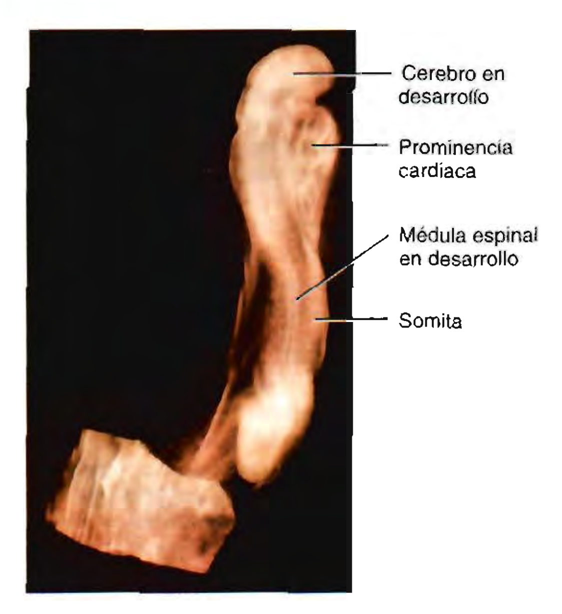
Las radiaciones ionizantes de todo tipo son agentes teratógenos potentes. La exposición de la embarazada a los rayos X o los isótopos radiactivos durante el período susceptible del desarrollo embrio-

Fig. 29-14 Resumen de los procesos representativos de los períodos embrionario y fetal.
El embrión y el feto no se muestran con su tamaño real.

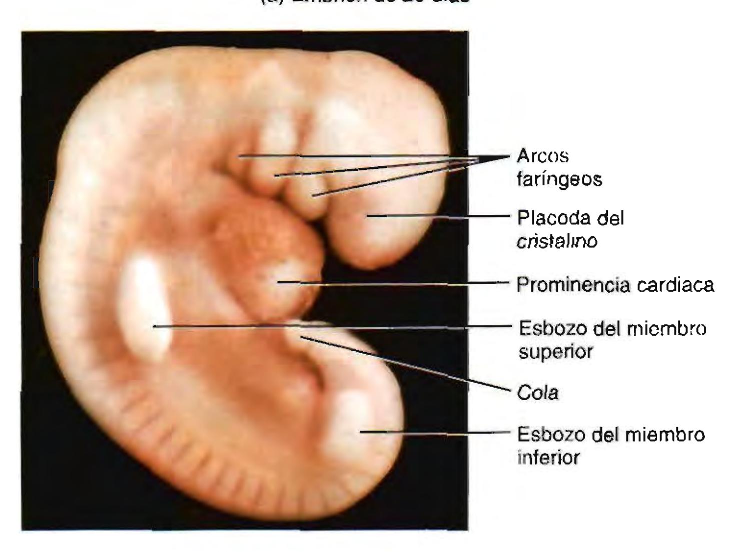
El desarrollo durante el período embrionario está relacionado principalmente con el crecimiento y diferenciación de los tejidos y órganos que se forman durante el período embrionario.



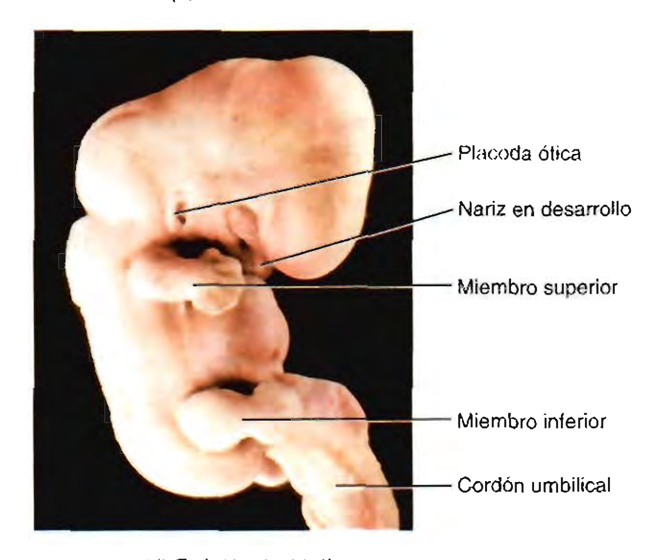
(a) Embrión de 20 días



(b) Embrión de 24 días



(c) Embrión de 32 días



(d) Embrión de 44 días

nario puede causar microcefalia (tamaño pequeño de la cabeza en comparación con el cuerpo), retardo mental y malformaciones esqueléticas. Se recomienda precaución, especialmente durante el primer trimestre del embarazo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

24. ¿Cuáles son los signos del síndrome alcohólico fetal?

25. ¿De qué manera el tabaquismo afecta el desarrollo embrionario y fetal?

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PRENATALES

OBJETIVO

Describir los procedimientos para la ecografía fetal, la amniocentesis y la biopsia de vellosidades coriónicas.

Existen varias pruebas útiles para detectar anomalías genéticas y evaluar el estado de salud del feto. A continuación se describen, la ecografía, la amniocentesis y la biopsia de las vellosidades coriónicas (BVC).

Pabellón auricular
Ojo
Nariz
Miembro superior
Cordón umbilical
Miembro inferior

(e) Embrión de 52 días

Pabellón auricular
Ojo
Nariz
Miembro superior
Saco vitelino
Costilla
Cordón umbilical
Placenta
Miembro inferior

(f) Feto de 10 semanas

Pabellón auricular
Ojo
Nariz
Boca
Miembro superior
Cordón umbilical
Miembro inferior

(g) Feto de 13 semanas

Pabellón auricular
Ojo
Nariz
Boca
Miembro superior
Miembro inferior

(h) Feto de 26 semanas



¿Cómo es el peso fetal en la mitad del embarazo comparado con el del final de la gestación?

Ecografía fetal

Si surge alguna duda acerca del progreso normal del embarazo puede realizarse una **ecografía fetal**. El diagnóstico ecográfico es con seguridad el método más utilizado para establecer la edad del feto cuando no se conoce con exactitud la fecha de la concepción. También se utiliza para confirmar el embarazo, evaluar la viabilidad y el crecimiento del feto, determinar la posición fetal e identificar embarazos múltiples y anomalías maternofetales. Es también un método auxiliar para la realización de procedimientos especiales, como la amniocentesis.

Durante la ecografía fetal se utiliza un transductor –instrumento que emite ondas sonoras de alta frecuencia– sobre el abdomen. Las ondas sonoras emitidas por el aparato y reflejadas por el feto, son captadas por el transductor y convertidas en una imagen en la pantalla, que se denomina **ecograma** o **sonograma** (véase cuadro 1-3). Como la vejiga urinaria sirve de ventana durante el procedimiento, es necesario que la paciente beba mucho líquido y no lo evacue de manera que la vejiga se halle completamente llena.

Amniocentesis

La **amniocentesis** consiste en la extracción de una muestra del líquido amniótico que baña al feto en desarrollo y analizar las células y sustancias disueltas. Se la utiliza para detectar ciertos trastornos genéticos, como el síndrome de Down (SD), la hemofilia, la enfermedad de Tay-Sachs, la anemia falciforme y algunas distrofias musculares. También es útil para determinar la viabilidad del feto. La prueba suele realizarse entre las 14 y 18 semanas de gestación. Por medio de la amniocentesis se pueden detectar todas las anomalías cromosómicas importantes y más de 50 defectos bioquímicos. También puede revelar el sexo del feto, lo cual tiene significación diagnóstica en el caso de enfermedades ligadas al sexo en las que un gen anormal transmitido por la madre afecta sólo a la descendencia masculina (véase más adelante).

Durante la amniocentesis se determina primero la posición del feto y de la placenta mediante el uso de la ecografía y la palpación. Después de desinfectar la piel con un antiséptico y de aplicar un anestésico local, se procede a insertar una aguja hipodérmica en la pared abdominal de la madre hasta alcanzar la cavidad amniótica dentro del útero. Luego se aspiran entre 10 y 30 mL de líquido y células en suspensión (fig. 29-15a) para analizarlos por microscopia y realizar pruebas bioquímicas. Los niveles elevados de alfafetoproteína (AFP) y de acetilcolinesterasa pueden indicar una falla del desarrollo del sistema nervioso central, como ocurre en la espina bífida o la anencefalia (ausencia de cerebro), o algún otro trastorno del desarrollo o cromosómico. El estudio cromosómico, que requiere el crecimiento en un medio de cultivo por 2-4 semanas, puede revelar reordenamientos, la ausencia de algún cromosoma o la presencia de cromosomas extras. La amniocentesis sólo se realiza cuando existe riesgo de defectos genéticos, ya que existe un 0,5% de posibilidades de que se desencadene un aborto espontáneo después del procedimiento.

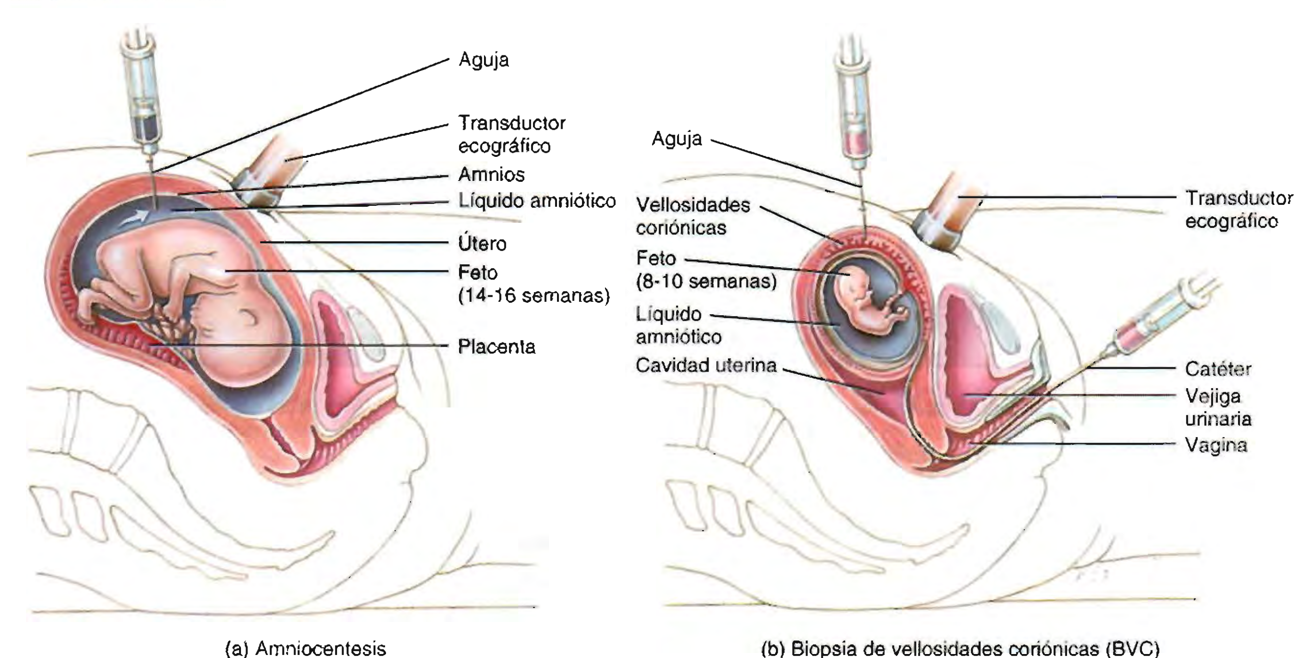
Biopsia de las vellosidades coriónicas

En la **biopsia** o **muestreo de las vellosidades coriónicas** (BVC) se introduce un catéter guiado por ecografía a través de la vagina y el cuello uterino hasta alcanzar las vellosidades (fig. 29-15b). Se succionan alrededor de 30 miligramos de tejido para realizar un análisis cromosómico. También se puede tomar la muestra introduciendo una aguja a través de la pared abdominal, del mismo modo que en la amniocentesis.

La BVC permite identificar los mismos defectos que con la amniocentesis, ya que las células del corion y del feto tienen el mismo genoma. Sin embargo, la BVC ofrece varias ventajas en comparación con la amniocentesis: puede practicarse antes de las 8 semanas de gestación

Fig. 29-15 Amniocentesis y biposia de las vellosidades coriónicas.

Para detectar anomalías genéticas se realiza la amniocentesis entre las 14 y 16 semanas de la gestación; la muestra de vellosidades coriónicas puede ser tomada incluso a las 8 semanas de embarazo.



¿Qué información puede proporcionar la amniocentesis?

y los resultados de la prueba se obtienen en unos pocos días, lo cual hace posible tomar una decisión temprana acerca de la continuación del embarazo. Además, en este procedimiento no se introduce una aguja en el abdomen, el útero o la cavidad amniótica. A pesar de ello, la BVC es ligeramente más riesgosa que la amniocentesis: después del procedimiento hay entre 1 y 2% de posibilidades de aborto espontáneo.

Pruebas prenatales no invasivas

Actualmente la biopsia de las vellosidades coriónicas y la amniocentesis son los procedimientos más útiles para obtener tejido fetal y poder realizar pruebas prenatales en busca de defectos genéticos. A causa del pequeño riesgo de estos procedimientos invasivos, cuando son realizados por expertos, se ha puesto mucho énfasis en el desarrollo de **pruebas prenatales no invasivas**, en las que no se requiera la penetración de ninguna de las estructuras embrionarias. El objetivo es desarrollar pruebas más precisas, seguras y eficientes, y menos costosas para su aplicación en una población más extensa.

La primera prueba de este tipo fue la de la **alfafetoproteína materna (AFP)**, en la cual se analiza la sangre de la madre en búsqueda de la AFP, una proteína sintetizada por el feto que pasa a la circulación materna. Los niveles más elevados de AFP generalmente se detectan entre las 12 y 15 semanas del embarazo. Más adelante deja de sintetizarse y los niveles plasmáticos decrecen hasta valores muy bajos tanto en la circulación fetal como en la materna. Las concentraciones elevadas de AFP después de las 16 semanas suelen indicar un defecto del cierre del tubo neural, como la espina bífida o la anencefalia. Esta prueba tiene un 95% de precisión y por ello se recomienda evaluación de los niveles de AFP en todas las mujeres embarazadas. Una prueba más reciente (Quad AFP plus®) verifica en la sangre materna la presencia de AFP y otras tres moléculas más. Permite detectar el síndrome de Down, la trisomía 18 y defectos del tubo neural; también contribuye a la determinación de la fecha de parto y hasta podría revelar la presencia de gemelos.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

26. ¿Qué enfermedades pueden detectarse con la ecografía fetal, la amniocentesis y la biopsia de vellosidades coriónicas? ¿Cuáles son las ventajas de las pruebas prenatales no invasivas?

CAMBIOS MATERNOS DURANTE EL EMBARAZO

OBJETIVOS

Describir la fuente y las funciones de las hormonas secretadas durante el embarazo.

Describir los cambios hormonales, anatómicos y fisiológicos de la madre durante el embarazo.

Hormonas del embarazo

Durante los primeros 3 o 4 meses del embarazo el cuerpo lúteo del ovario continúa secretando **progesterona** y **estrógenos**, que mantienen la mucosa uterina durante la gestación y preparan a las glándulas mamarias para la secreción de leche. Sin embargo, la cantidad de hormona secretada por el cuerpo lúteo es apenas mayor que la secretada por el ovario después de la ovulación en un ciclo menstrual normal. Desde el tercer mes y durante el resto del embarazo la placenta aporta los elevados niveles de progesterona y estrógenos requeridos. Como se expresó antes, el corion secreta en la sangre **gonadotropina coriónica humana** (hCG). Por su parte, la hCG estimula al cuerpo lúteo a continuar con la producción de progesterona y estrógenos, necesarios para evitar la menstruación y permitir la implantación del embrión y del feto en el endometrio uterino (**fig. 29-16a**). En el octavo día después de la fecundación la hCG puede detectarse en la sangre y la orina de la mujer embarazada. El pico de secreción de hCG se produce alrededor de las 9 semanas del desarrollo (**fig. 29-16b**). Durante el cuarto y quinto mes los niveles de hCG disminuyen en forma abrupta y desaparecen antes del nacimiento.

El corion comienza a secretar estrógenos después de las primeras 3 o 4 semanas del embarazo y progesterona durante la 6° semana. Estas hormonas son secretadas en cantidades crecientes hasta el momento del nacimiento (**fig. 29-16b**). En el cuarto mes, cuando la placenta se halla completamente desarrollada, la secreción de hCG se reduce y las secreciones del cuerpo lúteo dejan de ser esenciales. Un nivel elevado de progesterona asegura que el miometrio esté relajado y que el cuello uterino permanezca cerrado. Después del parto los niveles sanguíneos de estrógenos y de progesterona vuelven a sus valores normales.

La **relaxina**, una hormona producida primero por el cuerpo lúteo y luego por la placenta, aumenta la flexibilidad de la sínfisis del pubis y de los ligamentos de las articulaciones sacroilíacas y sacrocoxígeas, al tiempo que contribuyen a dilatar el cuello uterino durante el parto. Todas estas acciones facilitan el nacimiento.

Una tercera hormona producida por el corion placentario es la **somatotropina coriónica humana (hCS)**, también conocida como **lactógeno placentario humano (hPL)**. La secreción de la hCS aumenta en proporción con la masa placentaria, alcanza los niveles máximos después de las 32 semanas y se mantiene luego relativamente constantes. Se cree que colabora en la preparación de las glándulas mamarias para la lactancia, mejora el crecimiento materno por el aumento de la síntesis de proteínas y regula ciertos aspectos del metabolismo en la madre y en el feto. Por ejemplo, la hCS disminuye el uso materno de glucosa y promueve la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo, logrando que haya más glucosa disponible para el feto.

La última hormona de origen placentario descubierta es la **hormona liberadora de corticotropina (CRH)**, que en las mujeres no embarazadas es secretada sólo por las células del hipotálamo. Hoy en día se cree que la CRH forma parte del "reloj" que establece el momento del parto. La secreción de CRH por la placenta comienza a las 12 semanas y aumenta en forma pronunciada a lo largo del embarazo. Las mujeres que presentan tempranamente niveles elevados de CRH son más susceptibles a tener un parto prematuro; las que tienen niveles bajos están más predispuestas a dar a luz después de la fecha establecida. La CRH placentaria tiene un importante efecto secundario: aumenta la secreción de cortisol, que se requiere para la maduración pulmonar del feto y la producción de sustancia tensoactiva (surfactante) (véase p. 861).

Fig. 29-16 **Hormonas durante el embarazo.**

El cuerpo lúteo produce progesterona y estrógenos durante los primeros 3 a 4 meses del embarazo, luego la placenta asume esta función.

Placenta

Gonadotropina coriónica humana (hCG)

Restos del cuerpo lúteo después del 3° o 4° mes del embarazo

Cuerpo lúteo (en ovario)

Progesterona y estrógenos

1. Mantenimiento del endometrio durante el embarazo
2. Ayuda en la preparación de las glándulas mamarias para la lactación
3. Preparación del cuerpo materno para el parto

Relaxina

1. Aumenta la flexibilidad de la sínfisis del pubis
2. Ayuda a dilatar el cuello uterino durante el parto

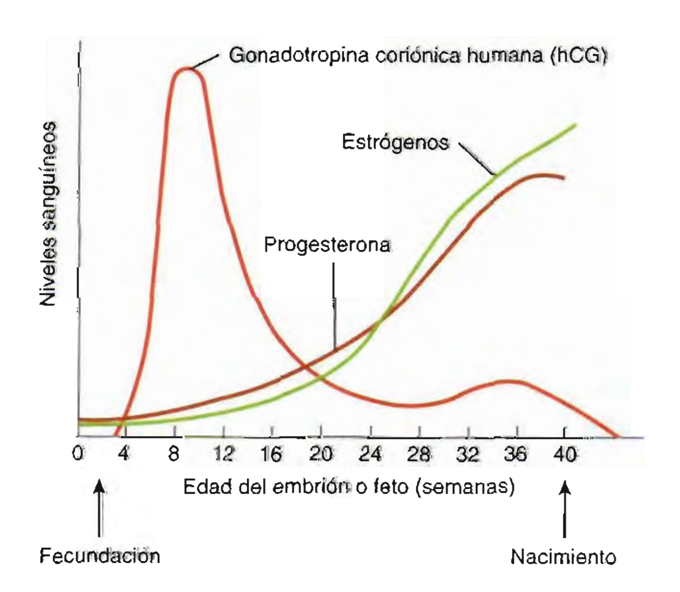
Somatotropina coriónica humana (hCS)

1. Ayuda en la preparación de las glándulas mamarias para la lactación
2. Estimula el crecimiento por el aumento de la síntesis proteica
3. Disminuye el uso de la glucosa y aumenta el de los ácidos grasos por la producción de ATP

Hormona liberadora de corticotropina

1. Establece el momento del parto
2. Aumenta la secreción de cortisol

(a) Fuentes y funciones de las hormonas



(b) Niveles sanguíneos de las hormonas durante el embarazo



¿Cuál es la hormona que se detecta con una prueba temprana de embarazo?

Pruebas tempranas de embarazo

Las **pruebas tempranas de embarazo** detectan una pequeña cantidad de gonadotropina coriónica humana (hCG) que comienza a excretarse en la orina aproximadamente a los 8 días después de la fecundación. La reacción permite detectar el embarazo aun en el primer día de falta del período menstrual, alrededor del 14° día después de la fecundación. Las sustancias químicas presentes en el reactivo producen un cambio de color si existe reacción entre la hGC y los anticuerpos incluidos en el dispositivo.

Varios de estos equipos están disponibles en farmacias y son tan sensibles y precisos como los análisis de laboratorio. Sin embargo, puede haber resultados falsos positivos y falsos negativos. Un resultado falso negativo (cuando la prueba es negativa, pero la mujer está embarazada) puede deberse a un embarazo muy reciente o ectópico. Un resultado falso positivo (la prueba es positiva, pero la mujer no está embarazada) puede ser causado por una concentración excesiva de proteínas o de sangre en la orina, o a la producción de hCG por un tipo raro de cáncer de útero. Los diuréticos tiazídicos, las hormonas, los corticosteroides y los fármacos tiroideos también pueden alterar el resultado de estas pruebas tempranas. ■

Cambios durante el embarazo

Al final del tercer mes del embarazo el útero ocupa la mayor parte de la cavidad pelviana, y sigue extendiéndose en la cavidad abdominal a medida que el feto continúa creciendo. En el embarazo de término, ocupa casi toda la cavidad abdominal y se extiende por arriba hasta el borde costal en las proximidades de la apófisis xifoides del esternón (fig. 29-17). Desplaza el intestino, el hígado y el estómago de la madre hacia arriba, eleva el diafragma y ensancha la cavidad torácica. La presión sobre el estómago puede forzar su contenido hacia el esófago y producir sensación de ardor. En la cavidad pelviana es posible también la compresión de los uréteres y la vejiga.

El embarazo induce asimismo cambios fisiológicos, como aumento de peso por la presencia del feto, el líquido amniótico, la placenta, el crecimiento uterino y el aumento del agua corporal total; también aumenta el depósito de proteínas, triglicéridos y minerales; hay pronunciado aumento del tamaño de las mamas como preparación para la lactación y dolor lumbar como consecuencia de la lordosis (curvatura vertebral).

Se producen diversos cambios en el sistema cardiovascular materno. El volumen sistólico se incrementa en un 30% y el gasto cardiaco (volumen minuto) de 20 a 30% por el flujo sanguíneo abundante a la placenta y el aumento del metabolismo. La frecuencia cardiaca se eleva en un 10 a 15% y el volumen de sangre aumenta 30 a 50%, sobre todo durante la segunda mitad del embarazo. Estos incrementos son necesarios para satisfacer las demandas adicionales de oxígeno y nutrientes por el feto. Cuando una mujer embarazada yace en decúbito dorsal, el útero puede comprimir a la aorta y causar una disminución del flujo sanguíneo al útero. La compresión de la vena cava inferior también puede producir un descenso del retorno venoso, que da como resultado el edema de los miembros inferiores y varicosidades venosas. La compresión de la arteria renal puede desencadenar hipertensión de origen renal.

La fisiología respiratoria también se modifica durante el embarazo como consecuencia de las demandas fetales de oxígeno. El vo-

Fig. 29-17 Posición fetal normal al final de un embarazo de término.

El período de gestación es el tiempo (aproximadamente 38 semanas) que transcurre de la fecundación hasta el parto.

Vista anterior de la posición de los órganos al final del embarazo de término



¿Qué hormona aumenta la flexibilidad de la sínfisis pubiana y ayuda a la dilatación del cuello uterino para facilitar el paso del feto?

lumen corriente puede incrementarse en un 30 a 40%; el volumen de reserva espiratorio puede reducirse casi en un 40%; la capacidad residual funcional disminuye hasta en el 25%, la ventilación minuto (el volumen total de aire inhalado y exhalado cada minuto) puede incrementarse hasta en un 40%, la resistencia de la vía aérea del árbol bronquial respiratorio disminuye 30 a 40% y el consumo corporal total de oxígeno puede incrementarse de 10 a 20%. También puede observarse disnea (dificultad respiratoria).

El aparato digestivo experimenta cambios. En la mujer embarazada, el apetito aumenta por las demandas nutricionales que imparte el feto. La disminución general de la motilidad del tracto gastrointestinal puede generar constipación, retardo del vaciamiento gástrico, náuseas, vómitos y pirosis.

La presión sobre la vejiga urinaria como resultado del aumento del tamaño del útero puede producir síntomas como aumento en la frecuencia y la urgencia de la micción, e incontinencia urinaria de esfuerzo (estrés). El aumento del 35% del flujo plasmático renal y del 40% de la filtración glomerular produce un incremento de la capacidad de filtración renal, lo cual hace posible la eliminación más rápida de los residuos metabólicos fetales.

Los cambios en la piel durante el embarazo son más evidentes en algunas mujeres que en otras. Algunas embarazadas experimentan una hiperpigmentación alrededor de los ojos y en los pómulos, a modo de máscara (cloasma), en las aréolas y en la línea blanca del abdomen inferior (línea negra). Pueden formarse estrías en el abdomen a medida que el útero aumenta de tamaño y se incrementa la caída del cabello.

Los cambios en el sistema reproductor consisten en edema y aumento de la vascularización de la vulva y de los pliegues y la vascularización de la vagina. El peso uterino aumenta de 60-80 g antes del embarazo hasta un total de 900-1 200 g al término por la hiperplasia de las fibras musculares del miometrio en las primeras etapas del embarazo y la hipertrofia de las fibras musculares durante el segundo y el tercer trimestres.

Hipertensión inducida por el embarazo

Alrededor del 10 a 15% de todas las mujeres embarazadas en los Estados Unidos experimentan **hipertensión inducida por el embarazo (PIH)**, una elevación de la presión arterial que se asocia con la gestación. La principal causa es la **preeclampsia**, un cuadro caracterizado por hipertensión repentina, presencia de grandes cantidades de proteínas en la orina y edema generalizado que aparecen después de las 20 semanas del embarazo. Otros signos y síntomas son: visión borrosa y dolores de cabeza. La preeclampsia podría estar relacionada con una reacción autoinmunitaria o alérgica por la presencia del feto. El tratamiento consiste en reposo en cama y tratamiento farmacológico. Cuando este trastorno se asocia con convulsiones y coma, se lo denomina **eclampsia**. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

27. Mencionar las hormonas que intervienen en el embarazo y describir la función de cada una.

28. ¿Qué cambios estructurales y funcionales maternos se producen durante el embarazo?

EJERCICIO Y EMBARAZO

▶ OBJETIVO

Explicar los efectos del embarazo sobre el ejercicio y del ejercicio sobre el embarazo.

Sólo unos pocos cambios en las primeras etapas del embarazo afectan la capacidad de realizar ejercicio. Una mujer embarazada puede cansarse más fácilmente, o las náuseas matutinas pueden interferir con el ejercicio regular. A medida que avanza el embarazo, la mujer aumenta de peso y cambia su postura, lo cual le demanda mayor energía para desarrollar actividades, y ciertas maniobras (detención repentina, cambios de dirección, movimientos rápidos) se toman más difíciles de ejecutar. Además, algunas articulaciones, especialmente la sínfisis del pubis, presentan menor estabilidad en respuesta al aumento de la hormona relaxina. A modo de compensación, muchas embarazadas caminan con las piernas bien separadas y con movimientos lentos.

Si bien la sangre se desplaza desde las vísceras hacia los músculos y la piel durante el ejercicio, no existe evidencia alguna de un flujo sanguíneo inadecuado hacia la placenta. El calor generado durante el ejercicio puede causar deshidratación y aumento de la temperatura corporal. Especialmente durante la primera etapa del embarazo debe evitarse el ejercicio extremo, ya que se asoció el aumento de la temperatura corporal con defectos en el desarrollo del tubo neural. El ejercicio no tiene efectos conocidos sobre la lactancia, aunque puede indicársele a la madre mantenerse bien hidratada y usar un sujetador que le brinde soporte adecuado. Por esto, el ejercicio moderado no complica el desarrollo del feto de una madre sana que cursa un embarazo normal. Sin embargo, se tratará de evitar cualquier actividad física que pueda comprometer al feto.

Entre los beneficios del ejercicio durante el embarazo se hallan la sensación de bienestar que produce y la disminución de las molestias físicas.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

29. ¿Qué cambios en el embarazo tienen efectos sobre la capacidad de realizar ejercicio?

PARTO

▶ OBJETIVO

Explicar los fenómenos asociados con las tres etapas del parto.

El **parto** es el proceso mediante el cual el feto sale del útero a través de la vagina, también conocido como **nacimiento**.

El inicio del trabajo de parto está determinado por complejas interacciones entre las hormonas placentarias y fetales. Como la progesterona inhibe las contracciones uterinas, el parto no puede comenzar hasta que hayan disminuido sus efectos. Al final de la gestación los niveles de estrógenos en la sangre materna se incrementan notablemente y originan cambios que superan a los efectos inhibitorios de la progesterona. El aumento de los estrógenos es resultado del aumento de la secreción placentaria de hormona liberadora de corticotropina, que estimula a la adenohipófisis fetal a secretar adrenocorticotropina

(ACTH). La ACTH estimula en la glándula suprarrenal fetal la secreción de cortisol y dehidroepiandosterona (DHEA), el principal andrógeno suprarrenal. La placenta convierte a la DHEA en estrógenos. Los altos niveles de estrógenos llevan a un aumento del número de receptores de oxitocina en las fibras musculares del miometrio, y estimula también la formación de uniones en hendidura (gap) entre las fibras musculares del útero. La oxitocina liberada por la neurohipófisis estimula las contracciones uterinas, aumenta la flexibilidad de la sínfisis del pubis y contribuye a la dilatación del cuello uterino. Los estrógenos estimulan, asimismo, la liberación placentaria de prostaglandinas, las cuales inducen la producción de enzimas que digieren fibras colágenas del cuello uterino y favorecen su reblandecimiento.

El control de las contracciones uterinas durante el parto tiene lugar mediante un ciclo de retroalimentación positiva (véase **fig. 1-4**).

Las contracciones del miometrio obligan a la cabeza o el cuerpo del feto a introducirse dentro del cuello uterino y distenderlo. Los receptores de estiramiento del cuello envían impulsos a las células neurosecretoras del hipotálamo y provocan la liberación de oxitocina hacia los capilares de la neurohipófisis. La oxitocina es luego transportada por la sangre al útero, donde estimula al miometrio a contraerse con más fuerza. A medida que las contracciones uterinas se intensifican el cuerpo del feto dilata al cuello uterino aún más y los impulsos nerviosos resultantes estimulan la liberación de más oxitocina. Con el nacimiento, se interrumpe el ciclo de retroalimentación positiva por la desaparición repentina de la distensión del cuello.

Las contracciones uterinas se producen en ondas (muy similares a las ondas peristálticas del tubo digestivo) que nacen desde el fondo del útero y se desplazan hacia el cuello, y finalmente determinan la expulsión del feto. El **trabajo de parto verdadero** comienza cuando las contracciones uterinas se producen a intervalos regulares, y suelen causar dolor. A medida que los intervalos entre las contracciones se acortan, éstas se vuelven más intensas. Otro síntoma del trabajo de parto verdadero es el dolor de espalda que experimentan algunas mujeres y que aumenta al caminar. El indicador más confiable del comienzo del trabajo de parto verdadero es la dilatación del cuello uterino y la aparición de un flujo sanguinolento que contiene mucus dentro del conducto cervical. En el **trabajo de parto falso**, el dolor se siente en el abdomen y a intervalos irregulares, pero no se intensifica y el caminar no lo altera significativamente. No se observa secreción ni dilatación cervical.

El trabajo de parto verdadero puede ser dividido en tres etapas (**fig. 29-18**):

1. ***Etapa de dilatación***. El tiempo desde el inicio del trabajo de parto hasta la dilatación completa del cuello uterino se denomina **etapa de dilatación**. Suele durar entre 6 y 12 horas y se caracteriza por contracciones uterinas regulares, la ruptura del saco amniótico y la dilatación completa del cuello (10 cm). Si el saco amniótico no se rompe en forma espontánea, lo debe hacer el profesional.

2. ***Etapa de expulsión***. Es el período (entre 10 minutos y varias horas) desde la dilatación del cuello hasta la expulsión del feto.

3. ***Etapa placentaria***. Tiene una duración de 5 a 30 minutos y se extiende desde la salida del feto hasta la expulsión de la placen-

Fig. 29-18 ***Etapas del trabajo de parto verdadero.***

El término parto indica el nacimiento del niño.

Vejiga urinaria
Vagina
Ruptura del saco amniótico
Recto

1 Etapa de dilatación

Placenta

2 Etapa de expulsión

Útero
Placenta
Cordón umbilical

3 Etapa placentaria



¿Qué procesos determinan el comienzo de la etapa de expulsión?

ta (alumbramiento) mediante fuertes contracciones uterinas. Estas contracciones también comprimen los vasos sanguíneos sangrantes y reducen de este modo el riesgo de hemorragia.

Como regla, el trabajo de parto dura más en los primeros embarazos, habitualmente 14 horas. En las mujeres que ya han dado a luz antes, la duración del parto se reduce a 8 horas en promedio, aunque varía mucho en cada nacimiento. Como el feto puede permanecer apretado en el canal del parto (cuello y vagina) durante varias horas, sufre estrés en el momento del nacimiento. La cabeza es comprimida, y el feto experimenta cierto grado de hipoxia por la compresión de la placenta y el cordón umbilical durante las contracciones uterinas. En respuesta a este estrés, la médula suprarrenal fetal secreta altos niveles de adrenalina y noradrenalina, hormonas de la "reacción de lucha o huida". La mayor parte de la protección contra el estrés del parto y de la preparación para la supervivencia fuera del útero depende de estas hormonas. Entre otras funciones, la adrenalina y la noradrenalina depuran a los pulmones y alteran su fisiología preparándolos para respirar aire, movilizan nutrientes fácilmente utilizables para el metabolismo celular y estimulan el aumento del flujo sanguíneo hacia el cerebro y el corazón.

Alrededor de 7% de las embarazadas no expulsan el feto hasta 2 semanas después de la fecha de parto prevista. Estos casos acarrean riesgo aumentado de daño cerebral fetal y hasta muerte intrauterina, por el aporte inadecuado de oxígeno y nutrientes a causa del envejecimiento de la placenta. Los partos de postérmino pueden inducirse con la administración de oxitocina (Pitocin®), o bien extrayendo al feto con una operación cesárea.

Después de la expulsión del feto y la placenta, sigue un período de 6 semanas en el cual los órganos reproductores y la fisiología del organismo materno regresan a su estado previo al embarazo. Este período se denomina **puerperio**. Mediante un proceso de catabolismo tisular, el útero sufre una pronunciada reducción de su tamaño, llamada **involución**. El cuello uterino pierde elasticidad y recupera su firmeza. Durante 2 a 4 semanas después del parto las mujeres sufren una secreción vaginal denominada **loquios** (de *lokhios*, relativo al embarazo), que consiste inicialmente en sangre y luego en líquido seroso proveniente del sitio de inserción de la placenta.

Distocia y cesárea

La **distocia** (dis-, de *dýs*, dificultad, y -tocia, de *tókos*, parto), o parto dificultoso, puede deberse tanto a una posición anormal (presentación) del feto, como al tamaño inadecuado del canal de parto para permitir la expulsión del feto. En la **presentación de nalgas**, por ejemplo, ingresan primero en el canal del parto las nalgas o los miembros inferiores en lugar de la cabeza; esto sucede con mayor frecuencia en los partos prematuros. Si el sufrimiento fetal o materna impide la expulsión del feto a través de la vagina, es necesaria la extracción quirúrgica mediante una incisión abdominal. Se realiza una incisión baja horizontal en la pared abdominal y la parte inferior del útero, a través del cual se extraen el feto y la placenta. A pesar de que suele asociarse esta práctica con el nacimiento de Julio César, la verdadera razón por la cual se la denomina **operación cesárea** es porque fue descripta en la ley romana, *lex cesarea*, alrededor de 600 años antes de que Julio César naciera. Aún cuando la madre tenga antecedentes de múltiples cesáreas previas, esto no excluye la posibilidad de intentar un parto vaginal. ■

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

30. ¿Qué cambios hormonales inducen el parto?

31. ¿Cuál es la diferencia entre el trabajo de parto falso y el verdadero?

32. ¿Qué sucede durante la etapa de dilatación, la etapa de expulsión y la etapa placentaria del trabajo de parto verdadero?

ADAPTACIONES DEL RECIÉN NACIDO

▶ **OBJETIVO**

Explicar las adaptaciones cardiacas y respiratorias que se producen después del nacimiento.

Durante el embarazo, la vida del embrión (y más adelante, del feto) depende totalmente de la madre. La madre provee al feto de oxígeno y nutrientes, elimina el dióxido de carbono y otros desechos, lo protege de impactos y de cambios de temperatura, y le transfiere los anticuerpos que le otorgan protección contra algunos microorganismos dañinos. Al nacer, el neonato fisiológicamente maduro se torna más autosuficiente y sufre diversos ajustes en sus sistemas orgánicos. Los cambios más notables se producen en los sistemas respiratorio y cardiovascular.

Adaptación respiratoria

La razón de que el feto dependa enteramente de la madre para captar oxígeno y eliminar dióxido de carbono es que sus pulmones se hallan colapsados y parcialmente llenos de líquido amniótico. La producción de agente tensioactivo (surfactante) comienza a fines del 6° mes de desarrollo. Puesto que el sistema respiratorio se halla prácticamente desarrollado al menos 2 meses antes del nacimiento, los recién nacidos prematuros de 7 meses son capaces de respirar y llorar. Después del parto se interrumpe el aporte de oxígeno materno y todo el líquido amniótico intrapulmonar se absorbe. Como el dióxido de carbono ya no se elimina, se acumula en la sangre. La elevación de los niveles de dióxido de carbono en sangre estimula al centro respiratorio del bulbo raquídeo y se produce la contracción de los músculos respiratorios. El recién nacido efectúa la primera inspiración que es desusadamente profunda, ya que los pulmones no contienen aire y el neonato también espira de manera vigorosa y llora en forma natural. Un recién nacido de término puede respirar hasta 45 veces por minuto durante las primeras 2 semanas después del nacimiento. La frecuencia respiratoria disminuye luego en forma gradual y alcanza el ritmo normal de 12 respiraciones por minuto.

Adaptación cardiovascular

Después de la primera inspiración del neonato, el sistema cardiovascular debe realizar diversas adaptaciones (véase fig. 21-30).

El cierre del foramen oval, que comunica a las aurículas, tiene lugar en el momento del nacimiento, y por primera vez la sangre desoxigenada ingresa en los pulmones. El foramen oval se cierra por dos colgajos del tejido septal del corazón, que se superponen y se fusionan en forma permanente. El vestigio del foramen oval es la fosa oval.

Una vez que comienzan a funcionar los pulmones, se cierra el conducto arterioso (ductus arteriosus) por las contracciones del músculo liso de su pared convirtiéndose en el ligamento arterioso. La contracción muscular es probablemente mediada por el polipéptido bradicinina, que liberan los pulmones durante la primera insuflación. Generalmente el conducto arterioso no se cierra por completo hasta 3 meses después del nacimiento. El cierre incompleto del conducto después de ese lapso da lugar al denominado **conducto arterioso persistente** (véase fig. 20-22b).

Una vez que se liga y secciona el cordón umbilical y se interrumpe el flujo de sangre por las arterias umbilicales, el espacio intravascular es ocupado por tejido conectivo, y sus porciones distales se convertirán en los ligamentos umbilicales mediales. La vena umbilical se transforma luego en el ligamento redondo del hígado.

En el feto, el conducto venoso conecta a la vena umbilical directamente con la vena cava inferior y evita el paso de la sangre proveniente de la placenta por el hígado fetal. Cuando se secciona el cordón umbilical, el conducto venoso se colapsa y la sangre venosa de las vísceras del feto va hacia el hígado y luego, por medio de vena porta hepática, pasa a la vena cava inferior. El remanente del conducto venoso se convierte en el ligamento venoso.

Al nacer, el pulso de recién nacido oscila entre 120 y 160 latidos por minuto, y puede llegar a 180 latidos por minuto en condiciones de excitación. Después del nacimiento, el consumo de oxígeno se incrementa, lo cual lleva a un aumento en la producción de glóbulos rojos y en la síntesis de hemoglobina. El recuento de glóbulos blancos al momento del nacimiento es muy alto, a veces mayor de 45 000 células por microlitro (μL), pero su número disminuye rápidamente a los 7 días de vida. Recordemos que el recuento normal de glóbulos blancos en el adulto es entre 5 000 a 10 000 células por mL.



Niños prematuros

El nacimiento de niños fisiológicamente inmaduros puede acarrear ciertos riesgos. Un niño que pesa menos de 2 500 g al nacer se r considera **prematuro.** Los cuidados prenatales deficientes, el abuso de drogas ilícitas, el antecedente de parto prematuro y las edades maternas menores de 16 años y mayores de 35 años, son factores que aumentan la posibilidad de nacimientos antes del término. El organismo del recién nacido prematuro no se halla totalmente desarrollado como para mantener ciertas funciones críticas, por lo cual su supervivencia es incierta sin la intervención médica. El problema más importante después del parto de un niño de menos de 36 semanas de gestación es el síndrome de dificultad respiratoria (SDR) del recién nacido, por la falta de agente tensioactivo (surfactante). El SDR puede tratarse mediante la administración de surfactante artificial y ventilación mecánica para proveerle oxígeno al niño hasta que los pulmones puedan funcionar por sus propios medios. ■

PREGUNTAS DE REVISIÓN

33. ¿Por qué son tan importantes las adaptaciones respiratorias y cardiovasculares en el nacimiento?

FISIOLOGÍA DE LA LACTACIÓN

OBJETIVO

Conocer de la fisiología y el control hormonal de la lactación.

La **lactación** es la secreción y eyección de leche por las glándulas mamarias. La principal hormona que promueve la síntesis y secreción de leche es la **prolactina** (PRL), elaborada en la adenohipófisis. A pesar de que los niveles de prolactina aumentan a medida que progresa el embarazo, la secreción de leche no comienza porque la progesterona inhibe los efectos de la prolactina. Después del parto disminuyen los niveles de estrógenos y progesterona y desaparece la inhibición. El estímulo que mantiene la secreción de prolactina durante el período de lactancia es la succión. La succión del pezón por parte del lactante envía impulsos nerviosos desde los receptores de estiramiento del pezón hacia el hipotálamo; los impulsos disminuyen la liberación de la hormona inhibidora de prolactina (PIH) y aumentan la liberación de hormona liberadora de prolactina (PRH), de manera que se libera más prolactina por la adenohipófisis.

La oxitocina causa la liberación de leche dentro de los conductos mamarios mediante el **reflejo de eyección láctea** (fig. 29-19). La leche producida por las células glandulares de las mamas se almacena hasta el comienzo de la succión activa del pezón. La estimulación de receptores del tacto del pezón genera impulsos nerviosos que son conducidos hacia el hipotálamo. En respuesta, la neurohipófisis aumenta la secreción de oxitocina. La oxitocina transportada por la sangre a las glándulas mamarias estimula la contracción de las células mioepiteliales (un tipo de células musculares) que rodean a las células glandulares y los conductos. La compresión resultante moviliza la leche desde los alvéolos hacia los conductos mamarios, donde puede ser succionada. A este proceso se lo denomina **eyección de la leche** ("bajada"). A pesar de que la eyección láctea no se produce hasta 30 a 60 segundos después de comenzado el amamantamiento (período de latencia), existe leche almacenada disponible en los sinusoides cercanos al pezón durante el período latente. Estímulos distintos a la succión como oír el llanto del niño o el contacto con los genitales de la madre también pueden gatillar la liberación de oxitocina y la eyección de leche. La succión produce la liberación de oxitocina y al mismo tiempo inhibe la liberación de PIH; esto permite el aumento de la secreción de prolactina, que mantiene la lactación.

Durante el último período del embarazo y los primeros días que siguen al nacimiento, la glándula mamaria secreta un líquido lechoso denominado **calostro**.

A pesar de no ser tan nutritivo como la leche –contiene menos lactosa y prácticamente nada de grasas– el calostro es útil hasta la aparición de la verdadera leche alrededor del cuarto día. El calostro y la leche materna contienen anticuerpos de gran importancia que protegen al lactante durante los primeros meses de vida.

Después del nacimiento los niveles de prolactina vuelven a sus valores previos al embarazo. Sin embargo, cada vez que la madre ali-

Fig. 29-19 **El reflejo de eyección de la leche como un ciclo de retroalimentación positiva.**

La oxitocina estimula las contracciones de las células mioepiteliales de las mamas, con lo cual se contraen las glándulas y se produce la eyección de la leche materna.

La succión del pezón causa

Aumento

Sensaciones táctiles

Receptores

Neuronas sensibles al tacto en el pezón

Aferencias

Impulso nervioso

Centro de control

Hipotálamo e hipófisis posterior

Eferencias

Aumento de la oxitocina en sangre

Efectores

Contracción de células mioepiteliales en las glándulas mamarias

Eyección de la leche

Retroalimentación positiva: la disponibilidad de leche estimula a continuar succionando, de manera que las sensaciones táctiles en el pezón y la liberación de oxitocina continúan

Interrupción del ciclo:

el cese de la succión interrumpe el ciclo de retroalimentación positiva

¿Qué otra función cumple la oxitocina?

menta al niño, los impulsos nerviosos que se inician en el pezón y llegan al hipotálamo aumentan la liberación de PRH (y disminuyen la de PIH), lo cual determina aumentos en la secreción de prolactina de hasta diez veces por parte de la adenohipófisis que duran alrededor de una hora. La prolactina actúa sobre la glándula mamaria para proveer leche en el próximo período de lactación. Si se bloquea esta onda de prolactina por alguna lesión o enfermedad, o si la lactación se interrumpe, las glándulas mamarias pierden rápidamente su capacidad de secretar leche. A pesar que la secreción de leche normalmente disminuye dentro de los 7 a 9 meses después del nacimiento, puede prolongarse varios años si el amamantamiento se prolonga.

La lactación bloquea los ciclos ováricos durante los primeros meses después el embarazo si la frecuencia de succión es de alrededor de 8 a 10 veces al día. Este efecto, no obstante, no es constante, y la ovulación suele preceder al primer período menstrual después del parto. El amamantamiento no es por lo tanto un método anticonceptivo seguro. Se cree que la supresión de la ovulación durante la lactancia ocurre de la siguiente manera: durante el amamantamiento se desencadenan impulsos neurales desde el pezón hacia el hipotálamo que inducen la producción de neurotransmisores supresores de la secreción de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH). Como resultado, la producción de LH y FSH disminuye y se inhibe la ovulación.

El beneficio más importante del amamantamiento es nutricional: la leche humana es una solución estéril que contiene grandes cantidades de ácidos grasos, lactosa, aminoácidos, minerales, vitaminas y agua, nutrientes ideales para el adeuado desarrollo y crecimiento del lactante y fáciles de digerir. El amamantamiento también le brinda al niño las siguientes ventajas:

- ***Células beneficiosas.*** En la leche humana se hallan presentes varios tipos de glóbulos blancos. Los neutrófilos y macrófagos ingieren microbios en el tubo digestivo del lactante. Los macrófagos también producen lisozimas y otros componentes del sistema inmunitario. Las células plasmáticas, que derivan de los linfocitos B, elaboran anticuerpos contra antígenos específicos y los linfocitos T destruyen microorganismos en forma directa o contribuyen a movilizar otras defensas.
- ***Moléculas beneficiosas.*** La leche materna contiene gran cantidad de moléculas útiles. Los anticuerpos IgA maternos presentes de la leche secuestran los microorganismos que pudieran llegar al tubo digestivo del lactante y previenen la migración de patógenos a otros tejidos. Como la madre produce anticuerpos contra todos los microorganismos causantes de enfermedades presentes en el medio externo, la leche contiene anticuerpos que protegerán al lactante de los agentes infecciosos a los que está expuesto. Además, dos proteínas de la leche se unen a nutrientes que muchas bacterias necesitan para el crecimiento y la supervivencia: la proteína fijadora de vitamina B_{12} y la lactoferrina que liga al hierro. Algunos ácidos grasos pueden destruir a ciertos virus por la alteración de sus membranas, y las lisozimas matan a las bacterias por la destrucción de la pared celular. Por último, los interferones potencian la actividad antimicrobiana de las células inmunitarias.
- ***Disminución de la incidencia de enfermedades durante la vida.*** El amamantamiento reduce ligeramente el riesgo futuro de padecer linfomas, enfermedades cardiacas, alergias, infecciones respiratorias y gastrointestinales, infecciones del oído, diarrea, diabetes mellitus y meningitis. El amamantamiento también protege a la madre de la osteoporosis y el cáncer de mama.
- ***Otros beneficios.*** El amamantamiento asegura el óptimo crecimiento del neonato, mejora el desarrollo intelectual y neuroló-

gico y favorece una temprana e íntima relación entre la madre y el hijo por el prolongado contacto entre ellos. En comparación con la leche de vaca, las grasas y el hierro de la leche humana se absorben con mayor facilidad, las proteínas se metabolizan más rápidamente y el bajo contenido de sodio se adecua más a las necesidades del niño. Los lactantes prematuros se benefician aún más con el amamantamiento, ya que la leche producida por estas madres parece estar adaptada especialmente a los requerimientos de estos niños; en efecto, tiene un contenido proteico mayor que el de la leche de madre de un recién nacido de término. Por último, el niño es menos propenso a desarrollar reacciones alérgicas cuando ingiere la leche materna que con otros tipos de leche.

Años antes de descubrir la oxitocina, era común colocar al primer gemelo nacido al pecho materno para acelerar el nacimiento del segundo niño. Ahora sabemos el porqué de esta práctica: estimula la liberación de oxitocina. Aun después de un parto único, el amamantamiento favorece la expulsión de la placenta (alumbramiento) y contribuye a que el útero recobre su tamaño original. La oxitocina sintética (Pitocin®) se utiliza a menudo para inducir el parto o aumentar el tono uterino y controlar la hemorragia en el posparto.

▶ PREGUNTAS DE REVISIÓN

34. ¿Qué hormonas contribuyen a la lactación? ¿Cuál es la función de cada una?

35. ¿Cuáles son los beneficios del amamantamiento en relación con la alimentación con biberón?

HERENCIA

▶ **OBJETIVO**

Definir el significado de herencia, y explicar la herencia de los caracteres dominantes, recesivos, complejos y ligados al sexo.

Como ya se indicó, el material genético del padre y de la madre se unen cuando una célula espermática se fusiona con un ovocito secundario para formar el cigoto. Los hijos se parecen a sus padres porque heredan sus caracteres. A continuación examinaremos algunos de los principios vinculados al proceso denominado herencia.

La **herencia** es la transmisión de los caracteres hereditarios de una generación a la siguiente. Mediante este proceso adquirimos los rasgos de nuestros padres y podemos transmitir algunos de ellos a nuestros hijos. La rama de la biología dedicada al estudio de la herencia se llama **genética**. El área de la medicina asistencial que brinda información acerca de los problemas genéticos recibe el nombre de **asesoramiento genético**.

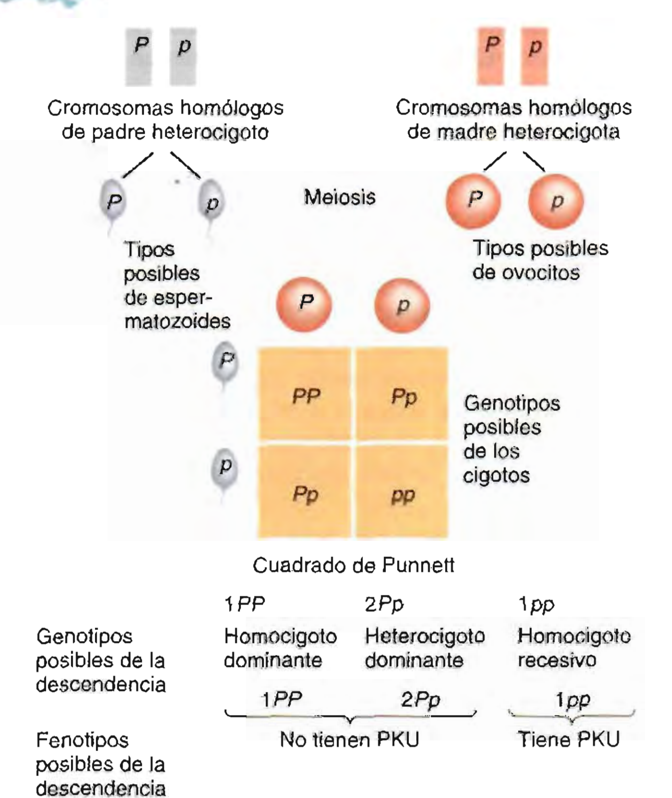
Genotipo y fenotipo

Como ya se explicó, el núcleo de todas las células humanas, excepto los gametos, contiene 23 pares de cromosomas, el número diploide ($2n$). Un cromosoma de cada par proviene de la madre y el otro del padre. Cada uno de estos dos homólogos contiene genes que codifican para los mismos caracteres. Si un cromosoma de un par contiene un gen para el cabello, por ejemplo, su homólogo contendrá un gen para el cabello en la misma posición. Las formas alternativas de un gen que codifican para el mismo carácter y están en la misma localización en cromosomas homólogos se llaman **alelos**. Un alelo del gen del cabello mencionado puede codificar para cabello grueso y otro puede codificar para cabello fino. Una **mutación** es un cambio permanente heredable en un alelo que produce una variante diferente del mismo carácter.

Un ejemplo de la relación de los genes con la herencia son los alelos que determinan el trastorno llamado **fenilcetonuria** (PKU). Las personas afectadas son incapaces de sintetizar la enzima fenilalanina hidroxilasa. El alelo que codifica para la fenilalanina hidroxilasa se simboliza con P; el alelo mutado que falla en la producción de la enzima funcional está representado por p. El gráfico en la **figura 29-20**, que muestra las combinaciones posibles de gametos de dos progenitores que tienen un alelo P y uno p cada uno, se llama **cuadrado de Punnett**. Para construir un cuadrado de Punnett, los alelos paternos posibles en los espermatozoides se escriben del lado izquierdo y los posibles alelos maternos en los ovocitos secundarios

Fig. 29-20 Herencia en la fenilcetonuria (PKU).

El genotipo se refiere a la constitución genética; el fenotipo es a la expresión física o externa de los genes.





Si los padres tienen los genotipos que aquí se muestran, ¿cuál es la posibilidad de que su primer hijo tenga PKU? ¿Cuál es la posibilidad de que la PKU se manifieste en el segundo hijo?

Herencia compleja

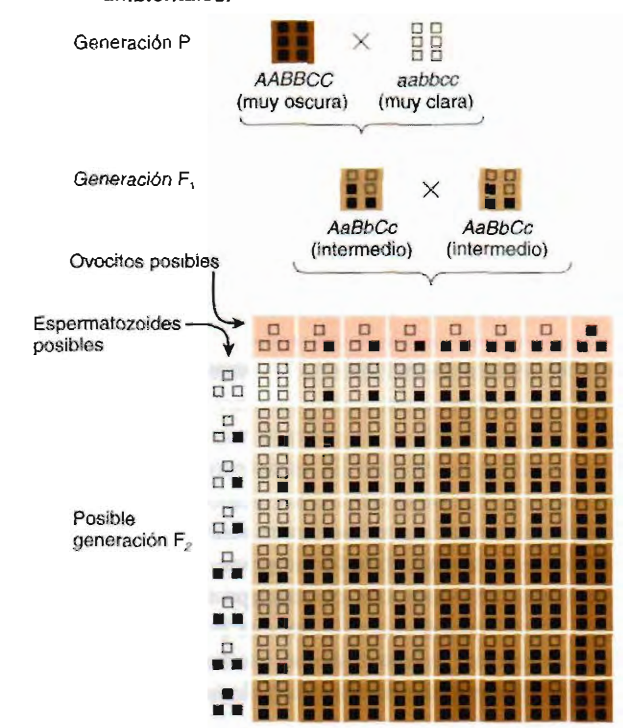
La mayor parte de los rasgos heredados no son controlados por un gen, sino por los efectos combinados de dos o más genes, a lo cual se denomina **herencia poligénica**, o por los efectos combinados de varios genes con factores del medio ambiente, situación llamada **herencia multifactorial** o **compleja**. Los ejemplos de herencia multifactorial son el color de la piel, el color de los ojos, el peso corporal, el índice metabólico y el hábito corporal. En la herencia compleja, *un genotipo puede tener muchos fenotipos posibles*, de acuerdo con el medio, o un fenotipo puede incluir muchos genotipos posibles. Por ejemplo, aun cuando un individuo herede diversos genes para la talla, puede no alcanzarse el potencial de altura total como consecuencia de factores externos como alguna enfermedad o la desnutrición durante los años de crecimiento. Se comentó que el riesgo de tener un hijo con un defecto del tubo neural es mayor en las mujeres embarazadas con un déficit de ácido fólico en la dieta; esto también se considera un factor ambiental. Sin embargo, como los defectos del tubo neural son más prevalentes en algunas familias que en otras, pueden contribuir también uno o más genes.

A menudo, un rasgo de herencia multifactorial muestra una gradación continua de pequeñas diferencias entre extremos dentro de un grupo de individuos. Es relativamente fácil predecir el riesgo de transmisión de un rasgo desfavorable que depende de un único gen dominante o recesivo, pero es muy dificultosa esta predicción cuando el rasgo es multifactorial. Estos rasgos son difíciles de seguir en una familia porque el rango de variación es grande, el número de genes diferentes involucrados generalmente no se conoce y la repercusión de los factores ambientales puede no saberse por completo.

El color de la piel es un buen ejemplo de un rasgo complejo. Depende de factores ambientales como la exposición al sol y la nutrición, al igual que de diversos genes. Supongamos que el color de la piel está controlado por tres genes diferentes, cada uno de los cuales tiene dos alelos: *A, a; B, b;* y *C, c* (**fig. 29-23**). Un individuo con el genotipo *AABBCC* es de piel muy oscura; un individuo con el genotipo *aabbcc* tiene la piel muy clara y el individuo con el genotipo *AaBbCc* tiene un color de piel intermedio. Los padres con un color de piel intermedio pueden tener hijos con piel muy clara, muy oscura o de color intermedio. Obsérvese que la **generación P** (generación parental) es la generación inicial, la **generación F_1** (primera generación filial) es el producto de la generación P, y la **generación F_2** (segunda generación filial) es el producto de la generación F_1.

Fig. 29-23 Herencia compleja del color de la piel.

En la herencia multifactorial o compleja un rasgo es controlado por la combinación de los efectos de varios genes y factores ambientales.





¿Qué otros rasgos se transmiten por herencia multifactorial?

Autosomas, cromosomas sexuales y determinación del sexo

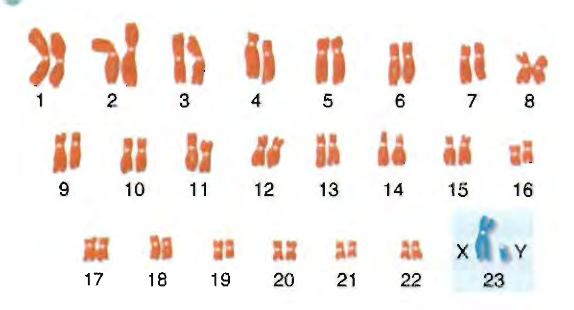
Cuando se examinan al microscopio, los 46 cromosomas humanos en una célula somática normal pueden identificarse por su tamaño, su forma y su tinción como miembros de 23 pares distintos. En 22 de los pares, *los cromosomas homólogos se parecen y tienen el mismo aspecto tanto en los hombres como en las mujeres*; estos 22 pares se llaman **autosomas**. Los dos miembros del par 23 se llaman **cromosomas sexuales**, y tienen un aspecto diferente en los hombres y en las mujeres (**fig. 29-24**). En las mujeres, el par consiste en dos cromosomas llamados X. Un cromosoma X también está presente en los hombres, pero se aparea con un cromosoma mucho más pequeño denominado Y. El cromosoma Y tiene sólo 231 genes, menos del 10% de los 2 968 genes presentes en el cromosoma 1, el autosoma más grande.

Cuando un espermatocito experimenta meiosis para reducir su número cromosómico, da origen a dos espermatocitos que contienen un cromosoma X y a dos espermatocitos que contienen un cromosoma Y. Los ovocitos no tienen cromosomas Y y sólo producen gametos que contienen X. Si el ovocito secundario es fecundado por un espermatozoide con un X, la descendencia es femenina (XX). La fecundación por un espermatozoide con un cromosoma Y produce un varón (XY). De tal modo, el sexo de un individuo está determinado por los cromosomas paternos (**fig. 29-25**).

Tanto los embriones femeninos como los masculinos se desarrollan de manera idéntica hasta la 7ª semana después de la fecundación. En este punto, uno o más genes desencadena una cascada de fenómenos que conduce al desarrollo masculino; en la ausencia de la expresión normal del gen o los genes, tiene lugar el patrón femenino de desarrollo. Se sabe desde 1959 que se necesita el cromosoma Y para iniciar el desarrollo masculino. Experimentos publicados *en 1991 establecieron que el principal gen determinante masculino es el SRY* (*sex-determining region of the Y chromosome*: **región determinante del sexo del cromosoma Y**). Cuando se insertó un fragmento pequeño de ADN que contiene este gen en 11 embriones de ratón hembra, tres de ellos se desarrollaron como machos (los investigadores sospecharon que el gen falló en su integración al material genético de los otros ocho). El *SRY* actúa como un interruptor mole-

Fig. 29-24 Autosomas y cromosomas sexuales.

Las células somáticas humanas contienen 23 pares de cromosomas.





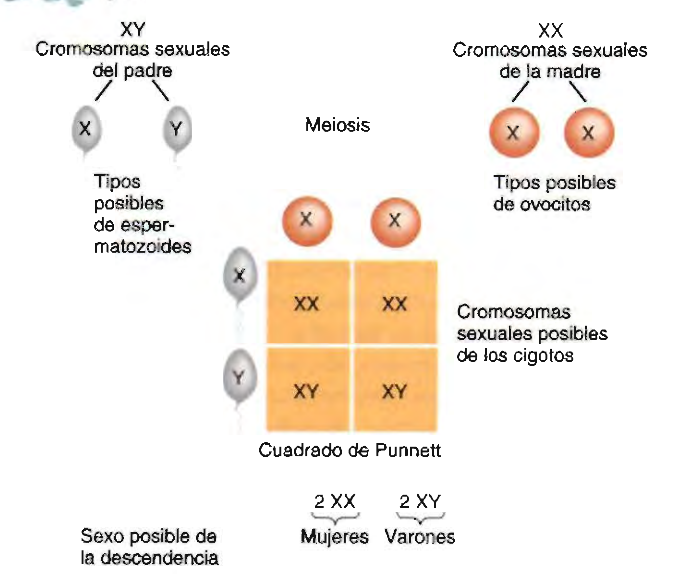
¿Cuáles son los dos cromosomas sexuales en el hombre y la mujer?

cular para activar el patrón masculino de desarrollo. Sólo si el gen *SRY* está presente y es funcional en un óvulo fecundado, el feto desarrollará testículos y se diferenciará en un macho; en la ausencia del *SRY*, el feto desarrollará ovarios y se diferenciará en una hembra.

Los estudios de casos confirmaron el papel fundamental del *SRY* en la dirección del tipo de desarrollo masculino en los seres humanos. En algunos casos, se encontró que individuos con un genotipo XY y fenotipo femenino contenían genes *SRY* mutados. Estos individuos fallaron en su desarrollo masculino normal porque su gen *SRY* era defectuoso. En otros casos, se descubrió que individuos con un genotipo XX y fenotipo masculino tenían una porción del cromosoma Y, que incluía el gen *SRY*, insertado en uno de sus cromosomas X.

Fig. 29-25 Determinación del sexo.

El sexo es determinado en el momento de la fecundación por la presencia o ausencia del cromosoma Y en el espermatozoide.





¿Cómo se denominan los cromosomas humanos que no son sexuales?

Herencia ligada al sexo

Además de determinar el sexo de la descendencia, los cromosomas sexuales son responsables de la transmisión de diversos rasgos no sexuales. Muchos de los genes para estos rasgos están presentes en los cromosomas X, pero no lo están en los cromosomas Y. Esta característica determina un tipo de herencia denominado **herencia ligada al sexo** que es distinto de los patrones ya descritos.

Ceguera para los colores rojo y verde

Un ejemplo de herencia ligada al sexo es la **ceguera para los colores rojo y verde**, el tipo más común de daltonismo. Este trastorno se caracteriza por la deficiencia de los conos sensitivos rojos o verdes, de manera que el rojo y el verde se ven del mismo color (rojo o verde, según cuál cono esté presente). El gen para la ceguera de los colores rojo y verde es uno recesivo llamado *c*. La visión del color normal, designada *C*, es dominante. Los genes *C/c* se localizan sólo en el cromosoma X, de manera que la capacidad de ver los colores depende totalmente de los cromosomas X. Las combinaciones posibles son las siguientes:

Genotipo	*Fenotipo*
X^CX^C	Mujer normal
X^CX^c	Mujer normal (pero portadora del gen recesivo)
X^cX^c	Mujer con ceguera para los colores rojo y verde
X^CY	Varón normal
X^cY	Varón con ceguera para los colores rojo y verde

Sólo las mujeres con dos genes X^c tienen ceguera para el rojo y el verde. Esta situación rara se observa sólo en el caso de la unión de un varón con ceguera para los colores rojo y verde y una mujer con el mismo trastorno o portadora. Como los varones no tienen un segundo cromosoma X que podría enmascarar el rasgo, todos los varones con un gen X^c sufrirán la enfermedad. En la **figura 29-26** se ilustra la herencia de la ceguera para los colores rojo y verde en la descendencia de un varón normal y una mujer portadora.

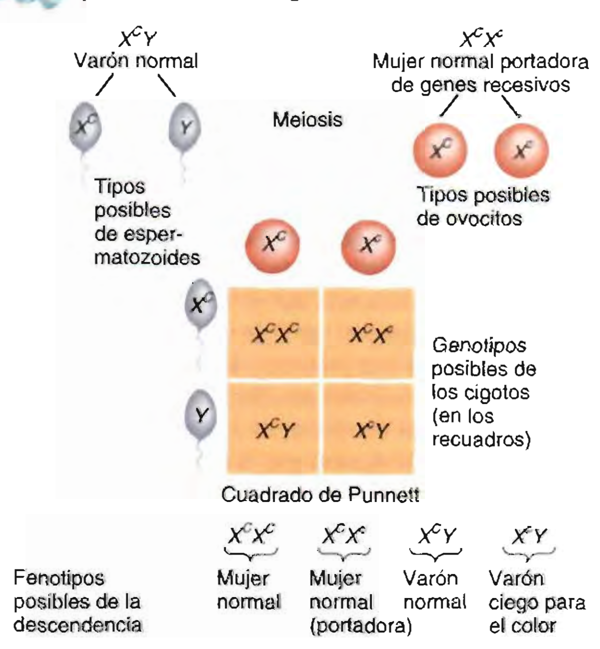
Los rasgos heredados de esta manera se llaman **caracteres ligados al sexo**. El tipo más común de **hemofilia** –enfermedad en la cual hay un defecto de la coagulación sanguínea– es también un rasgo ligado al sexo. Como ocurre con el daltonismo, la hemofilia es causada por un gen recesivo. Otros rasgos ligados al sexo en el ser humano son el síndrome del X frágil, glándulas sudoríparas no funcionantes, ciertas formas de diabetes, algunos tipos de sordera, el movimiento incontrolable de los globos oculares, la ceguera nocturna, una forma de cataratas, el glaucoma juvenil y la distrofia muscular juvenil.

Inactivación del cromosoma X

Como resultado de la presencia de dos cromosomas X en todas las células (excepto los ovocitos en desarrollo), las mujeres tienen un juego doble de todos los genes del cromosoma X. Un mecanismo llamado **inactivación del cromosoma X (lyonización)** reduce los genes del cromosoma X a un solo conjunto en las mujeres. En cada célula del cuerpo femenino, un cromosoma X se inactiva al azar y en forma permanente en un momento temprano del desarrollo, y la mayoría de

Fig. 29-26 Un ejemplo de la herencia de la ceguera para los colores rojo y verde.

La ceguera para los colores rojo y verde y la hemofilia son ejemplos de caracteres ligados al sexo.





¿Cuál es el genotipo de la ceguera para el rojo y el verde en la mujer?

los genes del cromosoma X inactivo no se expresan (transcriben o traducen). *Los núcleos de las células en las hembras de los mamíferos* contienen un cuerpo que se tiña de oscuro, llamado **cuerpo de Barr**, que no está presente en los núcleos de las células de los machos. La genetista Mary Lyon predijo en forma correcta en 1961 que el cuerpo de Barr es el cromosoma X inactivo. Durante la inactivación, los grupos químicos que impiden la transcripción a ARN se añaden al ADN del cromosoma X. Como resultado, un cromosoma X inactivo reacciona de manera diferente a la tinción histológica y tiene un aspecto distinto del resto del ADN. En las células que no están en división (en interfase), se mantiene muy enrollado y se puede ver como un cuerpo *teñido de negro dentro del núcleo. En un extendido de sangre*, el cuerpo de Barr de los neutrófilos se llama "palillo de tambor" porque se ve como una proyección pequeña del núcleo con esa forma.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

36. ¿Qué significan los términos genotipo, fenotipo, dominante, *recesivo, homocigota y heterocigota*?

37. ¿Qué es la impronta genómica y la no disyunción?

38. *Defina dominancia incompleta y proporcione un ejemplo.*

39. ¿Qué es la herencia de alelos múltiples?

40. *Defina herencia compleja y proporcione un ejemplo.*

41. ¿Por qué se produce la inactivación del cromosoma X?

DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Esterilidad

La **esterilidad femenina**, o la imposibilidad de concebir afecta aproximadamente al 10% de las mujeres en edad fecunda en los Estados Unidos. Puede ser ocasionada por una enfermedad ovárica, la obstrucción de las trompas uterinas o trastornos en los cuales el útero no está preparado para recibir al óvulo fecundado. La **esterilidad masculina** es la incapacidad de fecundar a un ovocito secundario; no implica a la disfunción eréctil (impotencia). La fertilidad en el varón requiere de la producción de cantidades *adecuadas de espermatozoides normales y viables en los testículos, de su* transporte sin dificultades a través de los conductos, y del correcto depósito en la vagina. Los túbulos seminíferos de los testículos son sensibles a varios factores: rayos X, infecciones, toxinas, desnutrición y temperaturas superiores a la del escroto, todos los cuales pueden producir cambios degenerativos y causar esterilidad en el hombre.

Una causa de esterilidad femenina es la falta de grasa corporal. Para iniciar y mantener un ciclo reproductivo normal, debe haber una cantidad mínima de grasa corporal. Incluso una deficiencia moderada de grasa, del 10 o 15% por debajo del peso normal correspondiente a la estatura, puede demorar el comienzo de la menstruación (menarca), inhibir la ovulación durante el ciclo reproductivo o causar amenorrea (cese de la menstruación). Tanto la restricción dietética como el ejercicio excesivo pueden reducir la grasa corporal por debajo de los valores mínimos necesarios para el funcionamiento normal del ciclo y ocasionar una esterilidad que es reversible con la ganancia de peso o la limitación del ejercicio. Estudios realizados en mujeres obesas indican que, al igual que las mujeres muy delgadas, son susceptibles a la amenorrea y la esterilidad. Los hombres también experimentan problemas reproductivos como respuesta a la desnutrición y la pérdida de peso. Por ejemplo, producen menos líquido prostático y un número reducido de espermatozoides móviles.

Hoy en día existen diversas técnicas para mejorar la fecundidad en las parejas que desean concebir un hijo. El nacimiento de Louise Joy Brown el 12 de julio de 1978, cerca de Manchester, Inglaterra, fue el primer caso registrado de **fecundación in vitro (IVF)**, *fecundación en el laboratorio. En el procedimiento* de IVF, se le administra a la madre hormona foliculoestimulante (FSH) justo después de la menstruación, de modo que se produzca una hiperovulación (ovulación de más de un ovocito). Una vez que varios folículos ováricos alcanzaron el tamaño apropiado se realiza una pequeña incisión cerca del ombligo para aspirar ovocitos secundarios de los folículos estimulados y transferirlos a una solución que contiene espermatozoides, donde los ovocitos son fecundados. Como alternativa, un ovocito puede ser fecundado in vitro aspirando espermatozoides (o incluso espermátides) obtenidos de los testículos con una pipeta e inyectándolos en el citoplasma del ovocito. Este procedimiento, denominado **inyección intracitoplasmática** de espermatozoides, se utiliza cuando la esterilidad se debe a la falta de movilidad de los espermatozoides o a la falla de las espermátides en desarrollarse como espermatozoides. Cuando el cigoto obtenido por IVF alcanza el estadio de 8 o 16 células se lo introduce en el útero para que ocurra la implantación y el crecimiento posterior.

En la **transferencia embrionaria** el semen de un hombre se utiliza como inseminante artificial para fecundar el ovocito secundario de la donante. Después de la fecundación dentro de la trompa uterina de ésta, la mórula o el blastocisto se transfiere a la mujer infértil, donde se desarrolla hasta el final del embarazo. La transferencia embrionaria está indicada en la mujer estéril o en la que no desea transmitir sus genes a sus hijos porque es portadora de un trastorno genético grave.

En la **transferencia del gameto dentro de la trompa uterina (GIFT)**, el objetivo es imitar el proceso normal de la concepción mediante la unión del espermatozoide y el ovocito secundario dentro de la trompa uterina de la madre. Es un intento de evitar porciones del aparato reproductor femenino que pudieran impedir la fecundación, como la acidez excesiva u otra característica inadecuada del mucus vaginal. En este procedimiento se le administra a la mujer LH y FSH para estimular la producción de varios ovocitos secundarios, los cuales se aspiran de los folículos maduros, se mezclan fuera del cuerpo con una solución que contiene los espermatozoides y se introducen inmediatamente dentro de las trompas uterinas.

Malformaciones congénitas

Una **malformación congénita** es una anomalía que está presente en el momento del nacimiento. Suelen producirse durante el período de organogénesis, entre la cuarta y la octava semanas del desarrollo, cuando los órganos principales comienzan a formarse. Durante el período de organogénesis las células madre establecen los patrones básicos del desarrollo orgánico y en esta fase las estructuras son muy susceptibles a las influencias genéticas y ambientales.

Se producen defectos estructurales importantes en un 2 a 3% de los recién nacidos y son la principal causa de mortalidad infantil, ya que representan el 21% de los casos. Varias malformaciones congénitas pueden evitarse con suplementos o evitando ciertas sustancias. Por ejemplo, los defectos del tubo neural, como la espina bífida y la anencefalia, pueden evitarse con la administración de ácido fólico. El suplemento de yodo puede prevenir el retardo mental y las deformaciones óseas asociadas con el cretinismo. Evitar los teratógenos es también una manera muy importante de impedir las malformaciones congénitas.

Síndrome de Down

El **síndrome de Down** es causado por la trisomía de una parte, al menos, del cromosoma 21. Aproximadamente 1 de cada 900 nacidos vivos sufre la enfermedad. Sin embargo las mujeres mayores son las más predispuestas a concebir hijos con este síndrome. La posibilidad de tener un hijo afectado, que es de menos de 1 en 3 000 para las mujeres menores de 30 años, se eleva a 1 en 300 entre los 35 y los 39 años y a 1 en 9 a los 48 años de edad.

El síndrome de Down se caracteriza por retardo mental, desarrollo físico disminuido (baja talla y dedos cortos), rasgos faciales particulares (lengua grande, puente nasal deprimido, ojos inclinados, cráneo pequeño), defectos renales, deficiencias del sistema inmunitario y malformaciones cardíacas, de las orejas, las manos y los pies. La madurez sexual raramente se alcanza y la esperanza de vida es más corta.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Cariotipo (cario-, de *káryon*, núcleo) Características cromosómicas de un individuo presentadas mediante el ordenamiento sistemático de los pares de cromosomas metafásicos en orden descendente de tamaño y de acuerdo con la posición del centrómero (véase fig. 29-24). Es útil para juzgar si los cromosomas son normales en número y estructura.

Cirugía fetal Procedimiento quirúrgico practicado sobre el feto; en algunos casos se abre el útero y se opera el feto directamente. La cirugía fetal se utiliza para reparar hernias diafragmáticas y resolver lesiones pulmonares.

Deformación Anomalía del desarrollo ocasionada por fuerzas mecánicas que moldean una parte del feto durante mucho tiempo. Las deformaciones suelen afectar al esqueleto o al sistema muscular y pueden corregirse después del nacimiento, por ejemplo el pie bot.

Edad de fecundación Dos semanas menos que la edad gestacional, ya que el ovocito secundario es fecundado alrededor de 2 semanas después del último período menstrual normal.

Edad gestacional (de *gestatio*, dar a luz) Edad del embrión o el feto calculada a partir de la fecha presumible del último período menstrual normal.

Embrión criopreservado (crio-, de *kryos*, frío) Un embrión temprano obtenido mediante fecundación in vitro (fecundación de un ovocito secundario en el laboratorio) se preserva en el frío por un largo período. Después de descongelarlo se lo implanta en la cavidad uterina. También recibe el nombre de **embrión congelado**.

Emesis gravídica (de *émesis*, vómito) Episodios de náuseas y vómitos, sobre todo matutinos que se producen durante las primeras semanas del embarazo. Se desconoce la causa, pero se los atribuye a los niveles elevados de hCG placentaria y de progesterona ovárica. Si la gravedad de estos episodios requiere hospitalización para la reposición de líquidos por vía intravenosa, el cuadro se denomina **hiperemesis gravídica**.

Epigénesis (epi-, de *epí*, sobre + *génesis*, generación) Desarrollo del organismo a partir de una célula indiferenciada.

Fiebre puerperal (de *puer*, niño) Enfermedad infecciosa, también conocida como sepsis puerperal. La enfermedad, causada por una infección originada en el canal del parto, afecta al endometrio de la madre. Puede diseminarse a otras estructuras pelvianas y llevar a la septicemia.

Gen letal Gen que, cuando se expresa, determina la muerte del embrión o del niño poco tiempo después de nacer.

Presentación de nalgas Aquella en la que el feto se presenta durante el parto con las nalgas o con los miembros inferiores en la pelvis materna; la causa más común es la prematuridad.

Primordio (de *primordium*, comienzo) El primer indicio visible de un órgano o estructura en desarrollo.

Producto de la concepción Todas las estructuras que se desarrollan a partir del cigoto, y que incluyen al embrión más la parte embrionaria de la placenta y las membranas asociadas (corion, amnios, saco vitelino y alantoides).

Síndrome de Klinefelter Aneuploidía del par de cromosomas sexuales, generalmente por trisomía XXY, que se produce en 1 de cada 500 nacimientos. Las personas afectadas tienen cierto grado de retardo mental, esterilidad masculina con testículos poco desarrollados y agrandamiento de las mamas y escaso vello.

Síndrome de Turner Aneuploidía del cromosoma X (designada como X0): ocurre aproximadamente en 1 de cada 5 000 nacimientos, produce es-

terilidad femenina prácticamente sin ovarios y desarrollo limitado de los caracteres sexuales secundarios. Otros rasgos son: baja talla, cuello alado, mamas poco desarrolladas y pezones anormalmente separados. La inteligencia suele ser normal.

Síndrome metafemenino Aneuploidía de un cromosoma sexual caracterizada por la presencia al menos de tres cromosomas X (XXX) que se observa en 1 de cada 700 nacimientos. Estas mujeres tienen órganos genitales poco desarrollados, fecundidad limitada y retardo mental frecuente.

GUIA DE ESTUDIO

PERÍODO EMBRIONARIO (p. 1113)

1. El embarazo es una secuencia de procesos que comienza con la fecundación, sigue con la implantación del cigoto, el desarrollo embrionario y fetal, y culmina con el nacimiento.
2. Durante la fecundación un espermatozoide se introduce en el ovocito secundario y sus pronúcleos se fusionan. La penetración de la zona pelúcida es facilitada por enzimas presentes en el acrosoma del espermatozoide. El resultado es la formación del huevo o cigoto.
3. En condiciones normales, sólo un espermatozoide fecunda al ovocito secundario, a causa de los bloqueos rápido y lento de la polispermia.
4. Las divisiones iniciales rápidas del cigoto se denominan segmentación y las células que se forman se llaman blastómeros. La esfera sólida de células producidas por segmentación se denomina mórula.
5. La mórula se convierte en el blastocisto, una estructura hueca de células que se diferencian en el trofoblasto y la masa celular interna.
6. La inserción del blastocisto en el endometrio se denomina implantación, y es el resultado de la degradación enzimática del endometrio.
7. Después de la implantación el endometrio se modifica y se conoce como decidua.
8. El trofoblasto se desarrolla en sincitiotrofoblasto y citotrofoblasto, dos estructuras que forman parte del corion.
9. La masa celular interna se diferencia en hipoblasto y epiblasto, el disco embrionario bilaminar.
10. El amnios es una membrana delgada que deriva del citotrofoblasto.
11. La membrana exocelómica y el hipoblasto forman el saco vitelino, que transfiere nutrientes al embrión, forma células sanguíneas, produce las células germinales primordiales y forma parte de intestino.
12. La erosión de los sinusoides y de las glándulas endometriales provee sangre y secreciones, que entran en las redes lacunares para proporcionar nutrición y eliminar los desechos metabólicos del embrión.
13. El celoma extraembrionario se forma dentro del mesodermo extraembrionario.
14. El mesodermo extraembrionario y el trofoblasto forman el corion, la parte embrionaria principal de la placenta.
15. La tercera semana del desarrollo se caracteriza por el proceso de gastrulación, es decir, la conversión del disco embrionario bilaminar en uno cilindro trilaminar (de tres capas) compuesto por endodermo, mesodermo y ectodermo.
16. El primer indicio de la gastrulación es la formación de la línea primitiva, después de la cual se desarrollan el nódulo primitivo, la placa notocordal y la notocorda.
17. Las tres capas germinativas primarias forman todos los tejidos y órganos del embrión en desarrollo. En el **cuadro 29-1** se resumen las estructuras que derivan de cada una de las capas germinativas.
18. Durante la tercera semana del desarrollo también se forman las membranas bucofaríngea y cloacal. La pared del saco vitelino da lugar a una estructura vascularizada, la alantoides, que participa en la producción de sangre y en la formación de la vejiga urinaria.
19. La neurulación es el proceso mediante el cual se forman la placa neural, los pliegues neurales y el tubo neural.
20. El mesodermo paraxial se segmenta y forma los somitas, que darán origen a los músculos esqueléticos del cuello, tronco y miembros. A partir de los somitas también se forman las vértebras y el tejido conectivo.
21. La formación de los vasos sanguíneos, denominada angiogénesis, comienza a partir de un grupo de células que reciben el nombre de angioblastos.
22. El corazón se forma a partir de células del mesodermo que constituyen el campo, área o mesodermo cardiogénico. A fines de la tercera semana el corazón primitivo late y hace circular la sangre.
23. Las vellosidades coriónicas, proyecciones del corion, se conectan con el corazón embrionario de manera que los vasos sanguíneos estén lo suficientemente próximos como para permitir el intercambio de nutrientes y desechos entre la sangre materna y la fetal.
24. La placentación es el proceso de formación de la placenta, el sitio de intercambio de nutrientes y desechos entre la madre y el feto. La placenta también funciona como barrera de protección, depósito de nutrientes y productora de hormonas que mantienen el embarazo.
25. La conexión real entre la placenta y el embrión (más adelante, el feto) es el cordón umbilical.
26. La organogénesis es la formación de los órganos y sistemas que tiene lugar durante la cuarta semana del desarrollo.
27. El plegamiento embrionario es el proceso mediante el cual el disco embrionario trilaminar plano se convierte en un cilindro tridimensional.
28. El plegamiento embrionario permite a varios órganos tomar su posición definitiva y colabora en la formación del tracto gastrointestinal.
29. Los arcos, hendiduras y bolsas faríngeas dan origen a las estructuras de la cabeza y el cuello.
30. A fines de la cuarta semana aparecen los esbozos de los miembros superiores e inferiores, y a fines de la octava semana el embrión tiene características claramente humanas.

PERÍODO FETAL (p. 1129)

1. El período fetal se relaciona básicamente con el crecimiento y la diferenciación de los tejidos y órganos que se desarrollaron durante el período embrionario.
2. La velocidad del crecimiento corporal es notable, especialmente entre las 9 y las 16 semanas.
3. Los principales cambios asociados con el crecimiento embrionario y fetal se resumen en el **cuadro 29-2**.

TERATÓGENOS (p. 1129)

1. Los teratógenos son agentes causantes de defectos físicos durante el desarrollo embrionario.
2. Entre los principales teratógenos se pueden citar: el alcohol, los pesticidas, los productos químicos industriales, algunos fármacos, la cocaína, el LSD, la nicotina y las radiaciones ionizantes.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PRENATALES (p. 1132)

1. Varias pruebas de diagnóstico prenatal se utilizan para detectar alteraciones genéticas y para controlar el estado de salud fetal. Las más comunes son: la ecografía fetal, en la cual la imagen del feto se proyecta en un monitor; la amniocentesis, la extracción y el análisis del líquido amniótico y las células fetales en suspensión, y la biopsia de las vellosidades coriónicas (BVC), que requiere tomar muestras de vellosidades para el análisis cromosómico.
2. La BVC puede practicarse antes que la amniocentesis y los resultados se obtienen más rápidamente, pero al mismo tiempo tiene un riesgo algo más elevado que el de aquélla.
3. Los pruebas prenatales no invasivas son: la medición de la alfa fetoproteína materna (AFP) para detectar defectos en el cierre del tubo neural, y la Quad AFP plus®, para detectar el síndrome de Down, la trisomía del par 18 y defectos del tubo neural.

CAMBIOS MATERNOS DURANTE EL EMBARAZO (p. 1135)

1. El embarazo se mantiene por la acción de la gonadotropina coriónica humana (hCG), los estrógenos y la progesterona.
2. La somatotropina coriónica humana (hCS) contribuye al desarrollo mamario, anabolismo proteico y el catabolismo de la glucosa y los ácidos grasos.
3. La relaxina aumenta la flexibilidad de la sínfisis pubiana y ayuda a dilatar el cuello uterino cerca del final de la gestación.
4. La hormona liberadora de corticotropina, producida por la placenta, es importante para establecer el momento del parto, y estimula la secreción de cortisol por la glándula suprarrenal fetal.
5. Durante el embarazo, se producen cambios anatómicos y fisiológicos maternos.

EJERCICIO Y EMBARAZO (p. 1138)

1. Durante el embarazo algunas articulaciones pierden estabilidad y ciertas actividades físicas son más difíciles de realizar.
2. La actividad física moderada no pone en peligro al feto durante un embarazo normal.

PARTO (p. 1138)

1. El parto es el proceso por el cual es feto es expulsado del útero a través de la vagina. El trabajo de parto verdadero se caracteriza por la dilatación del cuello uterino, la expulsión del feto y la salida de la placenta (alumbramiento).
2. La oxitocina estimula las contracciones uterinas por medio de un ciclo de retroalimentación positiva.

ADAPTACIONES DEL RECIÉN NACIDO (p. 1140)

1. El feto depende de la madre en la adquisición de oxígeno y nutrientes, en la eliminación los desechos, y para obtener protección.
2. Después del nacimiento los sistemas cardiaco y respiratorio del recién nacido experimentan cambios que hacen posible la autosuficiencia durante la vida posnatal.

FISIOLOGÍA DE LA LACTACIÓN (p. 1141)

1. La lactación es la función relativa a la producción y eyección de leche por las glándulas mamarias.
2. La producción de leche es inducida por la prolactina (PRL), los estrógenos y la progesterona.
3. La eyección de la leche es estimulada por la oxitocina.
4. Algunos de los muchos beneficios del amamantamiento son: la nutrición ideal del lactante, la protección contra enfermedades y la disminución del desarrollo de alergias.

HERENCIA (p. 1143)

1. La herencia es la transmisión de los rasgos hereditarios de una generación a la siguiente.
2. La constitución genética del individuo se denomina genotipo y la expresión del genotipo es el fenotipo.
3. Los genes dominantes controlan un rasgo particular; la expresión de los genes recesivos es enmascarada por los genes dominantes.
4. Muchos patrones hereditarios no concuerdan con los modelos puros dominantes o recesivos.
5. En la dominancia incompleta ningún miembro de un par de alelos es dominante; fenotípicamente, el heterocigota es intermedio entre el homocigota dominante y el homocigota recesivo.
6. En la herencia de alelos múltiples, los genes tienen más de dos formas alternativas. Un ejemplo es la herencia de los grupos sanguíneos AB0.
7. En la herencia compleja o multifactorial un rasgo cualquiera, como el color de la piel o de los ojos, es controlado por los efectos combinados de dos o más genes, y puede ser influido por factores ambientales.
8. Cada célula somática tiene 46 cromosomas, 22 pares de cromosomas autosómicos y 1 par de cromosomas sexuales.
9. Las mujeres tienen dos cromosomas sexuales X; en los varones hay un cromosoma X y un cromosoma Y, que generalmente incluye el gen determinante masculino, llamado *SRY*.
10. Si el *SRY* está presente y es funcional en el óvulo fecundado, el feto desarrollará testículos y se diferenciará en un individuo el sexo masculino. En la ausencia del gen *SRY*, el feto desarrollará ovarios y se diferenciará en un individuo del sexo femenino.
11. La ceguera para los colores rojo y verde y la hemofilia son el resultado de la expresión de genes localizados en el cromosoma X. Estos rasgos ligados al sexo se manifiestan fundamentalmente en los varones debido a la ausencia de genes dominantes en el cromosoma Y que pueden equilibrar el efecto.
12. El mecanismo de inactivación del cromosoma X (lyonización) equilibra la diferencia de número de cromosomas X entre los varones (X) y las mujeres (XX). En cada célula del organismo femenino, un cromosoma X se inactiva al azar y en forma permanente durante el desarrollo temprano y se convierte en el cuerpo de Barr o cromatina sexual.
13. El fenotipo es la interacción entre el genotipo y los factores ambientales.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Completar en los espacios en blanco en los siguientes enunciados:

1. Las tres etapas del trabajo de parto verdadero, en el orden en que ocurren, son ________, ________ y ________.
2. Las hormonas producidas por la ________ son responsables del mantenimiento del embarazo durante los primeros 3 a 4 meses. La secreción que evita la degeneración del cuerpo lúteo es ________, producida por el trofoblasto.
3. Indique las capas germinativas responsables del desarrollo de las estructuras siguientes: a) músculo, hueso y peritoneo: ________; b) sistema nervioso central y epidermis: ________; c) revestimiento epitelial del aparato respiratorio y del tubo digestivo: ________.

Indicar si la siguiente afirmación es verdadera o falsa:

4. El parto es un ejemplo de un ciclo de retroalimentación negativa que culmina con el nacimiento.

Elegir la mejor respuesta a las siguientes preguntas:

5. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *ciertas*? 1) Durante la implantación la masa celular externa del blastocisto se orienta hacia el endometrio. 2) La decidua basal provee glucógeno y lípidos para el desarrollo fetal. 3) La decidua parietal se convierte en la parte materna de la placenta. 4) Durante la implantación el sinciciotrofoblasto secreta enzimas que le permiten al blastocisto atravesar el revestimiento uterino. 5) Después del alumbramiento la decidua se separa del endometrio y sale del útero. a) 2, 4 y 5; b) 1, 2 y 3; c) 2, 3, 4 y 5; d) 1, 2, 3, 4 y 5; e) 1, 3 y 5.
6. ¿Cuáles de los siguientes cambios maternos ocurren durante el embarazo?: 1) Función pulmonar alterada; 2) aumento del volumen sistólico, el volumen minuto y la frecuencia cardiaca, y disminución del volumen de sangre; 3) ganancia de peso; 4) aumento de la motilidad gástrica, que genera un retraso del vaciamiento gástrico; 5) edema y posibles venas varicosas a) 1, 2, 3 y 4; b) 2, 3, 4 y 5; c) 1, 3, 4 y 5; d) 1, 3 y 5; e) 2, 4 y 5.
7. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *correctas*? a) Los rasgos normales siempre dominan sobre los rasgos anormales. b) En ocasiones un error en la meiosis, llamado no disyunción, da lugar a un número anormal de cromosomas. c) La madre es la que determina el sexo del hijo ya que el ovocito tiene los cromosomas sexuales X e Y. d) La mayoría de los patrones hereditarios se rigen por la dominancia o la recesividad. e) Los genes se expresan normalmente a pesar de la exposición a influencia externas como agentes químicos o radiaciones.
8. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones relativas a la fecundación son *correctas*? 1) El espermatozoide primero penetra la zona pelúcida y luego la corona radiada. 2) La unión de proteínas de membrana específicas de la cabeza del espermatozoide a la ZP3 causa la liberación del contenido del acrosoma. 3) Los espermatozoides son capaces de fecundar el ovocito a los pocos minutos de la eyaculación. 4) La despolarización de la membrana del ovocito secundario inhibe la fecundación por más de un espermatozoide. 5) El ovocito completa la meiosis II después de la fecundación. a) 1, 2, 4 y 5; b) 1, 3 y 5; c) 1, 2, 3 y 4; d) 1, 4 y 5; e) 2, 4 y 5.
9. El líquido amniótico: 1) deriva por completo del filtrado de la sangre materna; 2) amortigua los golpes que pudiera sufrir el feto; 3) provee nutrientes al feto; 4) ayuda a regular la temperatura corporal, 5) impide la adhesión de la piel fetal a los tejidos adyacentes. a) 1, 2, 3, 4 y 5; b) 2, 4 y 5; c) 2, 3, 4 y 5; d) 1, 4 y 5; e) 1, 2 , 4 y 5.
10. ¿Cuáles de las siguientes estructuras se desarrollan durante la cuarta semana después de la fecundación? 1) el plegamiento embrionario; 2) el tubo neural; 3) la placoda ótica (esbozo del oído); 4) el esbozo de los ojos; 5) los esbozos de los miembros inferiores y superiores. a) 1 y 2; b) 1, 2 y 5; c) 1, 2, 3, 4 y 5; d) 2, 3 y 5; e) 1, 3, 4 y 5.
11. Relacione las dos columnas:

___a) una esfera celular llena de líquido que ingresa en la cavidad uterina	1) segmentación
___b) células producidas por segmentación	2) blastómeros
___c) el individuo en desarrollo desde la novena semana hasta el momento del nacimiento	3) mórula
___d) el revestimiento celular externo del blastocisto	4) angiogénesis
___e) una membrana derivada del trofoblasto	5) trofoblasto
___f) divisiones iniciales del cigoto	6) blastocisto
___g) esfera celular sólida rodeada aún por la zona pelúcida	7) cigoto
___h) fenómeno mediante el cual se forman las tres capas germinativas primarias	8) gastrulación
___i) desarrollo embrionario de las estructuras que se convertirán en el sistema nervioso	9) neurulación
___j) formación de vasos sanguíneos que aportan sangre al embrión en desarrollo	10) corion
___k) resultado de la fusión del pronúcleo femenino con el pronúcleo masculino	11) feto

12. Relacione las dos columnas:

___a) estimula al cuerpo lúteo para que continúe produciendo progesterona y estrógenos	1) oxitocina
___b) aumenta la flexibilidad de la sínfisis pubiana y colabora con la dilatación del cuello uterino	2) somatotropina coriónica humana
___c) secretada por la placenta; ayuda a establecer la fecha del nacimiento y aumenta la secreción de cortisol para la maduración de los pulmones fetales	3) gonadotropina coriónica humana
___d) Ayuda a preparar las glándulas mamarias para la lactación; regula ciertos aspectos del metabolismo materno y fetal	4) prolactina
___e) Estimula las contracciones uterinas; es responsable del reflejo de eyección de la leche	5) hormona liberadora de corticotropina
___f) Promueve la síntesis y secreción de leche; es inhibida por la progesterona durante el embarazo	6) relaxina

13. Relacionar las dos columnas:

___a) penetración del ovocito secundario por un solo espermatozoide
___b) fecundación del ovocito secundario por más de un espermatozoide
___c) inserción del blastocisto en el endometrio
___d) fusión del material genético de dos células haploides para formar un único núcleo diploide
___e) inducción por el aparato reproductor femenino de cambios funcionales en los espermatozoides que permitan la fecundación del ovocito secundario
___f) examen de células embrionarias o fetales suspendidas en el líquido amniótico
___g) complicación del embarazo que se caracteriza por hipertensión repentina, eliminación de grandes cantidades de proteína en orina y edema generalizado
___h) prueba no invasiva que puede detectar defectos en el cierre del tubo neural
___i) proceso de dar a luz
___j) período (alrededor de 6 semanas) durante el cual los órganos reproductores de la madre y la fisiología materna regresan al estado previo al embarazo

1) fecundación
2) capacitación
3) singamia
4) polispermia
5) implantación
6) amniocentesis
7) preeclampsia
8) parto
9) puerperio
10) prueba de la AFP materna

14. Relacione las dos columnas:

___(a) ontrol de los rasgos hereditarios por el efecto combinado de diversos genes
___b) Las dos formas alternativas de un gen que codifica para los mismos rasgos y está en la misma localización en cromosomas homólogos
___c) Número anormal de cromosomas por la falla en la separación de los cromosomas homólogos o las cromátides
___d) Herencia basada en genes que tienen más de dos formas alternativas; un ejemplo es la herencia de los grupos sanguíneos
___e) Célula en la cual uno o más cromosomas se agregan o se eliminan
___f) Individuo con alelos diferentes en cromosomas homólogos
___g) rasgos ligados al cromosoma X
___h) cambio hereditario permanente en un alelo que produce una variante del mismo rasgo
___i) ninguno de los miembros del par de alelos es dominante sobre el otro, y el heterocigota tiene un fenotipo intermedio entre el homocigota dominante y el homocigota recesivo
___j) forma en que la dotación genética se expresa en el organismo: expresión física o externa de los genes
___k) homocigota dominante, homocigota recesivo o heterocigota; disposición real de los genes
___l) individuo con los mismos alelos en cromosomas homocigotas
___m) inactivación del cromosoma X en las mujeres
___n) heterocigotas que tienen un gen recesivo (pero no lo expresan) y pueden transmitirla a su descendencia
___o) intercambio de las porciones no homólogas de los cromosomas
___p) alelo que enmascara la presencia de otro alelo y se expresa completamente

1) genotipo
2) fenotipo
3) alelos
4) aneuploidia
5) dominancia incompleta
6) herencia de alelos múltiples
7) herencia poligénica
8) herencia ligada al sexo
9) homocigotas
10) heterocigotas
11) transportadores
12) rasgos dominantes
13) mutación
14) no disyunción
15) cuerpo de Barr

15. Relacione las dos columnas:

___a) membrana que cubre enteramente al embrión
___b) funciona como un sitio temprano de formación de sangre; contiene células que migran hacia las gónadas y se diferencian en células germinales primitivas
___c) se convierte en la principal parte embrionaria de la placenta; produce gonadotropina coriónica humana
___d) endometrio modificado después de la implantación; se desprende del endometrio con el alumbramiento
___e) contiene la conexión vascular entre la madre y el feto
___f) la porción fetal está formada por las vellosidades coriónicas y la porción materna por la decidua basal del endometrio; permite la difusión de oxígeno y nutrientes de la sangre materna a la fetal
___g) sirve como sitio inicial de formación de vasos sanguíneos
___h) proyecciones del corion con forma de dedos que permiten la proximidad estrecha de los vasos sanguíneos maternos y fetales
___i) desempeña un papel importante en la inducción de tejidos durante el desarrollo de células no especializadas en células especializadas

1) decidua
2) placenta
3) amnios
4) corion
5) alantoides
6) saco vitelino
7) notocorda
8) vellosidades coriónicas
9) cordón umbilical



PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Catalina está amamantando a su hijo y experimenta los dolores que se sienten durante los primeros momentos del parto. ¿Qué es lo que causa esos dolores? ¿Existe algún beneficio de ello?

2. Santiago tiene hemofilia, un trastorno de la coagulación ligado al sexo. Culpa a su padre por haberle transmitido los genes de la hemofilia. Explíquele a Santiago por qué está equivocado. ¿Cómo puede padecer hemofilia si sus padres no padecen la enfermedad?

3. Alicia le solicitó a su obstetra guardar y congelar sangre de su cordón umbilical después del parto en caso de que el niño necesite en el futuro un transplante de médula ósea. ¿Qué parte del cordón se puede utilizar para tratar un trastorno de este tipo?



RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

29.1 La capacitación es el grupo de cambios funcionales de los espermatozoides que les permiten fecundar a un ovocito secundario y que se producen después de haber sido depositados en el aparato reproductor femenino.

29.2 La mórula es una esfera sólida de células; el blastocisto está constituido por células (trofoblasto) dispuestas en torno de una cavidad (cavidad del blastocisto) y por una masa celular interna.

29.3 El blastocisto secreta enzimas digestivas que digieren el revestimiento endometrial en el sitio de la implantación.

29.4 La decidua basal contribuye a formar la parte materna de la placenta.

29.5 La implantación se produce durante la fase secretora del ciclo uterino.

29.6 El disco embrionario bilaminar se une al trofoblasto mediante el pedículo de fijación.

29.7 La gastrulación convierte al disco embrionario bilaminar en un disco embrionario trilaminar.

29.8 La notocorda induce a las células mesodérmicas a formar los cuerpos vertebrales y los núcleos pulposos de los discos intervertebrales.

29.9 El tubo neural forma el cerebro y la médula espinal; los somitas dan origen el músculo esquelético, el tejido conectivo y las vértebras.

29.10 Las vellosidades coriónicas permiten que los vasos sanguíneos fetales y maternos se pongan en estrecha proximidad.

29.11 La placenta participa en el intercambio de sustancias entre el feto y la madre, sirve como una barrera protectora contra muchos microorganismos y almacena nutrientes.

29.12 Como resultado del plegamiento embrionario, el embrión se curva y adquiere una forma de C, varios órganos adoptan su posición adulta y se forma el intestino primitivo.

29.13 Los arcos, hendiduras y bolsas faríngeas dan origen a las estructuras de la cabeza y el cuello.

29.14 El peso fetal se duplica entre la mitad del período fetal y el nacimiento.

29.15 La amniocentesis se utiliza con frecuencia para detectar trastornos genéticos y también puede suministrar información acerca de la madurez (y la viabilidad) fetal.

29.16 Las pruebas tempranas de embarazo detectan niveles elevados de gonadotropina coriónica humana (hCG).

29.17 La relaxina aumenta la flexibilidad de la sínfisis pubiana y contribuye a dilatar el cuello uterino para facilitar el parto.

29.18 La dilatación completa del cuello uterino marca el comienzo de la etapa de expulsión.

29.19 La oxitocina estimula las contracciones uterinas durante el parto.

29.20 Las probabilidades de que un niño padezca fenilcetonuria son las mismas para cada niño: 25%.

29.21 En la dominancia incompleta, ninguno de los miembros del par de alelos es dominante; el heterocigota tiene un fenotipo intermedio entre el homocigota dominante y el homocigota recesivo.

29.22 Un niño puede tener sangre de tipo 0 si cada padre es heterocigota y tiene un alelo *i*.

29.23 El color del pelo, la estatura y la conformación corporal, entre otras, son rasgos transmitidos por herencia compleja.

29.24 El par de cromosomas sexuales femeninos es XX y el par masculino es XY.

29.25 Los cromosomas que no son sexuales se denominan autosomas.

29.26 La ceguera femenina para los colores rojo y verde tiene el genotipo X^cX^c.

Apéndice A

Medidas

Sistema estadounidense

Parámetro	Unidad	Relación con otras unidades estadounidenses	Equivalente en el sistema internacional (SI, métrico)
Longitud	pulgada	1/12 pie	2,54 centímetros
pie	12 pulgadas	0,305 metros	
yarda	36 pulgadas	0,9144 metros	
milla	5 280 pies	1,609 kilómetros	
Masa	grano	1/7000 libras	64,799 miligramos
dracma	1/16 onza	1,772 gramos	
onza	16 dracmas	28,35 gramos	
libra	16 onzas	453,6 gramos	
tonelada	2 000 libras	907,18 kilogramos	
Volumen (líquido)	onza	1/16 pinta	29,574 mililitros
pinta	16 onzas	0,473 litros	
cuarto de galón	2 pintas	0,946 litros	
galón	4 cuartos de galón	3,785 litros	
Volumen (sólido)	pinta	1/2 cuarto	0,551 litros
cuarto	2 pintas	1,101 litros	
peck (celemín)	8 cuartos	8,81 litros	
bushel (fanega)	4 pecks o celemines	35,239 litros	

Sistema internacional (SI)

Unidades de base

Unidad	Magnitud	Símbolo
metro	longitud	m
kilogramo	masa	kg
segundo	tiempo	s
litro	volumen	l
mol	cantidad de materia	mol

Prefijos

Prefijo	Factor de multiplicación	Símbolo
tera-	10^{12} = 1 000 000 000 000	T
giga-	10^{9} = 1 000 000 000	G
mega-	10^{6} = 1 000 000	M
kilo-	10^{3} = 1 000	k
hecto-	10^{2} = 100	h
deca-	10^{1} = 10	da
deci-	10^{-1} = 0,1	d
centi-	10^{-2} = 0,01	c
mili-	10^{-3} = 0,001	m
micro-	10^{-6} = 0,000 001	µ
nano-	10^{-9} = 0,000 000 001	n
pico-	10^{-12} = 0,000 000 000 001	p

Conversión de temperaturas

Fahrenheit (F) a Celsius (C)

$$°C = (°F - 32) \div 1{,}8$$

Celsius (C) a Fahrenheit (F)

$$°F = (°C \times 1{,}8) + 32$$

Conversión del sistema estadounidense al SI (métrico)

Cuando está en	Multiplique por	Para obtener
pulgadas	2,54	centímetros
pies	30,48	centímetros
yardas	0,91	metros
millas	1,61	kilómetros
onzas	28,35	gramos
libras	0,45	kilogramos
toneladas	0,91	toneladas métricas
onzas (líquido)	29,57	mililitros
pintas	0,47	litros
cuartos de galón	0,95	litros
galones	3,79	litros

Conversión del SI (métrico) al sistema estadounidense

Cuando está en	Multiplique por	Para obtener
milímetros	0,04	pulgadas
centímetros	0,39	pulgadas
metros	3,28	pies
kilómetros	0,62	millas
litros	1,06	cuartos de galón
metros cúbicos	35,32	pies cúbicos
gramos	0,035	onzas
kilogramos	2,21	libras

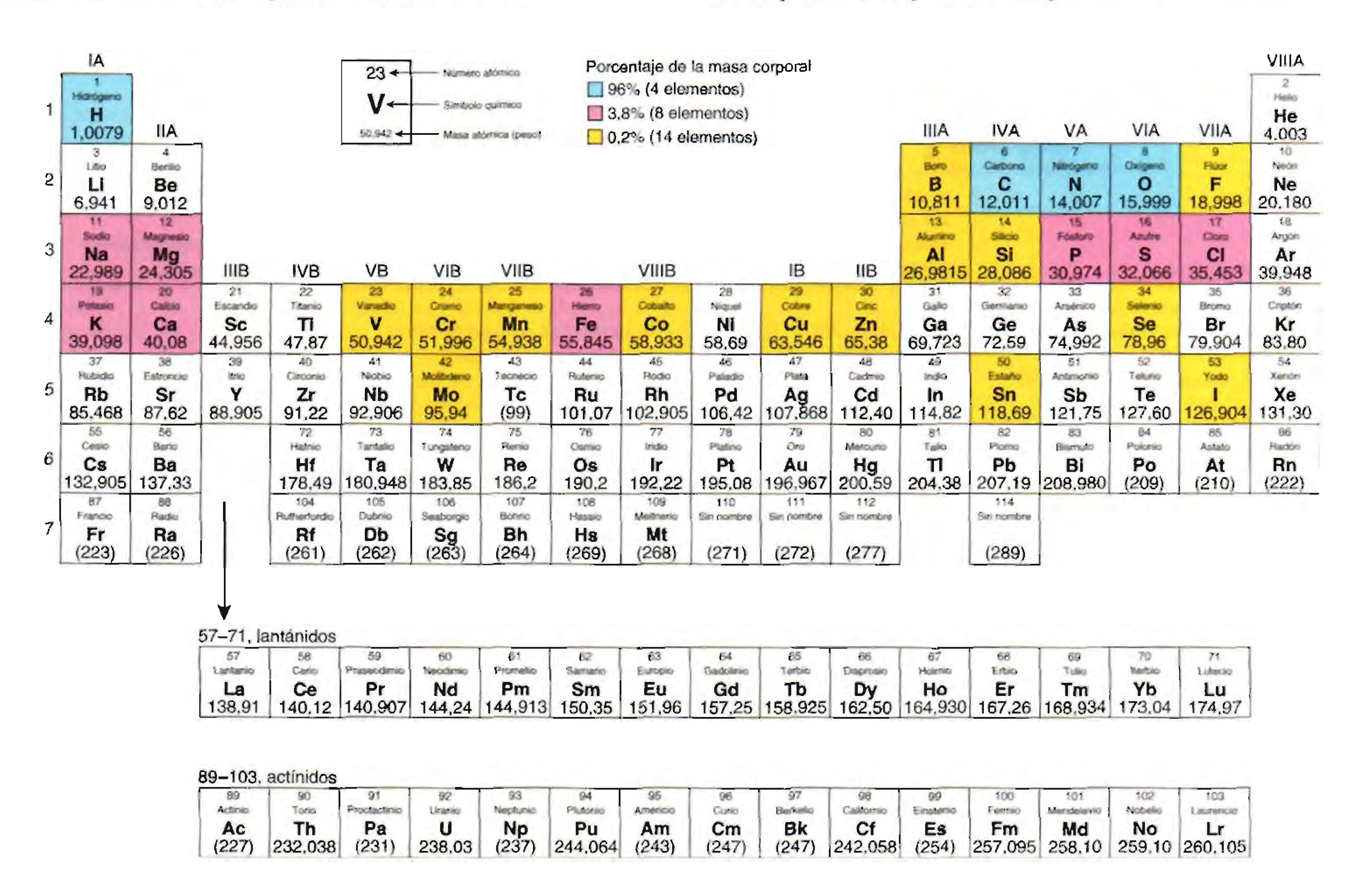
Tabla periódica

La tabla periódica enumera los **elementos químicos** conocidos, las unidades básicas de la materia. Los elementos de la tabla están colocados de izquierda a derecha en filas ordenadas de acuerdo con su **número atómico**, es decir, la cantidad de protones en el núcleo. Cada fila horizontal, numerada del 1 al 7, corresponde a un **período**. En todos los elementos de un período determinado, la cantidad de niveles de energía (capas electrónicas) coincide con el número del período. Por ejemplo, un átomo de hidrógeno o de helio tiene un nivel de energía, mientras que un átomo de potasio o de calcio tiene cuatro niveles de energía o capas electrónicas. Los elementos en cada columna, que se denomina **grupo**, comparten propiedades químicas. Por ejemplo, los elementos de la columna IA reaccionan con facilidad, mientras que los elementos de la columna VIIIA tienen las capas electrónicas completas y, por ende, son inertes en las reacciones químicas.

Los científicos contemporáneos reconocen 113 elementos diferentes, de los cuales 92 son naturales y el resto se producen en aceleradores de partículas o reactores nucleares a partir de elementos naturales.

Los elementos se representan con **símbolos químicos** que corresponden a la primera o a las dos primeras letras del nombre del elemento en inglés, latín u otro idioma.

De los 92 elementos naturales, 26 se presentan en condiciones normales dentro de nuestro cuerpo. De ellos, sólo cuatro elementos –oxígeno (O), carbono (C), hidrógeno (H) y nitrógeno (N) (en cuadrados de color azul)– constituyen alrededor del 96% de la masa corporal. Otros ocho elementos –calcio (Ca), fósforo (P), potasio (K), azufre (S), sodio (Na), cloro (Cl), magnesio (Mg) y hierro (Fe) (en cuadrados de color rosa)– representan el 3,8% de la masa corporal. Hay 14 elementos adicionales que se denominan **oligoelementos** porque sus concentraciones son muy escasas y representan el 0,2% restante de la masa corporal. Los oligoelementos son el aluminio, el boro, el cromo, el cobalto, el cobre, el flúor, el yodo, el manganeso, el molibdeno, el selenio, el silicio, el estaño, el vanadio y el cinc (en cuadrados de color amarillo). En el cuadro 2-1 se aporta información sobre los elementos químicos principales en el cuerpo.





Apéndice

Valores normales de pruebas específicas en sangre

El sistema de unidades internacionales (Système Internationale d'Unités, SI) se emplea en la mayoría de los países y en muchas publicaciones médicas y científicas. En cambio, los laboratorios clínicos estadounidenses suelen informar los valores de las pruebas en sangre y orina en unidades convencionales. En este Apéndice, los valores de laboratorio se presentan en primer lugar en unidades convencionales y luego se coloca entre paréntesis el equivalente en el SI. Los valores presentados para las distintas pruebas en sangre se deben considerar valores de referencia en lugar de cifras "normales" absolutas para todas las personas sanas. Las concentraciones pueden variar en función de la edad, el sexo, la dieta y el ambiente del individuo, o el equipo, los métodos y los protocolos de acuerdo con los cuales cada laboratorio realiza la medición.

Referencias para los símbolos

g = gramo	mL = mililitro
mg = miligramo = 10^{-3} gramos	μL = microlitro
μg = microgramo = 10^{-6} gramos	mEq/L = miliequivalentes por litro
U = unidades	mmol/L = milimoles por litro
L = litro	μmol/L = micromoles por litro
dL = decilitro	> = mayor; < = menor

Pruebas en sangre

Prueba (muestra)	Valores de referencia en unidades estadounidenses (unidades SI)	Las concentraciones aumentan en	Las concentraciones disminuyen en
Aminotransferasas (suero)			
Alanina aminotransferasa (ALT)	0-35 U/L (igual)	Hepatopatías o lesión hepática secundaria a fármacos.	
Aspartato aminotransferasa (AST)	0-35 U/L (igual)	Infarto de miocardio, hepatopatía, traumatismo de los músculos esqueléticos, quemaduras graves.	Beriberi, diabetes mellitus no controlada con acidosis, embarazo.
Amoníaco (plasma)	20-120 μg/dL (12-55 μmol/L)	Hepatopatía, insuficiencia cardíaca, enfisema, neumonía, enfermedad hemolítica del recién nacido.	Hipertensión.
Bilirrubina (suero)	Conjugada: < 0,5 mg/dL (< 5 μmol/L) No conjugada: 0,2-1 mg/dL (18-20 μmol/L) Recién nacido: 1-12 mg/dL (< 200 μmol/L)	Bilirrubina conjugada: disfunción hepática o litiasis vesicular. Bilirrubina no conjugada: hemólisis excesiva de glóbulos rojos.	
Nitrógeno ureico en sangre (BUN) (suero)	8-26 mg/dL (2,9-9,3 μmol/L)	Nefropatía, obstrucción urinaria, shock, diabetes, quemaduras, deshidratación, infarto de miocardio.	Insuficiencia hepática, desnutrición, hiperhidratación, embarazo.
Contenido de dióxido de carbono (bicarbonato + CO_2 disuelto) (sangre)	Arterial: 19-24 mEq/L (19-24 μmol/L) Venoso: 22-26 mEq/L (22-26 μmol/L)	Diarrea grave, vómitos intensos, inanición, enfisema, aldosteronismo.	Insuficiencia renal, cetoacidosis diabética, shock.

Pruebas en sangre

Prueba (muestra)	Valores de referencia en unidades estadounidenses (unidades SI)	Las concentraciones aumentan en	Las concentraciones disminuyen en
Colesterol total (plasma)	< 200 mg/dL (< 5,2 mmol/L) deseable	Hipercolesterolemia, diabetes mellitus no controlada, hipotiroidismo, hipertensión, aterosclerosis, nefrosis.	Hepatopatía, hipertiroidismo, malabsorción de grasas, anemia perniciosa o hemolítica, infecciones graves.
Colesterol HDL (plasma)	> 40 mg/dL (> 1 mmol/L) deseable		
Colesterol LDL (plasma)	< 130 mg/dL (< 3,2 mmol/L) deseable		
Creatina (suero)	Hombres: 0,15-0,5 mg/dL (10-40 µmol/L) Mujeres: 0,35-0,9 mg/dL (30-70 µmol/L)	Distrofia muscular, lesión del tejido muscular, shock eléctrico, alcoholismo crónico.	
Creatina cinasa (CK), también denominada creatinafosfocinasa (CPK) (suero)	0-130 U/L (igual)	Infarto de miocardio, distrofia muscular progresiva, hipotiroidismo, edema de pulmón.	
Creatinina (suero)	0,5-1,2 mg/dL (45-105 µmol/L)	Alteración de la función renal, obstrucción urinaria, gigantismo, acromegalia.	Disminución de la masa muscular, como se observa en la distrofia muscular o en la miastenia grave.
Electrolitos (plasma)	Véase cuadro 27-2		
Gamma-glutamil transferasa (GGT) (suero)	0-30 U/L (igual)	Obstrucción de los conductos biliares, cirrosis, alcoholismo, cáncer de hígado metastásico, insuficiencia cardiaca congestiva.	
Glucosa (plasma)	70-110 mg/dL (3,9-6,1 mmol/L)	Diabetes mellitus, estrés agudo, hipertiroidismo, hepatopatía crónica, enfermedad de Cushing.	Enfermedad de Addison, hipotiroidismo, hiperinsulinismo.
Hemoglobina (sangre)	Hombres: 14-18 g/100 mL (140-180 g/L) Mujeres: 12-16 g/100 mL (120-160 g/L) Recién nacidos: 14-20 g/100 mL (140-200 g/L)	Policitemia, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, adaptación a la altura.	Anemia, hemorragia grave, cáncer, hemólisis, enfermedad de Hodgkin, deficiencia nutricional de vitamina B_{12}, lupus eritematoso sistémico, nefropatía.
Hierro total (suero)	Hombres: 80-180 µg/dL (14-32 µmol/L) Mujeres: 60-160 µg/dL (11-29 µmol/L)	Hepatopatía, anemia hemolítica, intoxicación con hierro.	Anemia ferropénica, pérdida crónica de sangre, embarazo (avanzado), menstruación abundante en forma crónica.
Láctico deshidrogenasa (LDH) (suero)	71-207 U/L (igual)	Infarto de miocardio, hepatopatía, necrosis del músculo esquelético, cáncer avanzado.	
Lípidos (suero)		Hiperlipidemia, diabetes mellitus.	Malabsorción de grasas, hipotiroidismo.
Totales	400-850 mg/dL (4-8,5 g/L)		
Triglicéridos	10-190 mg/dL (0,1-1,9 g/L)		
Recuento de plaquetas (trombocitos) (sangre)	150 000-400 000/mL	Cáncer, traumatismo, leucemia, cirrosis.	Anemias, afecciones alérgicas, hemorragia.
Proteínas (suero)		Deshidratación, shock, infecciones crónicas.	Hepatopatías, escasa ingesta de proteínas, hemorragia, diarrea, malabsorción, insuficiencia renal crónica, quemaduras graves.
Totales	6-8 g/dL (60-80 g/L)		
Albúmina	4-6 g/dL (40-60 g/L)		
Globulinas	2,3-3,5 g/dL (23-35 g/L)		
Recuento de eritrocitos (sangre)	Hombres: 4,5-6,5 millones/mL Mujeres: 3,9-5,6 millones/mL	Policitemia, deshidratación, adaptación a la altura.	Hemorragia, hemólisis, anemias, cáncer, hiperhidratación.
Ácido úrico (urato) (suero)	2-7 mg/dL (120-420 µmol/L)	Alteración de la función renal, gota, cáncer metastásico, shock, inanición.	
Recuento total de leucocitos (sangre)	5 000-10 000/µL (véase cuadro 19-3 para obtener los porcentajes relativos de los distintos tipos de leucocitos).	Infecciones agudas, traumatismos, enfermedades malignas, enfermedades cardiovasculares. (Véase también cuadro 19-2).	Diabetes mellitus, anemia. (Véase también cuadro 19-2)



Apéndice

Valores normales de pruebas específicas en orina

Pruebas en orina

Prueba (muestra)	Valores de referencia en unidades estadounidenses (unidades SI)	Deducciones clínicas
Amilasa (de 2 horas)	35-260 unidades Somogyi (6,5-48,1 unidades/hora)	Las concentraciones aumentan en la inflamación del páncreas (pancreatitis) o de las glándulas salivales, la obstrucción del conducto pancreático y la úlcera péptica perforada.
Bilirrubina* (muestra al azar)	Negativa	Las concentraciones aumentan en la hepatopatía y la enfermedad biliar obstructiva.
Sangre* (muestra al azar)	Negativa	Las concentraciones aumentan en la nefropatía, las quemaduras extensas, las reacciones postransfusionales y la anemia hemolítica.
Calcio (Ca^{2+}) (muestra al azar)	10 mg/dL (2,5 mmol/litro); hasta 300 mg/24 horas (7,5 mmol/24 horas)	La concentración depende de la ingesta dietética; las concentraciones aumentan en el hiperperatiroidismo, las neoplasias metastásicas y el cáncer primario de mama y de pulmón; las concentraciones disminuyen en el hipoparatiroidismo y en la deficiencia de vitamina D.
Cilindros (de 24 horas)		
Epiteliales	Ocasionales	Las concentraciones aumentan en la nefrosis y la intoxicación con metales pesados.
Granulosos	Ocasionales	Las concentraciones aumentan en la nefritis y la pielonefritis.
Hialinos	Ocasionales	Las concentraciones aumentan en las infecciones renales.
Hemáticos	Ocasionales	Las concentraciones aumentan en la lesión de la membrana glomerular y la fiebre.
Leucocitarios	Ocasionales	Las concentraciones aumentan en la pielonefritis, la litiasis renal y la cistitis.
Cloruro (Cl^-) (de 24 horas)	140-250 mEq/24 horas (140-250 mmol/24 horas)	La concentración depende de la ingesta de sal; aumenta en la enfermedad de Addison, la deshidratación y la inanición; disminuye en la obstrucción pilórica, la diarrea y el enfisema.
Color (muestra al azar)	Amarillo, pajizo, ámbar	Varía en diversos estados patológicos, de acuerdo con la hidratación y la dieta.
Creatinina (de 24 horas)	Hombres: 1-2 g/24 horas (9-18 mmol/24 horas) Mujeres: 0,8-1,8 g/24 horas (7-16 mmol/24 horas)	Las concentraciones aumentan en las infecciones; disminuyen en la atrofia muscular, la anemia y las nefropatías.
Glucosa*	Negativa	Las concentraciones aumentan en la diabetes mellitus, la lesión cerebral y el infarto de miocardio.
Hidroxicorticoides (17-hidroxiesteroides) (de 24 horas)	Hombres: 5-15 mg/24 horas (13-41 μmol/24 horas) Mujeres: 2-13 mg/24 horas (5-36 μmol/24 horas)	Las concentraciones aumentan en el síndrome de Cushing, las quemaduras y las infecciones; disminuyen en la enfermedad de Addison.
Cuerpos cetónicos* (muestra al azar)	Negativo	Las concentraciones aumentan en la cetoacidosis diabética, la fiebre, la anorexia, el ayuno y la inanición.

Prueba (muestra)	Valores de referencia en unidades estadounidenses (unidades SI)	Deducciones clínicas
17-cetosteroides (de 24 horas)	Hombres: 8-25 mg/24 horas (28-87 μmol/24 horas) Mujeres: 5-15 mg/24 horas (17-53 μmol/24 horas)	Las concentraciones disminuyen en las cirugías, las quemaduras, las infecciones, el síndrome adrenogenital y el síndrome de Cushing.
Olor (muestra al azar)	Aromático	Adquiere un olor similar al de la acetona en la cetosis diabética.
Osmolalidad (de 24 horas)	500-1 400 mOsm/kg de agua (500-1 400 mmol/kg de agua)	Las concentraciones aumentan en la cirrosis, la insuficiencia cardiaca congestiva y las dietas con contenido proteico elevado; disminuyen en el aldosteronismo, la diabetes insípida y la hipopotasemia.
pH* (muestra al azar)	4,6-8	Las concentraciones aumentan en las infecciones urinarias y la alcalosis grave; disminuyen en la acidosis, el enfisema, la inanición y la deshidratación.
Ácido fenilpirúvico (muestra al azar)	Negativo	Las concentraciones aumentan en la fenilcetonuria.
Potasio (K^+) (de 24 horas)	40-80 mEq/24 horas (40-80 mmol/24 horas)	Las concentraciones aumentan en la insuficiencia renal crónica, la deshidratación, la inanición y el síndrome de Cushing; disminuyen en la diarrea, el síndrome de malabsorción y la insuficiencia cortical suprarrenal.
Proteínas* (albúmina) (muestra al azar)	Negativo	Las concentraciones aumentan en la nefritis, la fiebre, las anemias graves, los traumatismos y el hipertiroidismo.
Sodio (Na^+) (de 24 horas)	75-200 mg/24 horas (75-200 mmol/24 horas)	La concentración depende de la ingesta de sal; aumenta en la deshidratación, la inanición y la acidosis diabética; disminuye en la diarrea, la insuficiencia renal aguda, el enfisema y el síndrome de Cushing.
Densidad* (muestra al azar)	1,001-1,035 (igual)	Las concentraciones aumentan en la diabetes mellitus y la pérdida excesiva de agua; disminuyen cuando falta la hormona antidiurética (ADH) y en la lesión renal grave.
Urea (muestra al azar)	25-35 g/24 horas (420-580 mmol/24 horas)	Las concentraciones aumentan en respuesta al aumento de la ingesta de proteínas; disminuyen en la alteración de la función renal.
Ácido úrico (de 24 horas)	0,4-1 g/24 horas (1,5-4,0 mmol/24 horas)	Las concentraciones aumentan en la gota, la leucemia y las hepatopatías; disminuyen en las nefropatías.
Urobilinógeno* (de 2 horas)	0,3-1 unidades Ehrlich (1,7-6 μmol/24 horas)	Las concentraciones aumentan en las anemias, la hepatitis A (infecciosa), la enfermedad biliar y la cirrosis; disminuyen en la colelitiasis y la insuficiencia renal.
Volumen total (de 24 horas)	1 000-2 000 mL/24 horas (1-2 litros/24 horas)	Varía de acuerdo con muchos factores.

*La prueba suele realizarse con una **tira reactiva**, que es una tira de plástico impregnada con sustancias químicas que se sumerge en una muestra de orina para detectar sustancias específicas. Ciertos colores indican la presencia o la ausencia de una sustancia y a veces proporcionan un cálculo aproximado de la concentración presente.



Respuestas

Respuestas a las preguntas de autoevaluación

Capítulo 1

1. tejido **2.** metabolismo, anabolismo, catabolismo **3.** líquido intracelular (LIC), líquido extracelular (LEC) **4.** verdadero **5.** verdadero **6.** falso **7.** e **8.** d **9.** a **10.** c **11.** c **12.** a) 1, b) 12, c) 1, 6, d) 6, e) 4, f) 8, g) 7, h) 3, i) 2, j) 10 **13.** a) 4, b) 1, c) 3, d) 6, e) 5, f) 7, g) 2 **14.** a) 6, b) 1, c) 11, d) 5, e) 10, f) 8, g) 7, h) 9, i) 4, j) 3, k) 2 **15.** a) 4, b) 6, c) 8, d) 1, e) 9, f) 5, g) 2, h) 7, i), 3, j) 10

Capítulo 2

1. 8 **2.** sólido, líquido, gaseoso **3.** monosacáridos, aminoácidos **4.** verdadero **5.** falso **6.** verdadero **7.** c **8.** a **9.** d **10.** h **11.** e **12.** a **13.** e **14.** a) 1, b), 2, c) 1, d) 4, e) 3 **15.** a) 11, b) 1, c) 8, d) 3, e) 7, f) 4, g) 5, h) 9, i) 10, j) 12, k) 6, l) 2

Capítulo 3

1. membrana plasmática, citoplasma, núcleo **2.** apoptosis, necrosis **3.** telómeros **4.** UAG **5.** falso **6.** verdadero **7.** verdadero **8.** e **9.** c **10.** c, g, i, b, d, k, f, j, a, e, h **11.** a **12.** c **13.** a) 2, b) 3, c) 5, d) 7, e) 6, f) 8, g) 1, h) 4 **14.** a) 2, b) 9, c) 3, d) 5, e) 11, f) 8, g) 1, h) 6, i) 10, j) 7, k) 13, l) 4, m) 12 **15.** a) 3, b) 9, c) 1, d) 5, e) 11, f) 4, g) 8, h) 7, i) 2, j) 10, k) 6

Capítulo 4

1. epitelial, conectivo, muscular, nervioso **2.** disposición de las células en capas, forma celular **3.** verdadero **4.** verdadero **5.** e **6.** b **7.** a **8.** c **9.** e **10.** b **11.** d **12.** c **13.** a) C, b) M, c) N, d) E, e) C, f) E, g) M, h) E, i) C, j) M, k) N, l) E, m) C, n) E, o) M y N **14.** a) 4, b) 8, c) 5, d) 2, e) 6, f) 3, g) 1, h) 7 **15.** a) 3, b) 5, c) 8, d) 13, e) 9, f) 7, g) 11, h) 6, i) 2, j) 4, k) 10, l) 12, m) 1

Capítulo 5

1. estrato lúcido **2.** ecrinas, ceruminosa, apocrinas **3.** falso **4.** verdadero **5.** c **6.** e **7.** a **8.** c **9.** b **10.** e **11.** a **12.** c **13.** a) 3, b) 5, c) 4, d) 1, e) 6, f) 11, g) 2, h) 8, i) 9, j) 10, k) 7 **14.** a) 3, b) 4, c) 1, d) 2 **15.** a) 4, b) 3, c) 2, d) 1, inflamatoria, migratriz, proliferativa, maduración.

Capítulo 6

1. intersticial, aposicional **2.** dureza, fuerza tensil **3.** verdadero **4.** verdadero **5.** verdadero **6.** d **7.** a **8.** e **9.** c **10.** a **11.** a) 3, b) 9, c) 8, d) 1, e) 5, f) 4, g) 6, h) 7, i) 12, j) 2, k) 11 l) 10 **12.** a) 12, b) 4, c) 8, d) 6, e) 3, f) 9, g) 13, h) 10, i) 7, j) 5, k) 2, l) 11, m) 1 **13.** a) 2, b) 6, c) 4, d) 5, e) 7, f) 3, g) 1 **14.** a) 1, b) 4, c) 3, d) 2 **15.** a) 3, b) 7, c) 6, d) 1, e) 4, f) 2, g) 5, h) 9, i) 8, j) 10

Capítulo 7

1. fontanelas **2.** hipófisis **3.** sacro, coxis **4.** falso **5.** falso **6.** b **7.** c **8.** a **9.** e **10.** d **11.** e **12.** a) 4, b) 9, c) 7, d) 5, e) 3, f) 1, g) 2, h) 8, i) 6 **13.** a) 7, b) 5, c) 1, d) 6, e) 2, f) 4, g) 8, h) 9, i) 3, j) 10, k) 11, l) 13, m) 12 **14.** a) 2, b) 3, c) 5, d) 6, e) 4, f) 1, g) 5, h) 4, i) 2, j) 4, k) 3 **15.** a) 3, b) 1, c) 6, d) 9, e) 13, f) 12, g) 2, h) 4, i) 5, j) 7, k) 10, l) 15, m) 8, n) 11, o) 14

Capítulo 8

1. metacarpianos **2.** ílion, isquion, pubis **3.** verdadera (menor), falsa (mayor) **4.** falso **5.** verdadero **6.** b, **7.** c **8.** e **9.** c **10.** a **11.** d **12.** a **13.** a) 2, b) 6, c) 9, d) 7, e) 4, f) 5, g) 8, h) 10, i) 1, j) 3 **14.** a) 3, b) 8, c) 4, d) 11, e) 9, f) 13, g) 5, h) 6, i) 10, j) 14, k) 2, l) 1, m) 7, n) 12 **15.** a) 4, b) 3, c) 3, d) 6, e) 7, f) 1, g) 3, h) 2, i) 5, j) 9, k) 8, l) 2, m) 4, n) 6, o) 7, p) 9, q) 6, r) 3, s) 4, t) 4 y 5

Capítulo 9

1. articulación **2.** artroplastia **3.** falso **4.** falso **5.** falso **6.** e **7.** d **8.** b **9.** c **10.** a **11.** c **12.** e **13.** a) 5, b) 3, c) 7, d) 2, e) 6, f) 4, g) 1 **14.** a) 6, b) 4, c) 5, d) 1, e) 3, f) 2 **15.** a) 8, b) 11, c) 10, d) 13, e) 15, f) 9, g) 6, h) 12, i) 3, j) 4, k) 16, l) 2, m) 18, n) 1, o) 7, p) 14, q) 17, r) 5

Capítulo 10

1. unidad motora **2.** atrofia muscular, fibrosis **3.** acetilcolina **4.** verdadero **5.** verdadero **6.** e **7.** a **8.** c **9.** e **10.** d **11.** b **12.** a) 5, b) 6, c) 9, d) 7, e) 2, f) 4, g) 10, h) 3, i) 1, j) 8 **13.** a) 7, b) 10, c) 9, d) 12, e) 8, f) 11, g) 6, h) 1, i) 2, j) 3, k) 4, l) 13, m) 5 **14.** a) 10, b) 2, c) 4, d) 3, e) 6, f) 5, g) 1, h) 12, i) 7, j) 9, k) 11, l) 8 **15.** a) 2, b) 3, c) 1, d) 1 y 2, e) 3, f) 2, g) 1, h) 3, i) 1 y 2, j) 3, k) 2 y 3, l) 3

Capítulo 11

1. buccinador **2.** gastrocnemio, sóleo, plantar, calcáneo **3.** verdadero **4.** verdadero **5.** b **6.** c **7.** d **8.** a **9.** e **10.** e **11.** a) 6, b) 2, c) 8, d) 5, e) 3, f) 1, g) 7, h) 4 **12.** a) 13, b) 9, c) 8, d) 6, e) 3, f) 11, g) 10, h) 1, i) 2, j) 7, k) 12, l) 4, m) 5 **13.** a) 6, b) 3, c) 7, d) 4, e) 2, f) 9, g) 5, h) 1, i) 8 **14.** a) 10, b) 1, c) 9, d) 8, e) 12, f) 17, g) 2, h) 6, i) 8, j) 14, k) 5, l) 4, m) 2, n) 15, o) 1, p) 11, q) 13, r) 12, s) 7, t) 16, u) 11, v) 17, w) 16, x) 15, y) 3, z) 10 **15.** a) 3, b) 1, c) 2, d) 1, e) 2, f) 3, g) 3

Capítulo 12

1. somático, autónomo, entérico **2.** simpática, parasimpática **3.** falso **4.** falso **5.** c **6.** d **7.** c **8.** e **9.** e **10.** d **11.** e **12.** b **13.** a) 6, b) 12, c) 1, d) 2, e) 9, f) 14, g) 4, h) 8, i) 7, j) 13, k) 5, l) 3, m) 10, n) 15, o) 11 **14.** a) 2, b) 1, c) 10, d) 9, e) 6, f) 3, g) 4, h) 5, i) 12, j) 8, k) 7, l) 13, m) 11 **15.** a) 4, b) 5, c) 16, d) 8, e) 7, f) 1, g) 2, h) 10, i) 15, j) 6, k) 3, l) 13, m) 9, n) 11, o) 14, p) 12

Capítulo 13

1. mixtos **2.** receptor sensitivo, neurona sensitiva, centro integrador, neurona motora, efector **3.** verdadero **4.** falso **5.** c **6.** c **7.** a **8.** c **9.** d **10.** e **11.** a **12.** d **13.** a) 1, b) 8, c) 4, d) 2, e) 11, f) 1, g) 6, h) 5, i) 3, j) 9, k) 1, l) 12, m) 7, n) 2, o) 10 **14.** a) 14, b) 12, c) 13, d) 1, e) 2, f) 5, g) 11, h) 8, i) 10, j) 9, k) 15, l) 4, m) 7, n) 3, o) 6 **15.** a) 2, b) 1, c) 3, d) 4, e) 1, f) 5, g) 3, h) 2, i) 4, j) 1, k) 2, l) 4, m) 3, n) 5, o) 1

Capítulo 14

1. cuerpo calloso **2.** frontal, temporal, parietal, occipital, ínsula **3.** fisura longitudinal **4.** falso **5.** verdadero **6.** d **7.** c **8.** d **9.** e **10.** d **11.** e **12.** a) 3, b) 5, c) 6, d) 8, e) 11, f) 10, g) 7, h) 9, i) 1, j) 4, k) 2, l) 12, m) 1, n) 8, o) 5, p) 7, q) 12, r) 10, s) 9, t) 1 y 2, u) 3, 4, y 6, v) 11 **13.** a) 9, b) 2, c) 6, d) 10, e) 4, f) 11, g) 1, h) 2, i) 5, j) 8, k) 12, l) 7, m) 3, n) 6 y 8, o) 13, p) 7, q) 1 **14.** a) 5, b) 9, c) 11, d) 6, e) 3, f) 1, g) 10, h) 8, i) 2, j) 4, k) 7 **15.** a) 10, b) 2, c) 6, d) 8, e) 7, f) 5, g) 3, h) 11, i) 14, j) 13, k) 4, l) 1, m) 12, n) 9

Capítulo 15

1. acetilcolina, adrenalina o noradrenalina **2.** toracolumbar, craneosacra **3.** verdadero **4.** verdadero **5.** d **6.** d **7.** b **8.** c **9.** e **10.** a **11.** a **12.** c **13.** d, b, f, e, d, a, c **14.** a) 3, b) 2, c) 1, d) 1, e) 2, f) 3, g) 3, h) 1, i) 4, j) 2, k) 5 **15.** a) 2, b) 1, c) 1, d) 2, e) 1, f) 1, g) 2, h) 2

Capítulo 16

1. sensación, percepción **2.** decusación **3.** falso **4.** verdadero **5.** c **6.** a **7.** d **8.** b **9.** d **10.** c **11.** e **12.** d **13.** a) 9, b) 8, c) 4, d) 7, e) 10, f) 2, g) 3, h) 1, i) 5, j) 6, k) 11 **14.** a) 3, b) 2, c) 5, d) 7, e) 1, f) 9, g) 3, h) 11, i) 8, j) 4, k) 6, l) 10 **15.** a) 10, b) 8, c) 7, d) 1, e) 4, f) 3, g) 5, h) 6, i) 9, j) 2

Capítulo 17

1. dulce, ácido, salado, amargo, unami **2.** estático, dinámico **3.** verdadero **4.** falso **5.** d **6.** a **7.** d **8.** b **9.** b **10.** c, j, k, d, h, l, e, b, f, i, a, m, g **11.** c **12.** a **13.** a) 1, b) 5, c) 7, d) 6, e) 8, f) 2, g) 4, h) 3 **14.** a) 3, b) 6, c) 9, d) 14, e) 1, f) 5, g) 10, h) 13, i) 7, j) 15, k) 2, l) 11, m) 12, n) 4, o) 8 **15.** a) 2, b) 11, c) 14, d) 13, e) 3, f) 10, g) 6, h) 12, i) 4, j) 5, k) 9, l) 1, m) 7, n) 8

Capítulo18

1. respuesta de lucha o huida, reacción de resistencia, agotamiento **2.** hipotálamo **3.** menos, más **4.** falso **5.** verdadero **6.** b **7.** e **8.** d **9.** a **10.** e **11.** c **12.** a **13.** a) 8, b) 2, c) 7, d) 1, e) 12, f) 20, g) 5, h) 18, i) 22, j) 15, k) 3, l) 17, m) 21, n) 6, o) 13, p) 11, q) 4, r) 10, s) 14, t) 9, u) 16, v) 19 **14.** a) 10, b) 8, c) 2, d) 12, e) 15, f) 4, g) 1, h) 16, i) 6, j) 9, k) 13, l) 7, m) 5, n) 14, o) 3, p) 11 **15.** a) 12, b) 1, c) 11, d) 7, e) 3, f) 10, g) 2, h) 9, i) 4, j) 8, k) 5, l) 6

Capítulo 19

1. suero **2.** retracción del coágulo **3.** verdadero **4.** verdadero **5.** e **6.** a **7.** b **8.** c **9.** d **10.** a **11.** d **12.** e **13.** a) 8, b) 14, c) 7, d) 3, e) 16, f) 2, g) 11, h) 4, i) 1, j) 10, k) 9, l) 12, m) 13, n) 18, o) 15, p) 5, q) 19, r) 6, s) 17 **14.** a) 4, b) 6, c) 8, d) 1, e) 7, f) 3, g) 5, h) 2 **15.** a) 4, b) 7, c) 6, d) 1, e) 3, f) 5, g) 2

Capítulo 20

1. ventrículo izquierdo **2.** sístole, diástole **3.** falso **4.** verdadero **5.** a **6.** c **7.** d **8.** b **9.** b **10.** e **11.** c **12.** a) 3, b) 6, c) 1, d) 5, e) 2, f) 4 **13.** a) 8, b) 4, c) 11, d) 5, e) 1, f) 9, g) 7, h) 2, i) 10, j) 6, k) 3 **14.** a) 3, b) 2, c) 9, d) 14, e) 8, f) 7, g) 11, h) 12, i) 15, j) 4, k) 5, l) 1, m) 6, n) 21, o) 22, p) 19, q) 17, r) 18, s) 20, t) 16, u) 13, v) 10 **15.** a) 3, b) 7, c) 2, d) 5, e) 1, f) 6, g) 4 y 7

Capítulo 21

1. seno carotídeo, aórtico **2.** bomba muscular esquelética, bomba respiratoria **3.** verdadero **4.** verdadero **5.** b **6.** a **7.** c **8.** e **9.** a **10.** d **11.** a) D, b) C, c) C, d) D, e) D, f) C, g) C, h) C, i) D, j) D, k) C **12.** a) 2, b) 5, c) 1, d) 4, e) 3 **13.** a) 11, b) 1, c) 4, d) 9, e) 3, f) 8, g) 6, h) 2, i) 7, j) 5, k) 10, l) 12, m) 13 **14.** a) 2, b) 6, c) 4, d) 1, e) 3, f) 5 **15.** a) 5, b) 3, c) 1, d) 4, e) 2, f) 4, g) 1, h) 5, i) 3

Capítulo 22

1. piel, mucosas, proteínas antimicrobianas, células natural killer (NK), fagocitos **2.** antígenos **3.** verdadero **4.** verdadero **5.** c **6.** d **7.** e **8.** d **9.** e **10.** b **11.** c **12.** e, h, b, f, a, d, g, i, c **13.** a) 3, b) 1, c) 7, d) 4, e) 2, f) 5, g) 6 **14.** a) 2, b) 3, c) 4, d) 7, e) 1, f) 6, g) 5 **15.** a) 12, b) 12, c) 8, d) 1, e) 2, f) 5, g) 4, h) 7, i) 9, j) 14, k) 13, l) 3, m) 6, n) 11, o) 10

Capítulo 23

1. oxihemoglobina; CO_2 disuelto, compuestos carbamínicos (principalmente carbaminohemoglobina), e ion bicarbonato **2.** $CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$ **3.** falso **4.** verdadero **5.** c **6.** e **7.** b **8.** d **9.** a **10.** e **11.** e, g, b, h, a, d, f, c **12.** a) 2, b) 11, c) 3, d) 9, e) 1, f) 12, g) 10, h) 5, i) 13, j) 8, k) 4, l) 6, m) 7 **13.** a) 7, b) 8, c) 1, d) 5, e) 6, f) 9, g) 2, h) 3, i) 4 **14.** a) 3, b) 8, c) 5, d) 9, e) 2, f) 7 g) 10, h) 1, i) 4, j) 6 **15.** a) 9, b) 11, c) 3, d) 4, e) 6, f) 1, g) 5, h) 10, i) 7, j) 8, k) 2

Capítulo 24

1. monosacáridos; aminoácidos; monoglicéridos, ácidos grasos; pentosas, fosfatos, bases nitrogenadas **2.** difusión, difusión facilitada, ósmosis, transporte activo **3.** verdadero **4.** verdadero **5.** b **6.** d **7.** e **8.** c **9.** a **10.** b **11.** d **12.** a **13.** a) 5, b) 13, c) 8, d) 11, e) 9, f) 1, g) 7, h) 12, i) 14, j) 2, k) 4, l) 10, m) 6, n) 3 **14.** a) 4, b) 6, c) 7, d) 1, e) 5, f) 3, g) 9, h) 2, i) 11, j) 10, k) 8 **15.** a) 4, b) 8, c) 2, d) 10, e) 11, (f) 7, g) 1, h) 13, i) 12, j) 6, k) 3, l) 9, m) 5

Capítulo 25

1. hipotálamo **2.** glucosa-6-fosfato, ácido pirúvico, acetil coenzima A **3.** verdadero **4.** falso **5.** e **6.** c **7.** b **8.** d **9.** a **10.** b **11.** e **12.** a **13.** a) 2 y 3, b) 1, c) 3 y 5, d) 2, 4, 5 y 6, e) 1, f) 2, g) 1, 4 y 6 **14.** a) 9, b) 12, c) 11, d) 10, e) 4, f) 13, g) 3, h) 5, i) 8, j) 1, k) 6, l) 2, m) 7 **15.** a) 17, b) 15, c) 8, d) 19, e) 1, f) 7, g) 4, h) 10, i) 16, j) 14, k) 11, l) 2, m) 13, n) 6, o) 20, p) 9, q) 5, r) 18, s) 3, t) 12

Capítulo 26

1. glomérulo, cápsula glomerular (Bowman) **2.** micción **3.** falso **4.** verdadero **5.** d **6.** e **7.** c **8.** b **9.** e **10.** a **11.** g, a, h, c, o, n, l, j, i, b, d, e, m, k, f **12.** g, f, b, d, h, c, a, e, i **13.** a) 8, b) 2, c) 10, d) 5, e) 3, f) 1, g) 7, h) 4, i) 11, j) 9, k) 6 **14.** a) 4, b) 3, c) 7, d) 6, e) 2, f) 8, g) 1, h) 5 **15.** a) 5, b) 4, c) 6, d) 8, e) 1, f) 2, g) 7, h) 3

Capítulo 27

1. metabólica **2.** ion bicarbonato, ácido carbónico **3.** verdadero **4.** falso **5.** a **6.** c **7.** d **8.** d **9.** b **10.** e **11.** a **12.** b **13.** a **14.** a) 8, b) 9, c) 7, d) 1, e) 6, f) 2,

g) 4, h) 5, i) 3 **15.** a) 8, b) 12, c) 7, d) 5, e) 10, f) 6, g) 9, h) 13, i) 1, j) 11, k) 3, l) 4, m) 2

Capítulo 28

1. pubertad, menarca, menopausia **2.** verdadero **3.** verdadero **4.** e **5.** c **6.** a **7.** c **8.** b **9.** a **10.** e **11.** d **12.** a) 13, b) 10, c) 12, d) 1, e) 5, f) 2, g) 4, h) 6, i) 14, j) 11, k) 8, l) 3, m) 9, n) 7 **13.** a) 6, b) 4, c) 1, d) 12, e) 8, f) 5, g) 7, h) 13, i) 11, j) 3, k) 14, l) 2, m) 10, n) 15, o) 9 **14.** a) 7, b) 2, c) 1, d) 10, e) 4, f) 12, g) 8, h) 11, i) 5, j) 3, k) 6, l) 9 **15.** a) 4, b) 2, c) 1, d) 6, e) 5, f) 3

Capítulo 29

1. dilatación, expulsión, alumbramiento **2.** cuerpo lúteo, gonadotropina coriónica humana **3.** mesodermo, ectodermo, endodermo **4.** falso **5.** a **6.** d **7.** b **8.** e **9.** b **10.** c **11.** a) 6, b) 2, c) 11, d) 5, e) 10, f) 1, g) 3, h) 8 i) 9, j) 4, k) 7 **12.** a) 3, b) 6, c) 5, d) 2, e) 1, f) 4 **13.** a) 3, b) 4, c) 5, d) 1, e) 2, f) 6, g) 7, h) 10, i) 8, j) 9 **14.** a) 7, b) 3, c) 14, d) 6, e) 4, f) 10, g) 8, h) 13, i) 5, j) 2, k), 1, l) 9, m) 16, n) 11, o) 15, p) 12 **15.** a) 3, b) 6, c) 4, d) 1, e) 9, f) 2, g) 5, h) 8, i) 7

Respuestas a las preguntas de razonamiento

Capítulo 1

1. No. La tomografía computarizada se utiliza para observar las diferentes densidades de los tejidos. Para establecer la actividad de un órgano como el cerebro, tanto una tomografía de emisión de positrones (PET) como una tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) dan un patrón en colores de la actividad cerebral.

2. Las células madre son células indiferenciadas. Distintas investigaciones demostraron que es posible inducirlas a diferenciarse en algún tipo específico de célula necesaria para reemplazar a otras lesionadas o disfuncionales.

3. La homeostasis es la constancia relativa del medio interno del organismo. Se mantiene a medida que el organismo se modifica en respuesta a los cambios en las condiciones externas e internas. La temperatura corporal varía dentro de un rango estrecho alrededor de la temperatura normal (38 °C), que es mayor que la temperatura ambiente normal (generalmente alrededor de 25 °C).

Capítulo 2

1. Ni la manteca ni la margarina son la mejor opción para freír huevos. La manteca contiene grasas saturadas que se asocian con enfermedad cardiaca. Sin embargo, muchos tipos de margarina contienen grasas parcialmente o completamente hidrogenadas que también incrementan el riesgo de sufrir problemas cardiacos. Una alternativa podría ser freír huevos en aceite de oliva, aceite de maní o aceite de maíz, que contienen grasas monoinsaturadas o poliinsaturadas.

2. La temperatura corporal alta puede ser mortal, especialmente en los lactantes. El incremento de temperatura puede desnaturalizar proteínas estructurales y enzimas vitales. Cuando esto ocurre las proteínas pierden su función. Si las enzimas desnaturalizadas necesarias para generar reacciones químicas vitales no responden, el lactante podría morir.

3. Por el simple hecho de agregar agua al azúcar de mesa se logra que ésta se separe en monosacáridos, que son sus constituyentes esenciales. El agua actúa como un solvente disolviendo la sacarosa y formando una solución azucarada. Para completar la degradación del azúcar de mesa en glucosa y fructosa es necesaria la presencia de la enzima sacarasa.

Capítulo 3

1. Síntesis de mucina en los ribosomas adosados al retículo endoplasmático rugoso, hacia la vesícula de transporte, el polo de entrada del complejo de Golgi, la vesícula de transferencia, la cisterna medial donde la proteína sufre modificaciones, la vesícula de transferencia, el polo de salida, la membrana plasmática donde se produce la exocitosis de la proteína recién sintetizada.

2. Las células perforadas están recubiertas por una membrana que tiene algo de fluidez. Esta fluidez le permite a la capa lipídica autosellarse luego de haber sido perforada.

3. La resección de porciones del intestino delgado reduce notablemente el área de superficie de membrana celular para la absorción de nutrientes digeridos. Aunque puede causar pérdida de peso, también puede resultar en una falta de absorción de vitaminas y minerales esenciales; en estos casos hay que recurrir a suplementos dietarios.

4. Para poder restaurar el equilibrio hídrico en las células, los corredores o atletas necesitan consumir soluciones hipotónicas. El agua en este tipo de soluciones se desplaza desde la sangre hacia el líquido intersticial y por último hacia la célula. El agua pura es adecuada; las bebidas que ingieren los deportistas contienen agua y algunos electrolitos (que se pierden con el sudor) pero de todos modos sigue siendo hipotónica con relación a las células del cuerpo.

Capítulo 4

1. Hay muchas adaptaciones posibles, entre ellas mayor cantidad de tejido adiposo para aislamiento; huesos más compactos para un mejor soporte; mayor cantidad de glóbulos rojos para el transporte de oxígeno; incremento del espesor de la piel para evitar la pérdida de agua, etc.

2. Los lactantes tienden a tener una alta proporción de grasa parda, que contiene muchas mitocondrias y se encuentra altamente vascularizada. Cuando es hidrolizada, la grasa parda produce calor que ayuda a mantener su temperatura corporal. Esto también puede calentar la sangre, la cual luego distribuye el calor a todo el cuerpo.

3. La dieta sobre la base de agua y pan no le provee los nutrientes requeridos para estimular la reparación de tejidos. Se debe ingerir una cantidad adecuada de vitaminas, especialmente vitamina C, necesarias para reparar la matriz y los vasos sanguíneos. La vitamina A es necesaria para mantener adecuadamente el tejido epitelial. Una ingesta adecuada de proteínas es útil para la síntesis de proteínas estructurales de los tejidos dañados.

Capítulo 5

1. Las partículas de polvo son principalmente queratinocitos desprendidos del estrato córneo de la piel.

2. Cortar el cabello no engrosa el cabello si bien ciertos peinados y la aplicación de productos pueden dar la apariencia de un pelo más grueso. Sofía nació con un determinado número de folículos pilosos en su cabeza, a partir de los cuales crece el cabello; cortar el cabello no aumenta la cantidad de folículos pilosos.

3. El chef Eduardo sufrió una lesión en la matriz ungueal, la parte de la uña que produce su crecimiento. Debido a que el área dañada no volvió a crecer adecuadamente, puede ser que la matriz ungueal esté dañada de manera permanente.

Capítulo 6

1. Debido a una actividad intensa y repetitiva, es probable que Pamela haya sufrido una fractura por estrés de la tibia derecha. Las fracturas por es-

trés se deben a golpes repetidos en un mismo hueso que causan fisuras microscópicas en éste sin evidencia de lesiones en algún otro tejido. Las fracturas por estrés pueden no aparecer en las placas radiográficas pero sí en el centellograma óseo. Así este estudio puede confirmar o excluir el diagnóstico del médico.

2. Cuando Marcos se fracturó el brazo siendo niño, se lesionó la placa epifisaria. El daño producido en el cartílago de la placa epifisaria trajo como consecuencia un cierre prematuro de la placa, el cual interfirió con el crecimiento en longitud del brazo.

3. El ejercicio produce estrés mecánico sobre los huesos, pero como efectivamente hay gravedad cero en el espacio, no hay tracción sobre los huesos. La falta de estrés gravitatorio causa desmineralización de los huesos y su siguiente debilidad.

Capítulo 7

1. Incapacidad para abrir la boca –daño de la mandíbula, probablemente en la articulación témporo-mandibular; un ojo "morado"– traumatismo del borde supraorbitario; fractura nasal –probablemente una lesión en el tabique nasal (incluidos el vómer, el cartílago septal y la placa perpendicular del etmoides) y posiblemente de los huesos nasales; fractura del hueso cigomático o del maxilar; lesión de la cavidad orbitaria: fractura de partes del esfenoides, frontal, etmoides, palatino, cigomático, lagrimal y maxilar (todos componen la cavidad orbitaria); pulmón perforado: lesión de las vértebras torácicas, que perforaron el pulmón.

2. Debido a la tensión continua sobre la superficie de sus huesos, Bubba podría sufrir una remodelación de tejido óseo. Los huesos de su brazo se volverían más gruesos y se incrementaría el tamaño de las áreas sobreelevadas (proyecciones) que son el sitio de inserción de los tendones musculares.

3. El área "blanda" a la que se hace referencia es la fontanela anterior, ubicada entre los huesos parietales y frontal. Ésta es una de las tantas áreas del cráneo compuestas por tejido conectivo fibroso aún no osificadas; generalmente la osificación de estas áreas concluye a las 18 a 24 semanas luego del nacimiento. Las fontanelas le confieren flexibilidad al cráneo del neonato, necesaria para que pueda soportar el proceso del parto y también para el crecimiento en volumen del cerebro que se produce con el desarrollo. El tejido conectivo no permite el pasaje de agua, por lo que el niño no sufre ningún daño cuando se le lava la cabeza.

Capítulo 8

1. Existen varias características de la pelvis ósea que permiten diferenciar la masculina de la femenina: 1) la pelvis femenina es más ancha y menos profunda que la masculina; 2) el anillo pelviano femenino es más grande y más ovalado; 3) el arco del pubis tiene un ángulo mayor de 90 grados; 4) el estrecho inferior de la pelvis es más ancho que el del hombre; 5) la cresta iliaca de la mujer es menos curva y el ílion es menos vertical. Otras diferencias pueden encontrarse en el cuadro 8-1. La edad ósea puede determinarse por el tamaño de los huesos, la presencia o ausencia de placas epifisarias, el grado de desmineralización de los huesos y el aspecto general de las impresiones y crestas óseas.

2. Los niños pueden presentar pie plano porque los arcos no se desarrollaron por completo. A medida que empiezan a ponerse de pie y caminar, los arcos comienzan a desarrollarse, acomodándose para soportar el peso del cuerpo. Los arcos no se desarrollan por completo hasta los 12 o 13 años, así que quienes tienen hijos no tienen por qué preocuparse, ¡por ahora!

3. Hay 14 falanges en cada mano: dos en el pulgar y tres en cada uno de los dedos restantes. Jorge perdió cinco falanges de su mano izquierda (dos del pulgar y tres del dedo índice), por lo que, junto a las 14 falanges restantes de su mano derecha, le quedan 23 falanges.

Capítulo 9

1. Catalina tiene la columna vertebral, la cabeza, los muslos, las piernas y los antebrazos flexionados. Sus antebrazos y hombros están rotados medialmente.

2. Es muy frecuente que la articulación de la rodilla sufra lesiones, especialmente en los atletas. La torsión de la pierna de Jeremías pudo ocasionar muchas lesiones internas de la articulación de la rodilla, aunque habitualmente los jugadores de fútbol sufren lesiones del ligamento cruzado anterior y el menisco interno o medial. La hinchazón inmediata se debe a la sangre proveniente de los vasos sanguíneos lesionados, la lesión de la membrana sinovial y la rotura del menisco. La tumefacción crónica se debe a una acumulación de líquido sinovial, que puede generar dolor y pérdida de la movilidad. El médico de Jeremías puede aspirar parte del líquido y podría realizar una artroscopia para examinar la extensión del daño de la rodilla.

3. A la tía Inés se le realizó un reemplazo de cadera. Los ancianos presentan predisposición a la degeneración de la cadera causada por la artrosis. El reemplazo del acetábulo dañado y la cabeza del fémur con una prótesis puede a menudo restaurar el movimiento de la articulación de la cadera, que es la articulación más móvil del cuerpo. Aunque Inés no va a poder "colocar sus piernas detrás de su cabeza" probablemente tendrá una mayor movilidad.

Capítulo 10

1. Las células musculares pierden su capacidad de realizar mitosis luego del nacimiento. Por lo tanto, el aumento del tamaño muscular no se debe a un incremento del número de células musculares sino a un agrandamiento de las células existentes (hipertrofia). Este agrandamiento puede deberse al ejercicio muscular, que hará que las fibras musculares aumenten su producción de estructuras internas como mitocondrias y miofibrillas con el consiguiente aumento del diámetro de la fibra muscular.

2. La carne "oscura" del pollo y el pato está compuesta por fibras musculares denominadas oxidativas lentas (OL). Estas fibras contienen grandes cantidades de mioglobina y capilares, de ahí el color oscuro. Además, estas fibras contienen muchas mitocondrias y generan ATP por respiración aeróbica. Las fibras OL son resistentes a la fatiga y pueden mantener la contracción durante varias horas. Las patas de los pollos y los patos sirven para soportar el peso del cuerpo, caminar y nadar (en el caso de los patos), actividades que requieren resistencia. Además, los patos que migran necesitan fibras OL en su pecho para suministrarles la suficiente energía para volar distancias extremadamente largas. Puede haber algunas fibras oxidativas glucolíticas rápidas (ORG) en la carne oscura. Las fibras también contienen grandes cantidades de mioglobina y capilares, que contribuyen al color oscuro de la carne. Estas fibras musculares son capaces de respirar en forma aeróbica o anaeróbica para generar ATP y tienen una resistencia entre elevada y moderada a la fatiga. Pueden ser útiles para las ocasionales aceleraciones que los patos y los pollos realizan para escapar de situaciones peligrosas. En contraste, la carne blanca del pecho de los pollos está formada principalmente por fibras glucolíticas rápidas (GR). Las fibras GR tienen menor cantidad de mioglobina y de capilares y le dan a la carne un color más claro. También hay algunas mitocondrias en las fibras GR, que por lo tanto generan ATP principalmente mediante glucólisis. Estas fibras se contraen con fuerza y rapidez y están adaptadas para realizar movimientos anaeróbicos intensos de corta duración. Las gallinas ocasionalmente usan

las alas para volar distancias muy cortas, en general para escapar de un depredador, y por esto las fibras GR son apropiadas para los músculos de las alas.

3. La destrucción de las neuronas motoras somáticas que inervan a las fibras musculares esqueléticas ocasionará la pérdida de la estimulación de la estructura muscular. Cuando no son estimulados periódicamente, los músculos comienzan a perder tonicidad. Debido a la falta de uso las fibras musculares se debilitarán, su tamaño comenzará a reducirse y serán reemplazadas por fibras del tejido conectivo, lo que ocasionará atrofia por desnervacion. La falta de estimulación de los músculos respiratorios (especialmente del diafragma) por parte de las neuronas motoras puede producir incapacidad de los músculos respiratorios para contraerse, con la consiguiente parálisis respiratoria y posiblemente la muerte del individuo por insuficiencia respiratoria.

Capítulo 11

1. Todo lo mencionado a continuación puede ocurrir en el lado afectado (derecho) de la cara: 1) párpados caídos: elevador del párpado superior; 2) caída de la comisura labial, babeo, mantener la comida en la boca: orbicular de los labios, buccinador; 3) sonrisa asimétrica: cigomático mayor, elevador del labio superior, risorio; 4) incapacidad de fruncir el ceño: occipitofrontal; 5) alteraciones de la succión: buccinador.

2. Bulboesponjoso, esfínter externo de la uretra y transverso profundo del periné.

3. El manguito rotador está formado por una combinación de tendones de cuatro músculos profundos del hombro: supraescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor. Estos músculos le otorgan fuerza y estabilidad a la articulación del hombro. Aunque cualquiera de los tendones musculares pueden lesionarse, las lesiones son más frecuentes en el subescapular. Según el músculo lesionado, José puede tener problemas para rotar su brazo en dirección medial (subescapular), para abducirlo (supraespinoso), para rotarlo en dirección lateral (infraespinoso, redondo menor), para aducirlo (infraepinoso, redondo menor) o para extenderlo (redondo menor).

Capítulo 12

1. Oler el café y escuchar la alarma del reloj despertador requieren la participación de sentidos somáticos; estirarse y bostezar son acciones motoras somáticas; la secreción de saliva es una acción motora autónoma (sistema parasimpático); el ruido del estómago es una respuesta del sistema motor entérico.

2. La desmielinización o destrucción de la vaina de mielina puede ocasionar múltiples problemas, especialmente en los bebés y los niños, cuyas vainas de mielina todavía están en desarrollo. Los axones afectados se deterioran, y esto afectará el funcionamiento del SNC y el SNP. Habrá ausencia de sensaciones y pérdida del control motor, con respuestas corporales más lentas y menos coordinadas. La lesión de los axones ubicados en el SNC puede ser permanente y, por ende, el desarrollo encefálico de Diego puede afectarse en forma irreversible.

3. El doctor Moro podría desarrollar un fármaco que: 1) actué como agonista de la sustancia P; 2) bloquee la degradación de la sustancia P; 3) bloquee la recaptación de la sustancia P; 4) promueva la liberación de la sustancia P; 5) suprima la liberación de encefalinas.

Capítulo 13

1. La aguja atravesará la epidermis, la dermis y el tejido subcutáneo y luego pasará entre las vértebras a través del espacio epidural, la duramadre, el espacio subdural, la aracnoides y finalmente alcanzará el LCR en el espacio subaracnoideo. El LCR es producido en el encéfalo y las meninges espinales presentan continuidad con las meninges craneales.

2. Las astas grises anteriores contienen los somas de las neuronas motoras somáticas y núcleos motores que originan los impulsos nerviosos para la contracción de los músculos. Dado que la región cervical inferior está afectada (plexo braquial, C5 – C8), podría esperarse que Daniel tuviera dificultad para mover el hombro, el brazo y la mano del lado afectado.

3. Alberto se ha lesionado los cordones posteriores de la región lumbar de la médula espinal. Los cordones posteriores son responsables de transmitir los impulsos nerviosos que informan la posición de los músculos (propiocepción) y el tacto discriminativo –alterados en el caso de Alberto–, además de otras funciones, como la discriminación táctil entre dos puntos y las sensaciones de roce y de vibración.

Capítulo 14

1. El movimiento del brazo derecho es controlado por el área motora del hemisferio izquierdo del cerebro, localizado en el giro precentral. El habla es controlada por el área de Broca ubicada en el lóbulo frontal del hemisferio izquierdo, inmediatamente por encima del surco cerebral lateral.

2. El nervio lesionado es el facial: Juana presenta una enfermedad conocida como parálisis de Bell como consecuencia de la infección viral. Los nervios faciales controlan la contracción de los músculos esqueléticos de la cara, las glándulas salivales y lagrimales y conducen los impulsos sensoriales provenientes de muchas de las papilas gustativas de la lengua.

3. El fármaco deberá atravesar la barrera hematoencefálica (BHE), por lo que debería ser liposoluble o hidrosoluble. Si el fármaco logra penetrar entre las uniones estrechas de las células endoteliales de los capilares del cerebro, será más probable que logre atravesar la BHE. Una opción puede ser considerar áreas diana a las cercanas al tercer y al cuarto ventrículos (los órganos circunventriculares) ya que la BHE está ausente en esas áreas y el endotelio capilar es muy permeable, lo que permite que el fármaco circulante penetre fácilmente en el tejido cerebral.

Capítulo 15

1. La digestión y la relajación son controladas por un aumento de la estimulación de la división parasimpática del SNA. Las glándulas salivales, el páncreas y el hígado presentarán un incremento en las secreciones; el estómago y los intestinos aumentarán su actividad; la vesícula biliar incrementará sus contracciones; las contracciones cardiacas serán más débiles y menos frecuentes. A continuación se presenta la inervación de cada uno de los órganos mencionados: las glándulas salivales: nervio facial (VII nervio craneal) y glosofaríngeo (IX nervio craneal); páncreas, hígado, estómago, vesícula biliar, intestinos y corazón: nervio vago (X nervior craneal).

2. Clara experimentó una situación denominada "situación E" (emergencia en su caso) que ha activado la respuesta de lucha o huida. Algunos efectos notables de la mayor actividad simpática incluyen incremento de la frecuencia cardiaca, sudoración palmar y contracción de los músculos erectores de los pelos, lo que produce "piel de gallina". La secreción de adrenalina y noradrenalina proveniente de la médula suprarrenal intensificará y prolongará las respuestas.

3. La señora López necesita disminuir la actividad de su aparato digestivo, que aparenta experimentar una mayor respuesta parasimpática. Es necesario administrar un bloqueante parasimpático. Dado que el estómago y el intestino presentan receptores muscarínicos la señora López requiere un agente bloqueante muscarínico (como la atropina), que disminuirá la motilidad del estómago y el intestino.

Capítulo 16

1. Los quimiorreceptores nasales detectan los olores. Los propiorreceptores detectan la posición del cuerpo y participan en el equilibrio. Los quimiorreceptores nasales se adaptan rápidamente, mientras que los propioceptores lo hacen con lentitud. Así, el olor se desvanece mientras que la sensación de movimiento se mantiene.

2. Los receptores de calor en la mano izquierda detectan un estímulo. El impulso nervioso se transmite a la médula espinal a través de neuronas de primer orden, cuyos cuerpos celulares se ubican en el ganglio de la raíz dorsal. Los impulsos viajan dentro de la médula espinal donde las neuronas de primer orden establecen sinapsis con las de segundo orden, cuyos somas se localizan en el asta gris posterior de la médula espinal. Los axones de las neuronas de segundo orden se decusan hacia el lado derecho de la médula espinal y luego los impulsos ascienden por el tracto espinotalámico. Los axones de las neuronas de segundo orden terminan en el núcleo ventroposterolateral (VPL) del tálamo donde establecen sinapsis con las neuronas de tercer orden. Los axones de estas neuronas transmiten impulsos a áreas primarias somatosensitivas específicas ubicadas en el giro poscentral del lóbulo parietal derecho.

3. Cuando Martín consiguió conciliar el sueño experimentó las etapas 1 a 3 del sueño NREM. El episodio de sonambulismo ocurrió cuando estaba en la fase 4 (sueño de ondas lentas). Dado que ésta es la fase de sueño más profundo, su madre lo pudo llevar a su cama sin despertarlo. Martín experimentó nuevamente sueño REM y NREM, y soñó durante la fase REM. El ruido del despertador fue el estímulo sensorial que, a su vez, estimuló al sistema reticular activador. La activación del sistema envía numerosos impulsos nerviosos a áreas extensas de la corteza cerebral, por vía directa y por el tálamo. El resultado es el estado de vigilia.

Capítulo 17

1. La lesión del nervio facial puede afectar el olfato, el gusto y la audición. En el epitelio nasal y el tejido conectivo, tanto las células de soporte como las glándulas olfatorias reciben inervación de ramos del nervio facial. La pérdida de la inervación de este nervio produce una disminución de la producción de moco, necesaria para disolver los odorantes. El nervio facial también inerva a los botones gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua, por lo que la lesión de este nervio también puede afectar al sentido del gusto. La audición estará afectada por la lesión del nervio facial dado que el músculo estapedio, el cual está fijado al estribo, está inervado por el nervio facial. La contracción del músculo estapedio ayuda a proteger al oído interno de los ruidos fuertes prolongados. El daño del nervio facial dará como resultado percepción de sonidos excesivamente fuertes y una susceptibilidad mayor a la lesión que se produce por estos sonidos fuertes y prolongados.

2. Con los años, Gertrudis ha perdido la mayor parte de sus sentidos del olfato y gusto debido a la disminución de la cantidad de receptores olfatorios y gustativos. Dado que el olfato y el gusto están íntimamente relacionados la comida no tiene tan buen gusto y tan buen olor como solía tener antes. Gertrudis tiene presbicia, una disminución de la elasticidad del cristalino, lo que le dificulta la lectura. También puede estar experimentando una pérdida de la agudeza visual y de la capacidad de distinguir las profundidades, lo que también se relaciona con la edad. Las dificultades auditivas que tiene Gertrudis pueden ser consecuencia de la lesión de las células ciliadas en el órgano de Corti o de la degeneración de la vía nerviosa de la audición. El zumbido que refiere puede ser un acúfenos que también suele ocurrir con mayor frecuencia en los ancianos.

3. Algunas de las gotas que se pusieron en los ojos pueden pasar a través del conducto nasolagrimal hacia la cavidad nasal donde producen estimulación de los receptores olfativos. Dado que la mayoría de los "gustos" son en realidad olores, la niña puede "sentir el gusto" de las gotas colocadas en el ojo.

Capítulo 18

1. Amanda tiene una glándula tiroides agrandada o bocio. El bocio probablemente se deba a hipotiroidismo, que está causando su aumento de peso, la fatiga, el embotamiento y otros síntomas.

2. El problema de Amanda es su glándula hipófisis, que no está secretando niveles normales de TSH. El aumento de los niveles de tiroxina (T_4) luego de la inyección de TSH indica que su tiroides está funcionando en forma normal y es capaz de responder al aumento de concentración de TSH. Si los niveles de tiroxina no hubieran subido, entonces el problema sería de la glándula tiroides.

3. El señor Hernández tiene diabetes insípida causada por producción o liberación insuficiente de HAD debido a lesión hipotalámica o del lóbulo posterior de la hipófisis. También podría tener receptores de HAD defectuosos en el riñón. La diabetes insípida se caracteriza por la producción de grandes cantidades de orina, deshidratación y aumento de la sed, pero sin glucosa o cetonas presentes en orina (lo que sería indicativo de diabetes mellitus en lugar de diabetes insípida).

Capítulo 19

1. Los antibióticos de amplio espectro pueden haber eliminado las bacterias causantes de la cistitis de Carla, pero también alteraron la flora bacteriana normal de su intestino grueso, productora de vitamina K. La vitamina K es necesaria para la síntesis de cuatro de los factores de la coagulación (II, VII, IX y X). Sin estos factores presentes en cantidades adecuadas Carla padecerá trastornos de su coagulación hasta que las bacterias intestinales alcancen niveles normales y restablezcan el aporte de vitamina K.

2. La insuficiencia renal de la señora Menéndez está interfiriendo con su capacidad de producir eritropoyetina (EPO). Su médico puede prescribirle Epoetina alfa, una EPO recombinante que es muy eficaz para mejorar la producción de GR en la insuficiencia renal.

3. En primera instancia, Tomás puede tener problemas de la coagulación. El tiempo de sangrado aumenta porque el hígado es el responsable de la producción de muchos de los factores y de proteínas que intervienen en la coagulación, como el fibrinógeno. La trombopoyetina, que estimula la formación de plaquetas, también es un producto de síntesis hepática. Además, este órgano es el encargado de eliminar la bilirrubina, producida por la lisis de los GR. Un hígado con un funcionamiento alterado acumulará bilirrubina y provocará ictericia. El cuadro también puede reducir los valores plasmáticos de albúmina y afectar la presión arterial.

Capítulo 20

1. El procedimiento odontológico introdujo bacterias en la circulación de Gerardo. Estas bacterias colonizaron las válvulas cardíacas y el endocardio, lo que condujo a una endocarditis bacteriana. Gerardo debe haber tenido un soplo cardíaco no detectado anteriormente, o bien el soplo puede haber resultado de la endocarditis. El médico quiere controlar su corazón para excluir que la enfermedad no siga progresando.

2. Una frecuencia cardíaca muy alta puede producir un descenso del volumen sistólico debido a un insuficiente llenado ventricular. Por consiguiente, el gasto cardíaco desciende al punto en que el flujo se torna tan insuficiente que no llega la cantidad necesaria de sangre al sistema nervioso

central. Puede comenzar experimentando debilidad y mareos, pero perderá la conciencia si el gasto cardiaco desciende mucho.

3. El señor Pérez sufre de angina de pecho y presenta varios factores de riesgo para enfermedad coronaria, como obesidad, tabaquismo, sedentarismo y sexo masculino. La angiografía coronaria incluye el uso de un catéter cardiaco para inyectar una sustancia radioopaca en el corazón y sus vasos. La angiografía permite detectar obstrucciones producidas por placas de ateroma en las arterias coronarias.

Capítulo 21

1. El orificio en el corazón era el foramen oval, que comunica las aurículas derecha e izquierda. En la circulación fetal la sangre pasa del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho y se une así a la circulación sistémica. El agujero debería cerrarse rápidamente luego del nacimiento. Al cerrarse el foramen oval después del nacimiento la sangre desoxigenada de la aurícula derecha ingresa en la circulación pulmonar y se oxigena en el aparato respiratorio. Si el cierre no sucede, se requerirá cirugía.

2. Miguel sufre un shock hipovolémico, por pérdida de sangre. La baja presión sanguínea es resultado del bajo volumen de sangre y la consiguiente disminución del gasto cardiaco. El pulso rápido y débil es un intento del corazón de compensar la disminución del gasto cardiaco a través de la estimulación simpática cardiaca y del aumento de los niveles de adrenalina y noradrenalina en sangre. La piel pálida, fría y húmeda es resultado de la vasoconstricción simpática de la piel y de la estimulación de las glándulas sudoríparas. La falta de producción de orina se debe a un incremento de la producción de aldosterona y HAD, las que sirven para aumentar el volumen de sangre y así compensar la hipotensión. La pérdida de líquidos a causa del sangrado produce activación del centro de la sed en el hipotálamo. La confusión y desorientación padecida por Miguel se deben a falta de oxígeno en el cerebro debido a la caída del gasto cardiaco.

3. María tiene venas varicosas, un trastorno en el que las válvulas de las venas se vuelven insuficientes. Las válvulas insuficientes permiten un flujo retrógrado de la sangre y un incremento en la presión que distiende las venas y permite que los líquidos se filtren hacia los tejidos. Pararse en superficies duras durante períodos de tiempo prolongados puede causar varices. María necesita elevar sus piernas cada vez que sea posible para contrarrestar los efectos de la gravedad sobre el flujo de sangre en los miembros inferiores. También puede utilizar medias de soporte que otorgan una contención externa de las venas superficiales como lo hacen los músculos en las profundas. Si las varices se agravan, María podría requerir un tratamiento intensivo como escleroterapia, oclusión intravenosa por radiofrecuencia, oclusión con láser o cirugía.

Capítulo 22

1. La vacuna contra la gripe consiste en inocular el virus muerto o atenuado (el cual no es capaz de causar enfermedad) en el organismo. El sistema inmunitario reconoce al antígeno con lo que se inicia una respuesta inmunológica primaria. Ante una exposición posterior al mismo virus que se hallaba en la vacuna, el cuerpo generará una respuesta inmunológica secundaria que previene la gripe. Esto es un ejemplo de inmunidad activa adquirida en forma artificial.

2. Los ganglios linfáticos de la señora Franco fueron extirpados debido a que la metástasis de las células cancerosas puede producirse a través de los ganglios y vasos linfáticos. El edema del brazo de la señora Franco corresponde a un linfedema, el cual se produce debido a la acumulación de líquido intersticial, producto de la interrupción del drenaje por parte de los vasos linfáticos.

3. El médico de Pedro debe realizar una titulación de anticuerpos, o sea la medición de los niveles de anticuerpos en el suero. Si Pedro estuvo expuesto antes a las paperas (o si fue vacunado contra la enfermedad), debería presentar niveles elevados de anticuerpos IgG luego de la exposición. Su sistema inmunitario estaría experimentando una respuesta inmunológica secundaria. Si no estuvo expuesto antes a las paperas, su sistema inmunitario iniciaría una respuesta primaria. En este caso, en su sangre se observaría una elevación del título de anticuerpos IgM, secretados por las células plasmáticas luego de la exposición inicial a los antígenos de las paperas.

Capítulo 23

1. El exceso de producción de moco que presenta Aretha está causando un bloqueo de los senos paranasales, que son las cámaras de resonancia para el habla y el canto. En suma, su dolor de garganta se puede deber a una inflamación de laringe y faringe, pudiendo verse afectadas las funciones normales de la garganta. Normalmente, la faringe también actúa como una caja de resonancia y las cuerdas vocales, localizadas en la laringe, vibran durante el habla y el canto. La inflamación de las cuerdas vocales (en la laringitis) interfiere con esta capacidad para vibrar libremente, lo que afecta tanto el canto como el habla.

2. En el enfisema hay destrucción de las paredes alveolares, lo que produce espacios de aire anormales (demasiado amplios) que se llenan de aire durante la espiración. La destrucción de los alveolos disminuye la superficie de intercambio gaseoso en la membrana respiratoria y produce una disminución del oxígeno en sangre. El daño de las paredes alveolares también causa pérdida de la elasticidad, lo que dificulta la espiración. Esto puede derivar en una acumulación de CO_2. El enfisema causa constricción de los bronquiolos. Este estrechamiento de las vías aéreas incrementa la resistencia y aumenta el gradiente de presión necesario para mantener el flujo de aire. El hábito de fumar implica ingerir nicotina, monóxido de carbono y muchas sustancias irritantes, las cuales afectan el pulmón. La nicotina contrae los bronquiolos y disminuye la corriente de aire que ingresa y egresa de los pulmones; el monóxido de carbono se fija a la hemoglobina y reduce su capacidad para transportar el oxígeno; irritantes como el alquitrán y sustancias finamente particuladas destruyen los cilios e incrementan la secreción mucosa, lo que compromete la capacidad de mantenimiento propio de las vías respiratorias.

3. El nido de la ardilla bloquea el pasaje de un extractor de gas del horno, con la resultante acumulación de monóxido de carbono (CO), un gas incoloro e inodoro. Como los habitantes estaban durmiendo, su sangre se saturó con CO, el cual tiene una fuerte afinidad con la hemoglobina. Como resultado, sufrieron una caída de sus niveles sanguíneos de oxígeno. Sin una oxigenación cerebral adecuada, los Robinson murieron mientras dormían.

Capítulo 24

1. El HCl desempeña varios papeles importantes en la digestión. El HCl estimula la secreción de hormonas que promueven el flujo de la bilis y el jugo pancreático. La presencia de HCl destruye ciertos microbios que pueden haberse ingerido junto con la comida. El HCl comienza desnaturalizando las proteínas de la comida y luego provee un ambiente químicamente adecuado para activar el pepsinógeno y su conversión en pepsina, la cual se encarga de hidrolizar a ciertas proteínas dando como producto sus péptidos constituyentes. También colabora con la acción de la lipasa para hidrolizar los triglicéridos en las moléculas de grasa de la leche y así convertirlas en ácidos grasos y monoglicéridos.

2. La obstrucción de los conductos pancreáticos y biliares impide que las enzimas pancreáticas y la bilis lleguen al duodeno. En consecuencia, ha-

Varias hormonas están involucradas en el ciclo. La amenorrea se debe a la falta de gonadotropina, lo que a su vez reduce la liberación de LH y FSH. Sus folículos, que a su vez albergan a los ovocitos, no pueden desarrollarse y la ovulación no ocurrirá. En suma, la síntesis de estrógenos y progesterona declina debido a la falta del mecanismo de retroalimentación hormonal. Usualmente un aumento de peso permite una retroalimentación hormonal normal.

2. Junto con los estrógenos, la progesterona ayuda a preparar el endometrio para la posible implantación de una célula huevo o cigoto y promueve el crecimiento del endometrio. Las glándulas endometriales segregan glucógeno, el que ayuda a mantener el embrión implantado. Si la implantación ocurre, la progesterona ayuda al endometrio a desarrollar el feto. Además, ayuda a preparar las glándulas mamarias para secretar leche. También inhibe la liberación de GnRH y de LH lo que impide un nuevo ciclo menstrual.

3. En la vasectomía se corta y se liga el conducto deferente. Esto detiene la liberación de espermatozoides hacia el conducto eyaculatorio y la uretra. Marcos conservará la función de sus glándulas accesorias y los productos de secreción de ellas (próstata, vesículas seminales, glándulas bulbouretrales) en la eyaculación. Además, una vasectomía no afecta la función sexual; por lo que podrá tener una erección y eyaculación normales ya que esos acontecimientos dependen del sistema nervioso. Marcos e Isabel requerirán protección adicional por un período luego de la vasectomía, ya que pueden existir espermatozoides en los conductos deferentes que pueden ser viables por varios meses. El médico deberá controlar la eyaculación para medir los niveles de espermatozoides por un período de tiempo.

Capítulo 29

1. Como parte del mecanismo de retroalimentación se libera oxitocina desde el lóbulo posterior de la hipófisis (neurohipófisis). Ésta se transporta hacia las glándulas mamarias donde tiene como función la liberación de leche hacia los conductos mamarios (eyección de la leche). La oxitocina se transporta también por la sangre hacia el útero, el que contiene receptores de oxitocina ubicados en el miometrio. La oxitocina causa contracciones en el miometrio, lo que genera la sensación dolorosa que experimenta Catalina. Las contracciones uterinas pueden ayudar a que el útero vuelva a su tamaño previo al embarazo.

2. Los rasgos genéticos vinculados al sexo, como la hemofilia, están presentes en el cromosoma X pero no en los cromosomas Y. En los hombres el cromosoma X es siempre heredado de la madre y el cromosoma Y del padre. Así, el gen de hemofilia de Santiago fue heredado de su madre en su cromosoma X. El gen de hemofilia es recesivo. Su madre necesita dos genes recesivos, uno en cada uno de sus cromosomas X, para ser hemofílica. Su padre debería llevar el gen dominante (no hemofílico) en su cromosoma X, entonces Santiago podría no tener hemofilia.

3. La sangre del cordón es una fuente de células madre pluripotenciales, las cuales son células no especializadas que tienen el potencial de diferenciarse hacia cualquier tipo celular. La esperanza es que las células madre puedan utilizarse para generar células y tejidos para tratar varios tipos de enfermedades. Se da por sentado que estos tejidos no pueden ser rechazados ya que contienen el mismo material genético que el del paciente, en este caso el niño de Alicia.

G

Glosario

Abdomen Región ubicada entre el diafragma y la pelvis.

Abducción Movimiento de separación de la línea media del cuerpo.

Abertura media Una de las tres aberturas ubicadas en el techo del cuarto ventrículo a través de la cual entra el líquido cefalorraquídeo al espacio subaracnoideo del encéfalo y la médula espinal. También llamado *foramen de Magendie*.

Aborto Pérdida prematura (espontánea) o extracción (inducida) del embrión o el feto no viable; pérdida debida a una falla en el proceso normal de desarrollo o maduración.

Absceso Acumulación localizada de pus y tejido licuado en una cavidad.

Absorción Incorporación de líquidos u otras sustancias por las células de la piel o las mucosas. Paso de alimentos digeridos desde el tracto gastrointestinal hacia la sangre o la linfa.

Acalasia Trastorno causado por la disfunción del plexo mientérico, en la cual el esfínter esofágico inferior no se relaja normalmente a medida que se acerca el alimento. Puede suceder que toda una comida quede retenida en el esófago e ingrese al estómago en forma muy lenta. La distensión del esófago provoca dolor torácico que a menudo se confunde con un dolor de origen cardiaco.

Accidente cerebrovascular (ACV) Destrucción de tejido cerebral (infarto) ocasionada por la obstrucción o ruptura de los vasos sanguíneos que irrigan el encéfalo. También llamado *ictus* o *ataque cerebral*.

Acetábulo Cavidad redondeada en la superficie externa del hueso coxal que aloja la cabeza del fémur.

Acetilcolina Neurotransmisor liberado por muchas neuronas del sistema nervioso periférico y algunas neuronas del sistema nervioso central. En las uniones neuromusculares es excitatorio, pero inhibitorio en otras sinapsis (p. ej., disminuye la frecuencia cardiaca).

Ácido desoxirribonucleico (ADN) Ácido nucleico formado por nucleótidos compuestos por una de las cuatro bases (adenina, citosina, guanina o timina), desoxirribosa y un grupo fosfato; los nucleótidos codifican la información genética.

Ácido graso monoinsaturado Ácido graso que contiene una unión covalente doble entre sus átomos de carbono; no está saturado por completo con átomos de hidrógeno. Son muy abundantes en los triglicéridos de los aceites de oliva y de maní.

Ácido hialurónico Material extracelular viscoso y amorfo que une a las células entre sí, lubrica las articulaciones y mantiene la forma de los globos oculares.

Ácido nucleico Compuesto orgánico que consiste en un largo polímero de nucleótidos, en el que cada nucleótido contiene una pentosa, un grupo fosfato y una de cuatro bases nitrogenadas posibles (adenina, citosina, guanina y timina o uracilo).

Ácido ribonucleico (ARN) Ácido nucleico de una sola hebra formado por nucleótidos, cada uno de los cuales está formado por una base nitrogenada (adenina, citosina, guanina o uracilo), una ribosa y un grupo fosfato. Los tres tipos de ARN son el ARN mensajero (ARNm), el ARN de transferencia (ARNt) y el ARN ribosómico (ARNr); cada uno de ellos desempeña una función específica durante la síntesis proteica.

Ácinos Grupos de células pancreáticas que secretan enzimas digestivas.

Acrosoma Orgánulo semejante a un lisosoma ubicado en la cabeza de los espermatozoides; contiene enzimas que facilitan la penetración del espermatozoide en el ovocito secundario.

Actina Proteína contráctil que forma parte de los filamentos finos de las fibras musculares.

Acueducto del mesencéfalo o cerebral Conducto que atraviesa el mesencéfalo y comunica el tercer y el cuarto ventrículos; contiene líquido cefalorraquídeo. También llamado *acueducto de Silvio*.

Acústico Perteneciente o relativo al sonido o al sentido del oído.

Adaptación Ajuste de la pupila del ojo a los cambios en la intensidad de la luz. Propiedad por la que una neurona sensitiva disminuye la frecuencia de los potenciales de acción provenientes de un receptor, aunque la intensidad del estímulo se mantenga constante. Disminución en la percepción de una sensación con el tiempo mientras el estímulo persiste.

Adenohipófisis Lóbulo anterior de la glándula hipófisis. También llamada *pituitaria anterior*.

Adenoides Amígdalas faríngeas.

Adenosín trifosfato (ATP) Fuente principal de energía en las células vivas; se usa para transferir la energía química que requieren las reacciones metabólicas. El ATP está formado por la base purínica *adenina* y el azúcar de cinco átomos de carbono *ribosa*, a los cuales se unen tres grupos *fosfato* con disposición lineal.

Adherencia Unión anormal de partes entre sí.

Adipocito Célula grasa, derivada de un fibroblasto.

ADN recombinante ADN sintético formado por la unión de un fragmento de ADN proveniente de una fuente a una porción de ADN de otra.

Adrenalina Hormona secretada por la médula suprarrenal que tiene acciones similares a las que produce la estimulación simpática. También llamada *epinefrina* (fármaco).

Aducción Movimiento de aproximación a la línea media del cuerpo.

Adventicia Cubierta más externa de una estructura u órgano.

Aeróbico Que requiere oxígeno molecular.

Afasia Incapacidad para expresarse correctamente a través del habla o falta de la comprensión verbal.

Agente tensioactivo Mezcla compleja de fosfolípidos y lipoproteínas producida por las células alveolares de tipo II en los pulmones; su función es disminuir la tensión superficial. También llamado *surfactante*.

Aglutinación Acumulación de microorganismos o células sanguíneas, por lo general debido a una reacción antígeno-anticuerpo.

Agudo Dícese de un trastorno de inicio rápido, síntomas intensos y evolución breve; que no es crónico.

Alantoides Evaginación pequeña y vascularizada del saco vitelino que actúa como sitio inicial para la hematopoyesis y el desarrollo de la vejiga urinaria.

Albinismo Ausencia parcial o total de pigmento en la piel, el cabello y los ojos.

Aldosterona Mineralocorticoide producido por la corteza suprarrenal que promueve la reabsorción de sodio y agua en los riñones y la excreción de potasio en la orina.

Alelos Formas alternativas de un gen que controlan el mismo rasgo hereditario (como el grupo sanguíneo A) y que ocupan la misma posición en cromosomas homólogos.

Alergeno Antígeno que provoca una reacción de hipersensibilidad.

Alopecia Falta total o parcial de cabello debido a factores genéticos, envejecimiento, trastornos endocrinos, quimioterapia o enfermedades de la piel.

Alveolo Pequeño hueco o cavidad. Saco aéreo en los pulmones. Porción secretora de leche de la glándula mamaria.

Amenorrea Ausencia de la menstruación.

Amígdala Cúmulo de nódulos linfáticos de gran tamaño incluidos en la membrana mucosa de la faringe. También llamada *tonsila*.

Amilasa salival Enzima presente en la saliva que inicia la degradación química del almidón.

Amnesia Falta o pérdida de la memoria.

Amnios Membrana fetal de protección delgada que se desarrolla a partir del epiblasto; mantiene al feto suspendido en líquido amniótico. También llamada "*bolsa de las aguas*".

Ampolla de Vater Véase *ampolla hepatopancreática*.

Ampolla Dilatación en forma de saco de un canal o conducto.

Ampolla hepatopancreática Pequeña área elevada ubicada en el duodeno donde el colédoco y el conducto pancreático principal desembocan en el duodeno. También llamada *ampolla de Vater*.

Anabolismo Reacciones sintéticas que requieren energía a través de las cuales las moléculas pequeñas se unen para formar otras mayores.

Anaeróbico Que no requiere oxígeno.

Anafase Tercer estadio de la mitosis en el cual las cromátides que se han separado en los centrómeros se desplazan hacia los polos opuestos de la célula.

Anafilaxia Reacción de hipersensibilidad (alérgica) en la que los anticuerpos IgE se adhieren a los mastocitos y los basófilos y promueven la síntesis de mediadores de la anafilaxia (histamina, leucotrienos, cininas y prostaglandinas). Estos mediadores aumentan la permeabilidad vascular, la contracción del músculo liso y la producción de moco. Algunos ejemplos son la fiebre del heno, la urticaria y el shock anafiláctico.

Analgesia Alivio del dolor. Ausencia de la sensación de dolor.

Anastomosis Unión término-terminal o confluencia de vasos sanguíneos, vasos linfáticos o nervios.

Anatomía Estructura o estudio de la estructura del cuerpo y la relación entre sus partes.

Anatomía de superficie Estudio de las estructuras que pueden identificarse desde el exterior del cuerpo.

Anatomía macroscópica Rama de la anatomía que se ocupa de las estructuras que pueden estudiarse sin usar un microscopio.

Anatomía patológica Estudio de los cambios estructurales causados por alguna enfermedad.

Anatomía radiológica Rama diagnóstica de la anatomía que incluye el uso de rayos X.

Anatomía regional Parte de la anatomía que se ocupa de una región específica del cuerpo, como la cabeza, el cuello, el tórax o el abdomen.

Anatomía sistémica Estudio anatómico de sistemas particulares del organismo, como el esquelético, el muscular o el nervioso.

Andrógenos Hormonas sexuales masculinizantes producidas por los testículos en los hombres y la corteza suprarrenal en ambos sexos. Es responsable de la libido (deseo sexual); los dos andrógenos principales son la testosterona y la dihidrotestosterona.

Anemia Trastorno de la sangre en el cual el número de glóbulos rojos funcionantes o su contenido de hemoglobina están por debajo de lo normal.

Anestesia Pérdida total o parcial de la sensibilidad o la sensación; puede ser general o local.

Aneurisma Agrandamiento sacular de un vaso sanguíneo provocado por un debilitamiento de su pared.

Anfiartrosis Articulación con escasa movilidad en la cual las superficies óseas están separadas por tejido conectivo o tejido cartilaginoso al cual ambas superficies están sujetas. Hay dos tipos: sindesmosis y sínfisis.

Angina de pecho Dolor torácico ocasionado por la disminución de la circulación coronaria debido a una enfermedad arterial coronaria o espasmo del músculo liso vascular de las arterias coronarias.

Angiogénesis Formación de vasos sanguíneos en el mesodermo embrionario del saco vitelino, el pedículo de fijación y el corion en el comienzo de la tercera semana de desarrollo.

Anillo inguinal profundo Abertura en forma de hendidura en la aponeurosis del músculo transverso del abdomen que representa el origen del conducto inguinal.

Anillo inguinal superficial Orificio triangular en la aponeurosis del músculo oblicuo externo que representa la terminación del conducto inguinal.

Ano Extremo distal y desembocadura del recto.

Anquilosis Pérdida grave o completa del movimiento de una articulación ocasionada por una enfermedad.

Antagonista Músculo que tiene una acción opuesta al músculo motor primario (agonista) pero que cede al movimiento que produce este último.

Antebrazo Parte del miembro superior ubicada entre el codo y la muñeca.

Anterior Ubicado en la cara frontal del cuerpo o cerca de ella. En los bípedos equivale a *ventral*.

Anticoagulante Sustancia que puede retrasar, suprimir o evitar la coagulación sanguínea.

Anticoncepción Métodos usados para evitar la fecundación sin destruir la fertilidad.

Anticuerpo Proteína producida por las células plasmáticas en respuesta a un antígeno específico; el anticuerpo se une con dicho antígeno y lo neutraliza, lo inhibe o lo destruye. También llamado *inmunoglobulina* o *Ig*.

Antidiurético Sustancia que inhibe la formación de orina.

hueso adopta la forma de las piernas de un jinete, como en la articulación entre el trapecio y el metacarpiano del dedo pulgar.

Articulación esferoidea Articulación sinovial en la que la superficie redondeada de un hueso se mueve dentro de una depresión en forma de copa del otro hueso, como la articulación del hombro o la cadera. También llamada *enartrosis*.

Articulación fibrosa Articulación que permite escaso movimiento o ninguno en absoluto, como una sutura o una sindesmosis.

Articulación plana Articulación sinovial cuyas superficies articulares por lo general son planas y permiten sólo movimientos hacia los lados y hacia adelante y atrás, como las que existen entre los huesos del carpo y del tarso y la de la escápula con la clavícula. También llamada *artrodia*.

Articulación sinovial Articulación completamente móvil o diartrosis con una cavidad sinovial entre los dos huesos articulares.

Articulación trocoide Articulación sinovial en la que una superficie redondeada, puntiaguda o cónica de un hueso se articula con un anillo formado en parte por otro hueso y en parte por un ligamento, como en la articulación entre el extremo proximal del radio y el cúbito.

Artritis Inflamación de una articulación.

Artrología Estudio o descripción de las articulaciones.

Artroplastia Reemplazo quirúrgico de una articulación, como la articulación de la cadera o la rodilla.

Artroscopia Procedimiento para examinar el interior de una articulación, por lo general la rodilla, introduciendo un artroscopio a través de una pequeña incisión. Se usa para determinar la extensión de una lesión, resecar un cartílago roto, reparar los ligamentos cruzados u obtener muestras para analizar.

Ascitis Acumulación anormal de líquido seroso en la cavidad peritoneal.

Asma Reacción por lo general alérgica caracterizada por espasmo del músculo liso bronquial que produce sibilancias y dificultad respiratoria. También llamada *asma bronquial*.

Asta Área de sustancia gris (anterior, lateral o posterior) en la médula espinal.

Astigmatismo Irregularidad del cristalino o de la córnea debido a la cual la imagen queda fuera de foco y ocasiona visión borrosa.

Astrocito Célula neuroglial con forma de estrella que participa en el desarrollo cerebral y en el metabolismo de los neurotransmisores, interviene en la formación de la barrera hematoencefálica, ayuda a mantener el equilibrio correcto de K^+ para la generación de impulsos nerviosos y representa un nexo entre las neuronas y los vasos sanguíneos.

Ataxia Falta de coordinación muscular; falta de precisión.

Átomo Unidad de materia que forma un elemento químico; consta de un núcleo (que contiene protones con carga positiva y neutrones sin carga) y electrones con carga negativa que giran alrededor del núcleo.

ATPasa de sodio-potasio Bomba de transporte activo localizada en la membrana plasmática que transporta iones de sodio hacia afuera de la célula e iones de potasio hacia adentro, a expensas del ATP celular. Su función es mantener las concentraciones de estos iones en niveles fisiológicos. También llamada *bomba de sodio-potasio*.

Atresia Degeneración y reabsorción de un folículo ovárico antes de que termine la maduración y se rompa. Cierre anormal de un paso o falta de una abertura corporal normal.

Atrofia Consunción o disminución de tamaño de una parte del cuerpo debido a insuficiencia, anormalidad en la nutrición o falta de uso.

Aurícula (atrio) Cámara superior del corazón.

Auscultación Exploración realizada mediante la audición de los ruidos corporales.

Autofagia Proceso por el cual los lisosomas digieren los orgánulos desgastados.

Autoinmunidad Respuesta inmunitaria dirigida contra los propios tejidos.

Autólisis Autodestrucción de las células por acción de sus propias enzimas digestivas lisosómicas después de la muerte celular o debido a un proceso patológico.

Autopsia Examen del cuerpo luego de la muerte.

Autosoma Cualquier cromosoma diferente del X o el Y (cromosomas sexuales).

Axila Hueco pequeño ubicado por debajo del brazo, donde éste se une al cuerpo.

Axón Prolongación larga y por lo general única de una neurona por la que se propagan los impulsos nerviosos hacia los terminales axónicos.

Barorreceptor Neurona capaz de responder a cambios en la presión de la sangre, el aire o un líquido. También llamado *presorreceptor*.

Barrera hematoencefálica Barrera formada por capilares encefálicos especializados y astrocitos que evita el paso de ciertas sustancias desde la sangre hacia el líquido cefalorraquídeo y el encéfalo.

Barrera hematotesticular Barrera formada por las células de Sertoli que separa a las células espermatógenas de la sangre y evita así una respuesta inmunitaria contra los antígenos producidos por ellas.

Basófilo Tipo de glóbulo blanco caracterizado por un núcleo claro y gránulos grandes que se tiñen de color azul-púrpura con las tinciones básicas.

Bastón Uno de los dos tipos de fotorreceptores de la retina del ojo; se especializa en la visión con luz escasa.

Bazo Gran masa de tejido linfático ubicada entre el fondo gástrico y el diafragma que participa en la formación de células sanguíneas al comienzo del desarrollo fetal, en la fagocitosis de las células sanguíneas dañadas y en la proliferación de los linfocitos B durante las respuestas inmunitarias.

Bicapa lipídica Disposición de fosfolípidos, glucolípidos y moléculas de colesterol en dos capas paralelas en la cual las "cabezas" hidrófilas apuntan hacia afuera y las "colas" hidrófobas hacia adentro; se encuentra en las membranas celulares.

Bilateral Que pertenece o se encuentra en los dos lados del cuerpo.

Bilirrubina Pigmento anaranjado que constituye uno de los productos finales de la degradación de la hemoglobina en los hepatocitos y se excreta como material de desecho en la bilis.

Bilis Secreción hepática formada por agua, sales biliares, pigmentos biliares, colesterol, lecitina y diversos iones; emulsiona los lípidos antes de su digestión.

Biología del desarrollo Estudio del desarrollo desde óvulo fecundado hasta el adulto.

Biopsia de vellosidades coriónicas Extracción de una muestra de vellosidades coriónicas por medio de un catéter para analizar el tejido con el objeto de detectar trastornos genéticos. También llamado muestreo.

Blastocele Cavidad llena de líquido dentro del blastocisto.

Blastocisto Esfera hueca de células que se forma en el desarrollo del embrión; está formado por el blastocele (la cavidad interna), el trofoblasto (las células externas) y la masa celular interna.

Blastómera Cada una de las células que se forman por la segmentación de un óvulo fecundado.

Blástula Estadio temprano en el desarrollo del cigoto.

Bloqueo cardiaco Arritmia (o disritmia) cardiaca en la cual las aurículas y los ventrículos se contraen de manera independiente debido a una interrupción de la transmisión de los impulsos eléctricos a través del corazón en algún punto del sistema de conducción.

Bocio Agrandamiento de la glándula tiroides.

Bolo Masa blanda y redondeada, por lo general de alimento, que se deglute.

Bolsa sinovial Saco que contiene líquido sinovial localizado en los puntos de fricción, en especial alrededor de las articulaciones.

Bolsa de Rathke Véase *bolsa hipofisaria.*

Bolsa hipofisaria Evaginación del ectodermo del techo de la boca a partir de la cual se desarrolla la adenohipófisis.

Botón terminal Terminación distal ensanchada de un terminal axónico que contiene vesículas sinápticas. También llamado *bulbo sináptico terminal.*

Bradicardia Frecuencia cardiaca de reposo lenta (en el adulto, por debajo de 50 latidos por minuto).

Brazo Parte del miembro superior que va desde el hombro hasta el codo.

Bronquiolo Rama de un bronquio terciario que se divide en bronquiolos terminales (distribuidos hacia los lobulillos pulmonares), que a su vez se dividen en bronquiolos respiratorios (distribuidos hacia los sacos alveolares).

Bronquios Ramas de las vías respiratorias que incluyen los bronquios principales o primarios (las dos divisiones de la tráquea), los bronquios secundarios o lobulares (divisiones de los bronquios primarios que se distribuyen en los lóbulos pulmonares) y los bronquios terciarios o segmentarios (divisiones de los bronquios secundarios que se distribuyen en los segmentos broncopulmonares del pulmón).

Bronquitis Inflamación de la membrana mucosa del árbol bronquial; se caracteriza por hipertrofia e hiperplasia de las glándulas seromucosas y las células caliciformes que revisten los bronquios, lo que ocasiona tos productiva.

Bucal (oral) Perteneciente o relativo a la boca.

Bulbo del pene Porción ensanchada de la base del cuerpo esponjoso del pene.

Bulbo olfatorio Masa de sustancia gris que contiene los cuerpos celulares de las neuronas que establecen sinapsis con las neuronas del nervio olfatorio (I), ubicadas debajo del lóbulo frontal del cerebro a cada lado de la apófisis crista galli del hueso etmoides.

Bulbo raquídeo Parte más inferior del tronco encefálico.

Bulimia nerviosa Trastorno caracterizado por una ingestión alimentaria excesiva al menos dos veces por semana seguida de purgas en forma de vómitos autoprovocados, dieta estricta o ayuno, ejercicio intenso o consumo de laxantes y diuréticos.

Bursitis Inflamación de la bolsa sinovial.

Cabeza Parte superior del ser humano ubicada por encima del cuello. Parte superior o proximal de una estructura.

Caduco Que se desprende con periodicidad estacional o en un estadio dado del desarrollo. En el cuerpo, se refiere a los primeros dientes.

Calcificación Depósito de sales minerales (sobre todo hidroxiapatita) en una red formada por fibras de colágeno, por el que el tejido se endurece. También llamada *mineralización.*

Calcitonina Hormona producida por las células parafoliculares de la glándula tiroides que disminuye la calcemia y la fosfatemia mediante la inhibición de la resorción ósea (degradación de la matriz extracelular del hueso) y el aumento de la captación de calcio y fosfatos en la matriz ósea.

Cálculo Masa insoluble de sales cristalizadas u otra sustancia que se forma dentro del cuerpo, por ejemplo en la vesícula biliar, el riñón o la vejiga.

Cálculo biliar Masa sólida, que por lo general contiene colesterol, que se forma en la vesícula biliar o en las vías biliares; se puede formar en cualquier sitio entre los canalículos biliares hepáticos y la ampolla hepatopancreática (de Vater), donde la bilis se vuelca en el duodeno.

Cálculo renal Masa sólida, generalmente formada por cristales de oxalato de calcio, ácido úrico o fosfato de calcio, que se puede formar en cualquier parte del tracto urinario.

Cáliz Cualquiera de las divisiones con forma de copa de la pelvis renal.

Callo Crecimiento de tejido óseo nuevo en una zona fracturada y alrededor de ella, que finalmente es reemplazado por hueso maduro. Engrosamiento localizado adquirido.

Calostro Líquido turbio que secretan las glándulas mamarias unos días antes o después del parto, antes de que se produzca la leche verdadera.

Canal Conducto angosto o comunicación.

Canal anal Los últimos 2 o 3 cm del recto; se abre al exterior a través del ano.

Canales semicirculares Tres canales óseos (anterior, posterior y horizontal) llenos de perilinfa, en los cuales se encuentran los conductos semicirculares membranosos que contienen endolinfa. Contienen receptores para el equilibrio.

Canalículo Canal o conducto pequeño, como los presentes en los huesos, donde conectan las lagunas.

Capa germinativa primaria Una de las tres capas de tejido embrionario, llamadas ectodermo, mesodermo y endodermo, que dan origen a todos los tejidos de los órganos corporales.

Capa muscular de la mucosa Capa delgada de fibras musculares lisas ubicada por debajo de la lámina propia de la mucosa del tracto gastrointestinal. A veces llamada *muscularis mucosae.*

Capa osteogénica Capa más interna del periostio que contiene las células responsables de la formación de hueso nuevo durante el crecimiento y la reparación.

Capacitación Cambios funcionales que sufren los espermatozoides en el tracto reproductor femenino que les permiten fecundar un ovocito secundario.

Capilar linfático Vaso linfático microscópico con un extremo cerrado que comienza en los espacios intercelulares y converge con otros capilares linfáticos para formar los vasos linfáticos.

Capilar Vaso sanguíneo microscópico localizado entre una arteriola y una vénula a través del cual se intercambian sustancias entre la sangre y el líquido intersticial.

Cápsula articular Estructura semejante a un manguito que rodea a una articulación sinovial; está formada por una capa fibrosa y una membrana sinovial.

Cápsula de Bowman Véase *cápsula glomerular.*

Cápsula glomerular Especie de funda de doble pared ubicada en el extremo proximal de una nefrona y que envuelve los capilares glomerulares. También llamada *cápsula de Bowman.*

Cápsula interna Tracto amplio de fibras de proyección lateral al tálamo que es la principal conexión entre la corteza cerebral y el tronco encefálico y la médula espinal; contiene axones de neuronas sensitivas que transmiten señales auditivas, visuales y sensitivas somáticas a la corteza cerebral y axones de neuronas motoras que descienden desde esta

última hacia el tálamo, el subtálamo, el tronco encefálico y la médula espinal.

Cara Parte anterior de la cabeza.

Característica sexual secundaria Característica del cuerpo masculino o femenino que se desarrolla en la pubertad bajo la influencia de las hormonas sexuales pero no está involucrada en forma directa en la reproducción sexual; algunos ejemplos son la distribución del vello corporal, el tono de voz, la forma del cuerpo y el desarrollo muscular.

Carcinógeno Sustancia química o radiación que producen cáncer.

Cardiología Estudio del corazón y sus enfermedades asociadas.

Caries dental Desmineralización gradual del esmalte y la dentina de un diente que puede invadir la pulpa y el hueso alveolar.

Caroteno Antioxidante precursor de la vitamina A, necesaria para la síntesis de fotopigmentos. Pigmento amarillo anaranjado presente en el estrato córneo de la epidermis; explica el color anaranjado de la piel. También llamado *betacaroteno*.

Carpo Término genérico para los ocho huesos de la muñeca.

Cartílago Tipo de tejido conectivo formado por condrocitos y lagunas incluidos en una red densa de fibras colágenas y elásticas y una matriz extracelular de condroitinsulfato.

Cartílago articular Cartílago hialino unido a las superficies óseas articulares.

Cartílago tiroides El cartílago impar más grande de la laringe; está formado por dos placas fusionadas que forman la pared anterior de la laringe.

Cartílagos aritenoides Par de cartílagos pequeños piramidales de la laringe que se unen a los pliegues vocales y a los músculos faríngeos intrínsecos y pueden mover las cuerdas vocales.

Catabolismo Reacciones químicas en las que se degradan compuestos orgánicos complejos para convertirse en otros más simples, con liberación neta de energía.

Catarata Pérdida de transparencia del cristalino, su cápsula o ambas estructuras.

Caudal Relativo o perteneciente a cualquier estructura semejante a una cola; en posición inferior.

Cavidad abdominal Parte superior de la cavidad abdominopelviana que contiene al estómago, el bazo, el hígado, la vesícula biliar, la mayor parte del intestino delgado y parte del intestino grueso.

Cavidad abdominopelviana Región que se ubica por debajo del diafragma. Se divide en la cavidad abdominal por encima y la cavidad pelviana por debajo.

Cavidad corporal Espacio dentro del cuerpo que contiene diversos órganos internos.

Cavidad craneal Subdivisión de la cavidad corporal dorsal formada por los huesos del cráneo; contiene al encéfalo.

Cavidad medular Espacio presente dentro de la diáfisis de un hueso que contiene médula ósea amarilla.

Cavidad nasal Cavidad recubierta de mucosa ubicada a cada lado del tabique nasal que se abre hacia la cara a través de las narinas y hacia la nasofaringe a través de las coanas.

Cavidad pélvica o **pelviana** Porción inferior de la cavidad abdominopelviana que contiene la vejiga urinaria, el colon sigmoideo, el recto y las estructuras reproductoras masculinas y femeninas.

Cavidad pericárdica Espacio virtual pequeño entre las capas visceral y parietal del pericardio seroso que contiene líquido pericárdico.

Cavidad pleural Espacio virtual pequeño entre las pleuras parietal y visceral.

Cavidad pulpar Cavidad presente dentro de la corona y el cuello de un diente rellena de pulpa, un tejido conectivo que contiene vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos.

Cavidad sinovial Espacio entre los huesos articulares de una articulación sinovial, lleno de líquido sinovial. También llamada *cavidad articular*.

Cavidad torácica Cavidad ubicada por encima del diafragma que contiene las dos cavidades pleurales, el mediastino y la cavidad pericárdica.

Cefálico Perteneciente o relativo a la cabeza; en posición superior.

Ceja Reborde cubierto de pelo ubicado encima del ojo.

Célula Estructura básica y unidad funcional de todos los organismos; es la estructura más pequeña capaz de llevar a cabo todas las actividades fundamentales para la vida.

Célula B Linfocito que puede originar un clon de células plasmáticas productoras de anticuerpos o células de memoria cuando es estimulado en forma adecuada por un antígeno específico.

Célula beta Tipo celular de los islotes pancreáticos (islotes de Langerhans) que secreta la hormona insulina.

Célula caliciforme Glándula unicelular con forma de cáliz que secreta moco; se encuentra en el epitelio de las vías aéreas y el intestino.

Célula cromafín Célula que tiene afinidad por las sales de cromo debido en parte a la presencia de precursores del neurotransmisor adrenalina; se encuentra, entre otros lugares, en la médula suprarrenal.

Célula de Kupffer Véase *célula reticuloendotelial estrellada*.

Célula de Langerhans Célula dendrítica epidérmica que funciona como célula presentadora de antígeno durante una respuesta inmunitaria.

Célula de Leydig Tipo celular que secreta testosterona; se localiza en el tejido conectivo ubicado entre los túbulos seminíferos del testículo maduro. También conocida como *célula intersticial de Leydig* o *endocrinocito intersticial*.

Célula de Merkel Tipo de célula epidérmica de la piel lampiña que hace contacto con un disco táctil (de Merkel), que participa en el tacto.

Célula de Schwann Célula neuroglial del sistema nervioso periférico que forma la cubierta de mielina y el neurolema alrededor de un axón nervioso envolviéndose alrededor de este último.

Célula de Sertoli Célula de sostén de los túbulos seminíferos que secreta líquido para abastecer de nutrientes a los espermatozoides y la hormona inhibina, elimina el exceso de citoplasma de las células espermatogénicas y media los efectos de la FSH y la testosterona sobre la espermatogénesis. También llamada *célula sustentacular*.

Célula delta Célula de los islotes pancreáticos (islotes de Langerhans) que secreta somatostatina. También llamada *célula D*.

Célula dendrítica Tipo de célula presentadora de antígeno con ramificaciones largas que por lo general se encuentra en mucosas como la vaginal, en la piel (células de Langerhans de la epidermis) y en los ganglios linfáticos (células foliculares dendríticas).

Célula diana Célula cuya actividad es afectada por una hormona particular.

Célula enteroendocrina Célula de la mucosa del tracto gastrointestinal que secreta una hormona que controla la función del tubo digestivo; las hormonas secretadas comprenden la gastrina, la colecistocinina, el péptido insulinotrópico dependiente de la glucosa y la secretina.

Célula F Célula en los islotes pancreáticos (de Langerhans) que secreta polipéptido pancreático.

Célula intersticial de Leydig Véase *endocrinocito intersticial*.

Célula madre Célula no especializada que tiene la capacidad de dividirse por períodos indefinidos y dar origen a una célula especializada.

Célula madre pluripotencial Célula madre inmadura de la médula ósea to-

ja que da origen a los precursores de las diferentes células sanguíneas maduras.

Célula mucosa Glándula unicelular que secreta moco; por ejemplo, las células mucosas del cuello uterino y las células mucosas superficiales del estómago.

Célula neurosecretora Neurona que secreta una hormona liberadora o una hormona inhibidora hipotalámica hacia los capilares sanguíneos del hipotálamo; neurona que secreta oxitocina u hormona antidiurética hacia los capilares sanguíneos de la neurohipófisis.

Célula osteogénica Célula madre derivada del mesénquima que tiene potencial mitótico y la capacidad de diferenciarse en un osteoblasto.

Célula parietal Variedad de célula secretora de las glándulas gástricas que produce ácido clorhídrico y factor intrínseco. También llamada *célula oxíntica*.

Célula plasmática Célula que se desarrolla a partir de un linfocito B y produce anticuerpos. También llamada *plasmocito*.

Célula principal Célula secretora de una glándula gástrica que produce pepsinógeno (el precursor de la enzima pepsina) y la enzima gástrica lipasa. También llamada *célula cimógena*. Célula de la glándula paratiroides que secreta hormona paratiroidea (PTH).

Célula principal Tipo celular del túbulo contorneado distal del riñón estimulado por la aldosterona y la hormona antidiurética.

Célula reticuloendotelial estrellada Célula fagocítica que bordea un sinusoide hepático. También llamada *célula de Kupffer*.

Célula satélite Células neurogliales planas que rodean los cuerpos celulares o los ganglios del sistema nervioso periférico para proporcionar soporte estructural y regular el intercambio de material entre un cuerpo celular neuronal y el líquido intersticial.

Célula T Linfocito que adquiere inmunocompetencia en el timo y puede diferenciarse en un linfocito *T helper* o en uno citotóxico; ambos participan en la inmunidad mediada por células.

Células alfa Células presentes en los islotes pancreáticos (islotes de Langerhans) que secretan la hormona glucagón. También llamadas *células A*.

Células autorrítmicas Fibras cardiacas o de músculo liso autoexcitables (generan impulsos sin un estímulo externo); actúan como marcapasos del corazón y conducen el impulso a través del sistema de conducción cardiaco. Neuronas autoexcitables presentes en el sistema nervioso central, como las del área inspiratoria del tronco encefálico.

Células ependimarias Células de la neuroglia que revisten los plexos coroideos y producen líquido cefalorraquídeo; también recubren los ventrículos del cerebro y probablemente colaboran en la circulación del LCR.

Células presentadoras de antígenos Clase especial de célula migratoria que procesa y presenta antígenos a las células T durante una respuesta inmunitaria. Incluyen a los macrófagos, las células B y las células dendríticas que están presentes en la piel, las mucosas y los ganglios linfáticos.

Cemento Tejido calcificado que recubre la raíz de los dientes.

Centríolos Par de estructuras cilíndricas de un centrosoma; cada una está formada por un anillo de microtúbulos y se une a la otra en ángulo recto.

Centro cardiovascular Grupos de neuronas diseminadas en el bulbo raquídeo que regulan la frecuencia cardiaca, la fuerza de contracción y el diámetro de los vasos sanguíneos.

Centro de osificación Área en el modelo cartilaginoso de un futuro hueso donde las células cartilaginosas se hipertrofian, secretan enzimas que calcifican su matriz extracelular y mueren. El área que ocupaban es invadida por osteoblastos que luego depositan hueso.

Centro respiratorio Neuronas ubicadas en la protuberancia y el bulbo raquídeo del tronco encefálico que regulan la frecuencia y la amplitud de la ventilación.

Centrómero Parte del cromosoma donde se unen las dos cromátides; sirve como punto de unión para los microtúbulos que traccionan de las cromátides durante la anafase de la división celular.

Centrosoma Red densa de pequeñas fibras proteicas ubicada cerca del núcleo celular; contiene un par de centríolos y material pericentriolar.

Cerebelo Parte del encéfalo ubicada por detrás del bulbo y el puente; controla el equilibrio y coordina los movimientos.

Cerebro Los dos hemisferios del cerebro anterior (derivado del telencéfalo); constituye la parte más grande del encéfalo.

Cerumen Secreción cérea producida por las glándulas ceruminosas del conducto auditivo externo.

Cianosis Color azul o púrpura oscuro que se observa con mayor facilidad en las uñas y las mucosas ocasionada por un aumento (más de 5mg/dL) de la concentración de hemoglobina desoxigenada (reducida).

Ciática Inflamación y dolor a lo largo del nervio ciático; se localiza en la cara posterior del muslo y se extiende hacia abajo por la cara interior de la pierna.

Ciclo cardiaco Latido cardiaco completo, compuesto por la sístole (contracción) y la diástole (relajación) de ambas aurículas junto con la sístole y la diástole de ambos ventrículos.

Ciclo celular Crecimiento y división de una célula única en dos células idénticas; consiste en interfase y división celular.

Ciclo menstrual Conjunto de cambios que tienen lugar en el endometrio de una mujer no embarazada y que preparan el revestimiento uterino para recibir a un óvulo fecundado.

Ciclo ovárico Conjunto de sucesos ováricos mensuales asociados con la maduración del ovocito secundario.

Ciclo reproductor femenino Término general usado para referirse a los ciclos ovárico y uterino, los cambios hormonales que los acompañan y los cambios cíclicos que tienen lugar en las mamas y el cuello uterino. Incluye los cambios en el endometrio de una mujer no embarazada que preparan el revestimiento uterino para recibir a un ovocito fecundado. Llamado menos correctamente *ciclo menstrual*.

Ciego Bolsa cerrada ubicada en el extremo proximal del intestino grueso y que está unida al íleon.

Cifosis Exageración en la curvatura torácica de la columna vertebral. Coloquialmente a veces se denomina *giba* o *joroba*.

Cigoto Célula única que resulta de la unión de un gameto femenino y uno masculino; dícese del óvulo fecundado.

Cilio Proceso con forma de pelo que se proyecta desde una célula y que sirve para desplazar toda la célula o para mover sustancias a lo largo de la superficie celular.

Cinestesia Percepción del grado y de la dirección del movimiento de las partes del cuerpo; este sentido se basa en los impulsos nerviosos generados por los propioceptores.

Cinetocoro Complejo proteico unido a la parte externa de un centrómero al cual se unen los microtúbulos del cinetocoro.

Circulación colateral Ruta alternativa que sigue la sangre a través de una anastomosis.

Circulación coronaria Trayecto que sigue la sangre desde la aorta as-

cendente a través de los vasos sanguíneos que irrigan al corazón hasta su regreso a la aurícula derecha. También llamada *circulación cardiaca.*

Circulación fetal Sistema cardiovascular del feto; incluye la placenta y los vasos sanguíneos especiales involucrados en el intercambio de sustancias entre el feto y la madre.

Circulación portal hepática Flujo de sangre que circula desde los órganos digestivos hasta el hígado antes de volver al corazón.

Circulación pulmonar Flujo de sangre desoxigenada desde el ventrículo derecho a los pulmones y regreso de la sangre oxigenada desde los pulmones hacia la aurícula izquierda.

Circulación sistémica Rutas a través de las cuales fluye la sangre oxigenada desde el ventrículo izquierdo por medio de la aorta a todos los órganos del cuerpo y regresa la sangre desoxigenada a la aurícula derecha.

Círculo arterial cerebral Anillo de arterias que forman anastomosis en la base del cerebro entre las arterias carótidas internas y basilares y otras arterias que irrigan la corteza cerebral. También llamado *círculo* o *polígono de Willis.*

Círculo de Willis Véase *círculo arterial cerebral.*

Circunducción Movimiento en una articulación sinovial en el que el extremo distal de un hueso se mueve en círculo mientras que el extremo proximal se mantiene relativamente estable.

Cirrosis Trastorno hepático en el cual las células del parénquima se destruyen y son reemplazadas por tejido conectivo.

Cisterna del quilo Origen del conducto torácico.

Cistitis Inflamación de la vejiga urinaria.

Citocinesis División del citoplasma en dos células separadas durante la división celular; está coordinada con la división nuclear (mitosis).

Citoesqueleto Estructura interna compleja del citoplasma formada por microfilamentos, microtúbulos y filamentos intermedios.

Citólisis Ruptura de células vivas con salida de su contenido.

Citoplasma Citosol junto con los orgánulos, excepto el núcleo.

Citosol Parte semilíquida del citoplasma en la que están suspendidos los orgánulos y las inclusiones en la que están disueltos los solutos. También llamado *líquido intracelular.*

Clítoris Órgano eréctil de la mujer localizado en la unión anterior de los labios menores; es homólogo al pene masculino.

Clon Población de células idénticas.

Cóclea Conducto cónico enrollado que forma parte del oído interno y contiene al órgano espiral (órgano de Corti).

Coito Introducción del pene erecto de un hombre en la vagina de una mujer. También llamado *cópula.*

Cola de caballo Disposición en forma de cola que adoptan las raíces de los nervios espinales en el extremo inferior de la médula espinal.

Colágeno Proteína que es el principal constituyente orgánico del tejido conectivo.

Colecistectomía Extirpación quirúrgica de la vesícula biliar.

Colecistitis Inflamación de la vesícula biliar.

Colesterol Se lo clasifica como lípido y es el esteroide más abundante en los tejidos animales; se encuentra en las membranas celulares y participa en la síntesis de hormonas esteroideas y sales biliares.

Colículo Pequeña elevación.

Colon Parte del intestino grueso formada a su vez por las porciones ascendente, transversa, descendente y sigmoidea.

Colon ascendente Parte del intestino grueso que se extiende hacia arriba desde al apéndice cecal hasta el borde inferior del hígado, donde se fle xiona en el ángulo hepático para convertirse en el colon transverso.

Colon descendente Parte del intestino grueso que se extiende desde la fle xura cólica izquierda (ángulo esplénico) hasta la altura de la cresta ilia ca izquierda.

Colon sigmoideo Parte con forma de S del intestino grueso que comienz a la altura de la cresta iliaca izquierda, se proyecta en dirección media y termina en el recto aproximadamente a la altura de la tercera vérte bra sacra.

Colon transverso Parte del intestino grueso que se extiende desde la flexu ra cólica derecha (ángulo hepático) hasta la flexura cólica izquierd (ángulo esplénico).

Columna anal Pliegue longitudinal en la mucosa del canal anal que contie ne una red de arterias y venas.

Columna vertebral Las 26 vértebras de un adulto y las 33 vértebras de u niño; rodea y protege a la médula espinal y sirve de inserción a las cos tillas y los músculos de la espalda.

Comisura gris Banda delgada de sustancia gris que conecta las dos masa grises laterales dentro de la médula espinal.

Complejo QRS Ondas de deflexión de un electrocardiograma que represen tan el comienzo de la despolarización ventricular.

Comunicación interauricular o **interventricular** Abertura en el tabiqu interauricular (comunicación interauricular) ocasionada por una fall en el cierre del foramen oval, o en el tabique interventricular (comuni cación interventricular) consecuente a un desarrollo incompleto de es te último.

Conciencia Estado de vigilia en el cual el individuo está completament alerta, consciente y orientado, en parte como resultado de la retroali mentación entre la corteza cerebral y el sistema activador reticular.

Condrocito Célula del cartílago maduro.

Condroitín sulfato Sustancia de la matriz extracelular amorfa que se en cuentra fuera de las células del tejido conectivo.

Conducción continua Propagación de un potencial de acción (impulso ner vioso) mediante un proceso de despolarización gradual de cada áre adyacente en la membrana de un axón.

Conductillos eferentes del testículo Conjunto de conductos enrollado que transportan semen desde la red testicular (rete testis) hasta el epi dídimo.

Conducto accesorio (conducto de Santorini) Conducto del páncreas qu desemboca en el duodeno a unos 2.5 cm por encima de la ampolla d Vater (ampolla hepatopancreática).

Conducto alveolar Rama de un bronquiolo respiratorio alrededor de la cua se disponen los alveolos y los sacos alveolares.

Conducto arterioso Vaso pequeño que conecta el tronco pulmonar con l aorta; se encuentra solamente en el feto.

Conducto arterioso persistente Defecto cardiaco congénito en el cual e conducto arterioso se mantiene abierto (permeable). En consecuencia la sangre aórtica fluye hacia el tronco pulmonar, de baja presión, y au menta así la presión en éste y sobrecarga ambos ventrículos.

Conducto auditivo externo Conducto curvo localizado en el hueso tempo ral que conduce al oído medio.

Conducto central Conducto microscópico dispuesto a lo largo de la médu la espinal en la comisura gris.

Conducto cístico Conducto que transporta la bilis desde la vesícula bilia hasta el colédoco.

Conducto coclear Cóclea membranosa que consiste en un conducto enro

llado en espiral que se halla dentro de la cóclea ósea y se apoya sobre su pared externa. También llamado *rampa media*.

Conducto colédoco Conducto formado por la unión del conducto hepático común y el conducto cístico que drena la bilis en el duodeno a través de la ampolla hepatopancreática (ampolla de Vater).

Conducto de Havers Conducto circular dispuesto en forma longitudinal en el centro de una osteona (sistema de Havers) del hueso compacto maduro; contiene vasos sanguíneos y linfáticos y nervios.

Conducto de Santorini Véase *conducto accesorio*.

Conducto de Schlemm Véase *seno venoso de la esclera*.

Conducto de Volkmann Véase *conducto perforante*.

Conducto de Wirsung Véase *conducto pancreático*.

Conducto deferente Conducto que transporta el semen desde el epidídimo hasta el conducto eyaculador.

Conducto epididimario Conducto enrollado en forma apretada que se encuentra en el interior del epidídimo que se divide en cabeza, cuerpo y cola, en el cual maduran los espermatozoides.

Conducto eyaculador Conducto que transporta el semen desde el conducto deferente hasta la uretra prostática.

Conducto hepático Conducto que recibe bilis de los capilares biliares. Los conductos hepáticos pequeños convergen para formar los conductos hepáticos derecho e izquierdo que, a su vez, se unen y forman el conducto colédoco al salir del hígado.

Conducto inguinal Conducto oblicuo ubicado en la pared abdominal anterior inmediatamente por encima de la mitad medial del ligamento inguinal y paralelo a éste; contiene el cordón espermático y el nervio ilioinguinal en el hombre y el ligamento redondo del útero y el nervio ilioinguinal en la mujer.

Conducto lagrimal Conducto presente en cada párpado que se origina en el extremo medial de éste y transporta las lágrimas en dirección medial hasta el saco lagrimal.

Conducto linfático derecho Vaso del sistema linfático que drena linfa de la parte superior derecha del cuerpo y la vacía en la vena subclavia derecha.

Conducto nasolagrimal Conducto que transporta la secreción lagrimal (lágrimas) desde el saco nasolagrimal hacia la nariz.

Conducto pancreático Conducto único que se une con el colédoco proveniente del hígado y la vesícula biliar, y que drena el jugo pancreático en el duodeno a través de la ampolla hepatopancreática (de Vater). También llamado *conducto de Wirsung*.

Conducto perforante Orificio diminuto por el cual penetran los vasos sanguíneos y los nervios del periostio hacia el hueso compacto. También llamado *conducto de Volkmann*.

Conducto radicular Extensión angosta de la cavidad pulpar dentro de la raíz de un diente.

Conducto torácico Vaso linfático que se origina en una dilatación llamada cisterna del quilo, recibe linfa desde el lado izquierdo de la cabeza, el cuello y el tórax, el brazo izquierdo y los segmentos corporales que se encuentran debajo de las costillas. Se vacía en la unión entre las venas yugular interna y subclavia izquierdas. También llamado *conducto linfático izquierdo*.

Conducto venoso Vaso pequeño en el feto que ayuda a la circulación a puntear el hígado.

Conducto vertebral Cavidad de la columna vertebral formada por los forámenes vertebrales de todas las vértebras. Contiene a la médula espinal.

Conductos semicirculares Conductos semicirculares membranosos llenos de endolinfa que flotan en la perilinfa de los canales semicirculares óseos; contienen crestas que están involucradas en el equilibrio dinámico.

Congénito Presente en el momento del nacimiento.

Conjuntiva Membrana delicada que recubre el globo ocular.

Conmoción Lesión traumática del cerebro sin lesiones visibles pero que puede ocasionar pérdida abrupta y transitoria de la conciencia.

Cono Tipo de fotorreceptor de la retina que se especializa en la visión cromática de alta definición en condiciones de luz brillante.

Cono medular Porción ahusada de la médula espinal que está por debajo del engrosamiento lumbar.

Contractilidad Capacidad de las células o partes de ellas de generar fuerza en forma activa con el fin de acortarse para producir movimiento. Las fibras (células) musculares tienen una gran contractilidad.

Contralateral Que está en el lado opuesto o afecta el lado opuesto del cuerpo.

Convergencia Disposición sináptica en la cual los botones terminales de varias neuronas presinápticas terminan en una neurona postsináptica. Movimiento medial de los dos globos oculares de manera que los dos se dirijan hacia un objeto cercano para producir una sola imagen.

Corazón Órgano muscular hueco que ubicado ligeramente hacia la izquierda de la línea media del tórax que bombea la sangre a través del sistema cardiovascular.

Cordón Grupo de tractos de sustancia blanca en la médula espinal.

Cordón espermático Estructura de sostén del sistema reproductor masculino que se extiende desde los testículos hasta el anillo inguinal profundo, y que incluye el conducto deferente, arterias, venas, vasos linfáticos, nervios, el músculo cremáster y tejido conectivo.

Cordón umbilical Estructura larga con forma de cuerda que contiene las arterias umbilicales y la vena umbilical y que une al feto con la placenta.

Corion La membrana fetal más superficial, que se convierte en la porción fetal principal de la placenta; cumple funciones de protección y nutrición.

Córnea Cubierta fibrosa avascular transparente a través de la cual se puede ver el iris.

Cornete Hueso con forma de caracol que se encuentra en el cráneo.

Coroides Una de las cubiertas vasculares del globo ocular.

Corona radiada La capa más profunda de las células de la granulosa que está unida firmemente a la zona pelúcida alrededor de un ovocito secundario.

Corona Borde del glande del pene.

Corpúsculo de Meissner Véase *corpúsculo táctil*.

Corpúsculo de Pacini Véase *corpúsculo laminar*.

Corpúsculo laminar Receptor de presión ovalado localizado en la dermis o el tejido subcutáneo formado por capas concéntricas de tejido conectivo dispuesto alrededor de las dendritas de una neurona sensitiva. También llamado *corpúsculo de Pacini*.

Corpúsculo renal La cápsula glomerular (de Bowman) y el glomérulo que contiene.

Corpúsculo táctil Receptor sensitivo para el sentido del tacto; se encuentra en las papilas dérmicas, en especial en las palmas y plantas. También llamado *corpúsculo de Meissner*.

Corteza Capa externa de un órgano. Capa de sustancia gris que recubre cada hemisferio cerebral.

Corteza cerebral Superficie de los hemisferios cerebrales, de 2 a 4 mm de

espesor, formada por sustancia gris; en la mayoría de las áreas está formada por seis capas de cuerpos neuronales.

Corteza suprarrenal (adrenal) Porción externa de la glándula suprarrenal (adrenal). Se divide en tres zonas: la zona glomerular, que secreta mineralocorticoides, la zona fasciculada, que secreta glucocorticoides y la zona reticular, que secreta andrógenos.

Costal Perteneciente o relativo a una costilla.

Coxis Huesos fusionados en el extremo inferior de la columna vertebral.

Cráneo Parte del esqueleto que protege al encéfalo y a los órganos de la vista, el oído y el equilibrio; incluye los huesos frontal, parietal, temporal, occipital, esfenoides y etmoides.

Crecimiento Aumento de tamaño debido a un aumento en el número de células, el tamaño de las células existentes cuando sus componentes aumentan de tamaño o el tamaño de las sustancias intercelulares.

Crecimiento intersticial Crecimiento desde el interior de un tejido, como el que tiene lugar en el cartílago. También llamado *crecimiento endógeno*.

Crecimiento por aposición Crecimiento debido al depósito de material sobre la superficie, como el que se produce al aumentar el diámetro del cartílago o el hueso. También llamado *crecimiento exógeno*.

Cresta Estructura sobresaliente o que forma un reborde. Pequeña elevación que existe en la ampolla de cada conducto semicircular que contiene receptores para el equilibrio dinámico.

Cripta de Lieberkühn Véase *glándula intestinal*.

Criptorquidia Trastorno en el que los testículos no descienden al escroto.

Cristalino Órgano transparente formado por proteínas (cristalinas) que se ubica por detrás de la pupila y el iris y por delante del humor vítreo.

Cromátide Una de las dos cadenas nucleoproteicas idénticas conectadas que se unen en el centrómero y se separan durante la división celular, para convertirse cada una en un cromosoma de una de las células hijas.

Cromatina Material genético de aspecto filamentoso formado por ADN e histonas; está presente en el núcleo de una célula que no está en división, es decir, durante la interfase.

Cromatólisis Degradación de los cuerpos de Nissl en pequeños gránulos en el cuerpo celular de una neurona cuyo axón ha sido lesionado.

Cromosoma Cada una de las pequeñas estructuras filamentosas que hay en el núcleo celular. La célula humana diploide contiene normalmente 46, que contienen el material genético. Se componen de ADN y proteínas (histonas) que forman un filamento delicado de cromatina durante la interfase. Durante la división celular se compactan y forman estructuras cilíndricas que pueden observarse con el microscopio óptico.

Cromosomas homólogos Dos cromosomas que constituyen un par.

Cromosomas sexuales Los que forman el par cromosómico veintitrés, llamados X e Y, y que determinan el sexo genético de un individuo. En los hombres el par es XY; en las mujeres, XX.

Crónico Que dura mucho tiempo o que recurre con frecuencia; dícese de una enfermedad que no es aguda.

Cuadrante Una de cuatro partes.

Cuadriplejía Parálisis de los cuatro miembros, los dos superiores y los dos inferiores.

Cuarto ventrículo Cavidad encefálica llena de líquido cefalorraquídeo ubicada entre el cerebelo y el bulbo raquídeo y la protuberancia.

Cuello Porción de menor diámetro en un órgano, como la parte cilíndrica inferior del útero.

Cuello Parte del cuerpo que une la cabeza y el tronco. Porción estrecha de un órgano, como el cuello del fémur o del útero.

Cuerdas tendinosas Cordones fibrosos semejantes a tendones que unen las válvulas auriculoventriculares del corazón con los músculos papilares.

Cuerpo albicans Placa fibrosa blanca que queda en el ovario después de la regresión del cuerpo lúteo.

Cuerpo aórtico Grupo de quimiorreceptores localizados en el cayado de la aorta o cerca de éste que responden a cambios en las concentraciones sanguíneas de oxígeno, dióxido de carbono e iones hidrógeno (H^+).

Cuerpo calloso Gran comisura del cerebro que se encuentra entre los hemisferios cerebrales.

Cuerpo carotídeo Grupo de quimiorreceptores ubicados en el seno carotídeo o cerca de él que responde a cambios en los niveles sanguíneos de oxígeno, dióxido de carbono e iones hidrógeno.

Cuerpo ciliar Una de las tres partes de la túnica vascular del globo ocular, las otras son la coroides y el iris. Comprende al músculo ciliar y los procesos ciliares.

Cuerpo estriado Región ubicada en el interior de cada hemisferio cerebral compuesta por los núcleos caudado y putamen de los ganglios basales y sustancia blanca de la cápsula interna, dispuestos en forma de estrías.

Cuerpo lúteo Cuerpo amarillento localizado en el ovario que se forma cuando un folículo libera su ovocito secundario; secreta estrógenos, progesterona, relaxina e inhibina.

Cuerpo vítreo Sustancia blanda gelatinosa que ocupa la cámara vítrea del globo ocular; se encuentra entre el cristalino y la retina.

Cúpula Masa de material gelatinoso que cubre las células ciliadas de una cresta; receptor sensitivo ubicado en la ampolla de un conducto semicircular que se estimula cuando se mueve la cabeza.

Cutáneo Perteneciente o relativo a la piel.

Dartos Tejido contráctil que se ubica debajo de la piel del escroto.

Decidua Porción del endometrio (excepto la capa más profunda) que se modifica durante el embarazo y se desprende después del nacimiento.

Decúbito Posición en la que la persona está acostada.

Decusación Cruzamiento hacia el lado opuesto del cuerpo; por ejemplo, el cruzamiento del 90% de los axones de los grandes tractos motores hacia el lado opuesto en las pirámides medulares.

Defecación Eliminación de heces por el recto.

Defecto del tubo neural Anormalidad del desarrollo en la cual el tubo neural no se cierra en forma adecuada. Algunos ejemplos son la espina bífida y la anencefalia.

Degeneración walleriana Degeneración de la porción del axón y la vaina de mielina de una neurona distal al sitio de la lesión.

Deglución Acto de tragar.

Dendrita Prolongación neuronal que transmite señales eléctricas, por lo general potenciales graduados, hacia el cuerpo celular.

Dentición Erupción de los dientes. Número, forma y disposición de los dientes.

Denticulado Que tiene dientes finos o un borde aserrado; caracterizado por proyecciones puntiagudas pequeñas.

Dentina Tejidos óseos del diente que envuelven la cavidad pulpar.

Depresión Movimiento en el cual una parte del cuerpo se mueve hacia abajo.

Dermatología Especialidad médica que se ocupa de las enfermedades de la piel.

Dermatoma Área cutánea que se origina en un segmento de la médula espinal embrionaria y recibe la mayor parte de su inervavión sensitiva de un nervio espinal.

Dermátomo Instrumento usado para incidir la piel o para obtener injertos delgados de piel para trasplante.

Dermis Capa de tejido conectivo denso que se halla por debajo de la epidermis.

Deshidratación Pérdida excesiva de agua.

Desmineralización Pérdida de calcio y fósforo de los huesos.

Despertar Transición del estado de sueño al de vigilia, respuesta debida a la estimulación del sistema activador reticular ascendente (SARA).

Diáfisis Eje o parte alargada de un hueso largo.

Diafragma Cualquier división que separa una región de otra, especialmente el músculo esquelético con forma de cúpula ubicado entre las cavidades torácica y abdominal. Dispositivo con forma de cúpula que se coloca sobre el cuello uterino, por lo general con una sustancia espermicida, para evitar la concepción.

Diagnóstico Distinción de una enfermedad de otra o determinación de las características de una enfermedad a partir de los signos y síntomas por medio de la inspección, la palpación, los exámenes de laboratorio y otros métodos.

Diálisis Eliminación de productos de desecho de la sangre por difusión a través de una membrana de permeabilidad selectiva.

Diapédesis Proceso por el que los glóbulos blancos abandonan la circulación. Al comienzo ruedan a lo largo del endotelio y se adhieren a éste ayudados por las moléculas de adhesión y finalmente se deslizan entre las células endoteliales. También llamada *migración* o *extravasación*.

Diarrea Defecación frecuente de heces líquidas causada por el aumento de la motilidad intestinal.

Diartrosis Articulación de movimiento libre; los principales tipos son articulación plana o artrodia, tróclea o gínglimo, trocoide, condílea, en silla de montar y esferoidea o enartrosis.

Diástole En el ciclo cardiaco, la fase de relajación o dilatación del músculo cardiaco, especialmente en los ventrículos.

Diencéfalo Parte del encéfalo formada por el tálamo, el hipotálamo y el epitálamo.

Dientes Estructuras accesorias de la digestión compuestas de tejido conectivo calcificado que asientan en huecos óseos de la mandíbula y el maxilar. Sirven para cortar, desgarrar, deshacer y moler los alimentos.

Difusión Proceso pasivo en el que hay un movimiento neto o mayor de moléculas o iones de una región de alta concentración a una región de baja concentración hasta que se alcanza el equilibrio.

Digestión Degradación mecánica y química de los alimentos a moléculas simples que pueden absorberse y ser usadas por las células del organismo.

Dilatación Expansión o hinchazón.

Diploide Que tiene el número característico de cromosomas que se encuentran en las células somáticas de un organismo; que tiene dos conjuntos de cromosomas haploides, uno proveniente de la madre y otro del padre. Su símbolo es $2n$.

Disco articular Almohadilla fibrocartilaginosa ubicada entre las superficies articulares de los huesos de algunas articulaciones sinoviales. También llamado *menisco*.

Disco intercalar Engrosamiento irregular transversal del sarcolema que contiene desmosomas, que mantienen unidas a las fibras musculares cardiacas, y uniones en hendidura (uniones de interconexión, *gap junctions*), que participan en la conducción de los potenciales de acción de una fibra a la siguiente.

Disco intervertebral Almohadilla de fibrocartílago localizada entre dos cuerpos vertebrales.

Disco óptico Área pequeña de la retina que contiene aberturas a través de las cuales emergen los axones de las células ganglionares para formar el nervio óptico (II). También llamado *mácula ciega* o *punto ciego*.

Disco táctil Célula epidérmica modificada en el estrato basal de la piel lampiña que funciona como receptor cutáneo para el tacto discriminativo. También llamado *disco de Merkel*.

Diseccionar Separar tejidos y partes de un cadáver o un órgano para su estudio anatómico. También se dice *disecar*.

Disfunción eréctil Incapacidad para mantener la erección el tiempo suficiente para el acto sexual. También llamada *impotencia*.

Dismenorrea Menstruación dolorosa.

Disnea Dificultad respiratoria; dolor o esfuerzo durante la respiración.

Displasia Cambio del tamaño, la forma y la organización de las células debido a irritación o inflamación crónicas; puede revertirse a la normalidad si se elimina el factor causal o progresar hasta convertirse en una neoplasia.

Distal Que se encuentra alejado del lugar donde un miembro se une al tronco; alejado del punto de origen o unión.

Distrofias musculares Conjunto de enfermedades hereditarias que destruyen los músculos, caracterizadas por la degeneración de las fibras (células) musculares, lo que produce una atrofia progresiva del músculo esquelético.

Diurético Sustancia química que aumenta el volumen de orina mediante la disminución de la reabsorción de agua, por lo general a través de la inhibición de la reabsorción de sodio.

Divergencia Disposición sináptica en la cual los botones terminales de una neurona presináptica terminan en varias neuronas postsinápticas.

Divertículo Saco o bolsa en la pared de un conducto u órgano, especialmente en el colon.

División celular Proceso por el que una célula se reproduce; consiste en una división nuclear (mitosis) y una división citoplasmática (citocinesis). Existen dos tipos de división celular: somática y reproductora.

División celular reproductora Tipo de división celular en la que se producen gametos (espermatozoides y ovocitos); consiste en meiosis y citocinesis.

División celular somática Tipo de división celular en la que una célula única se duplica y da origen a dos células idénticas; consiste en mitosis y citocinesis.

División parasimpática Una de las dos subdivisiones del sistema nervioso autónomo; los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares se encuentran en núcleos del tronco encefálico y en el asta lateral gris de la porción sacra de la médula espinal. Interviene principalmente en las actividades que conservan y restituyen la energía del organismo.

División simpática Una de las dos subdivisiones del sistema nervioso autónomo; los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares se encuentran en las columnas grises laterales de los segmentos torácicos y los primeros dos o tres segmentos lumbares de la columna lumbar. Interviene principalmente en los procesos que implican gasto de energía.

Dolor referido Dolor que se percibe en un sitio alejado al lugar de origen.

Duodeno Nombre que reciben los primeros 25 cm del intestino delgado; une el estómago con el íleon.

Duramadre La más superficial de las tres meninges (cubiertas) del encéfalo y la médula espinal.

Ectodermo Capa germinativa primaria que da origen al sistema nervioso y la epidermis de la piel y sus derivados.

Ectópico Que está fuera de la localización normal, como en el embarazo ectópico.

Edema Acumulación anormal de líquido intersticial.

Edema pulmonar Acumulación anormal de líquido intersticial en los espacios tisulares y los alveolos pulmonares debido a un aumento de la permeabilidad capilar o a un aumento de la presión capilar pulmonar.

Efecto antagonista Interacción hormonal en la que el efecto de una hormona sobre una célula diana es opuesto al de otra hormona. Por ejemplo, la calcitonina disminuye la calcemia, mientras que la paratohormona la eleva.

Efecto sinérgico Interacción hormonal en la cual el efecto combinado de dos o más hormonas es mayor o más amplio que la suma del efecto de cada hormona.

Efector Órgano corporal, como un músculo o una glándula, que está inervado por neuronas motoras somáticas o autónomas.

Efectores viscerales Órganos intraabdominales que responden a la estimulación neural; son el músculo cardiaco, el músculo liso y las glándulas.

Eferencia craneosacra Axones de las neuronas parasimpáticas preganglionares cuyos cuerpos celulares se localizan en los núcleos del tronco encefálico y en la sustancia gris lateral de la porción sacra de la médula espinal.

Eferencias toracolumbares Axones de las neuronas simpáticas preganglionares, cuyos cuerpos celulares se encuentran en las columnas grises laterales de los segmentos torácicos y los primeros dos o tres segmentos lumbares de la médula espinal.

Elasticidad Capacidad de un tejido de volver a su forma original luego de la contracción o extensión.

Electrocardiograma Registro de los cambios eléctricos que acompañan al ciclo cardiaco que pueden detectarse en la superficie corporal; puede realizarse en reposo, ante un esfuerzo o en forma ambulatoria.

Elevación Movimiento en el que una parte del cuerpo se desplaza hacia arriba.

Embarazo Secuencia de fenómenos que normalmente incluyen la fecundación, la implantación, el crecimiento embrionario y fetal y culmina con el nacimiento.

Embolia pulmonar Presencia de un coágulo de sangre o una sustancia extraña en un vaso arterial pulmonar que obstruye la circulación hacia el tejido pulmonar.

Émbolo Coágulo de sangre, burbuja de aire o grasa provenientes de huesos fracturados, acúmulo de bacterias, u otros restos o materiales ajenos al organismo que transporta la sangre.

Embriología Estudio del desarrollo desde la fecundación hasta el final de la octava semana.

Embrión La forma más joven de cualquier organismo en las primeras etapas del desarrollo; en el ser humano, el organismo en desarrollo entre la fecundación y el final de la octava semana de desarrollo.

Emesis Vómito.

Emisión Propulsión de semen hacia la uretra debido a las contracciones peristálticas de los conductos testiculares, el epidídimo y los conductos deferentes como resultado de la estimulación simpática.

Emulsificación Dispersión de gotas grandes de lípidos en otras más pequeñas distribuidas de modo uniforme, debido a la presencia de bilis.

Encéfalo Parte del sistema nervioso central que se encuentra dentro de la cavidad craneal.

Encías Cubierta de los procesos alveolares de la mandíbula y el maxilar que se extiende ligeramente hacia cada alveolo.

Endocardio Capa de la pared cardiaca compuesta por endotelio y músculo liso que recubre el interior del corazón, las válvulas y los tendones que las mantienen abiertas.

Endocitosis Captación de moléculas grandes y partículas hacia el interior de una célula en la cual un segmento de la membrana plasmática rodea la sustancia, la engloba y la lleva hacia el interior celular; incluye la fagocitosis, la pinocitosis y la endocitosis mediada por receptor.

Endocitosis mediada por receptor Proceso altamente selectivo en el cual las células incorporan ligandos específicos, por lo general moléculas grandes o partículas, envolviéndolas dentro de un saco de membrana plasmática. Los ligandos finalmente son degradados por enzimas en los lisosomas.

Endocrinocito intersticial Célula localizada en el tejido conectivo ubicado entre los túbulos seminíferos del testículo maduro y que secreta testosterona. También llamada *célula de Leydig*.

Endocrinología Ciencia que se ocupa de la estructura y las funciones de las glándulas endocrinas y del diagnóstico y el tratamiento de los trastornos del sistema endocrino.

Endodermo Capa germinativa primaria del embrión en desarrollo; da origen al tracto gastrointestinal, la vejiga urinaria, la uretra y el tracto respiratorio.

Endodoncia Rama de la odontología que se ocupa de la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades que afectan a la pulpa, la raíz, el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

Endolinfa Líquido que se encuentra dentro del laberinto membranoso en el oído interno.

Endometrio Membrana mucosa que reviste el interior del útero.

Endometriosis Crecimiento de tejido endometrial fuera del útero.

Endomisio Invaginación del perimisio que separa cada fibra (célula) muscular.

Endoneuro Tejido conectivo que envuelve cada axón nervioso.

Endostio Membrana que recubre la cavidad medular de los huesos; está formada por células osteógenas y osteoclastos dispersos.

Endotelio Capa de epitelio pavimentoso simple que recubre las cavidades del corazón, los vasos sanguíneos y los vasos linfáticos.

Energía de activación Cantidad mínima de energía que se requiere para que ocurra una reacción química.

Enfermedad Cualquier alteración del estado de salud.

Enfermedad coronaria Trastorno como la aterosclerosis que produce estrechamiento de las arterias coronarias con disminución del flujo sanguíneo al corazón. Ocasiona *cardiopatía isquémica*, en la que el músculo cardiaco recibe un flujo sanguíneo insuficiente debido a una interrupción de su irrigación.

Enfermedad de Alzheimer Trastorno neurológico incapacitante caracterizado por la disfunción y muerte de ciertas neuronas cerebrales. Cursa con un deterioro intelectual generalizado (demencia), cambios en la personalidad y variaciones en el estado de vigilia.

Enfermedad de Parkinson Degeneración progresiva de los ganglios basales y la sustancia negra del cerebro que produce un descenso de la producción de dopamina; provoca temblor, enlentecimiento de los movimientos voluntarios y debilidad muscular.

Enfermedad hemolítica del recién nacido Anemia hemolítica de un recién nacido que se debe a la destrucción de los eritrocitos del niño por los anticuerpos producidos por la madre; por lo general los anticuer-

pos se deben a una incompatibilidad Rh. También llamada *eritroblastosis fetal*.

Enfermedad periodontal Término genérico para las enfermedades caracterizadas por la degeneración de las encías, el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica Enfermedad, como la bronquitis o el enfisema, en la que hay cierto grado de obstrucción de las vías aéreas y, en consecuencia, aumento de su resistencia.

Enfisema Trastorno pulmonar en el que las paredes alveolares se desintegran, lo que genera espacios aéreos anormalmente grandes y falta de elasticidad pulmonar; suele deberse a la exposición al humo del cigarrillo.

Entrecruzamiento de genes Intercambio de parte de una cromátide con otra durante la meiosis. Permite el intercambio de genes entre las cromátides y es uno de los factores que ocasiona variación genética en la progenie.

Enzima Sustancia que acelera las reacciones químicas; catalizador orgánico, generalmente una proteína.

Eosinófilo Tipo de glóbulo blanco que se caracteriza por contener gránulos que se tiñen de rojo o rosa con tinciones ácidas.

Epicardio Capa externa delgada de la pared cardiaca; está formada por tejido seroso y mesotelio. También llamado *pericardio visceral*.

Epidemiología Ciencia que estudia la frecuencia y la transmisión de enfermedades y trastornos en poblaciones humanas.

Epidermis La capa superficial y más delgada de la piel; está formada por epitelio pavimentoso estratificado queratinizado.

Epidídimo Órgano con forma de coma que se ubica a lo largo del borde posterior de los testículos y contiene el conducto del epidídimo, en el cual maduran los espermatozoides.

Epífisis del cerebro Glándula pineal.

Epífisis Extremo de un hueso largo, por lo general de mayor diámetro que la diáfisis.

Epiglotis Gran cartílago con forma de hoja ubicado en la parte superior de la laringe, unido al cartílago tiroides; su porción libre puede moverse hacia arriba y hacia abajo para cubrir la glotis (pliegues vocales y rima glótica) durante la deglución.

Epimisio Tejido conectivo fibroso que rodea los músculos.

Epineuro Cubierta superficial de tejido conectivo que rodea a un nervio.

Episiotomía Incisión realizada con tijeras quirúrgicas para evitar el desgarro del periné al final de la segunda etapa del trabajo de parto.

Epistaxis Pérdida de sangre a partir de la nariz ocasionada por traumatismo, infección, alergia, neoplasia o trastornos de la coagulación.

Epitálamo Parte del diencéfalo ubicada por encima y por detrás del tálamo, que incluye la glándula pineal y las estructuras asociadas.

Eponiquio Banda angosta del estrato córneo cutáneo ubicada en el extremo proximal de la uña. También llamada *cutícula*.

Equilibrio dinámico Mantenimiento de la posición del cuerpo, sobre todo de la cabeza, en respuesta a movimientos repentinos como la rotación.

Equilibrio estático Mantenimiento de la postura en respuesta a cambios en la orientación del cuerpo, sobre todo de la cabeza, con relación al suelo.

Erección Estado de rigidez y aumento de tamaño del pene o el clítoris como resultado de la ingurgitación sanguínea del tejido esponjoso eréctil.

Eritema Enrojecimiento de la piel generalmente causado por la dilatación de los capilares.

Eritrocito Glóbulo rojo maduro.

Eritropoyetina Hormona liberada por las células yuxtaglomerulares renales que estimula la producción de glóbulos rojos.

Eructo Expulsión enérgica de gas del estómago.

Esclera Cubierta blanca de tejido fibroso que forma la capa protectora superficial del globo ocular, excepto en su porción más anterior; parte posterior de la túnica fibrosa. También llamada *esclerótica*.

Esclerosis Endurecimiento de los tejidos, con pérdida de elasticidad.

Escoliosis Curvatura lateral anormal de la columna vertebral en relación a la línea vertical.

Escotadura cardiaca Escotadura angular del borde anterior del pulmón izquierdo en la cual encaja una parte del corazón. También llamado incisura.

Escroto Bolsa cubierta de piel que contiene a los testículos y sus estructuras accesorias.

Esfínter Músculo circular que constriñe una apertura.

Esfínter de la ampolla hepatopancreática Músculo circular que rodea la desembocadura de los conductos colédoco y pancreático principal en el duodeno. También llamado *esfínter de Oddi*.

Esfínter de Oddi Véase *esfínter de la ampolla hepatopancreática*.

Esfínter ileocecal Pliegue de mucosa que regula la abertura entre el íleon y el intestino grueso. También llamado *válvula ileocecal*.

Esfínter pilórico Anillo engrosado de músculo liso a través del cual se comunica el píloro gástrico con el duodeno. También llamado *válvula pilórica*.

Esfínter precapilar Anillo de fibras de músculo liso ubicado en el lugar de origen de los capilares verdaderos y que regula el flujo sanguíneo hacia éstos.

Esguince Torcedura de una articulación con rotura parcial u otro tipo de lesión de sus uniones, pero sin dislocación.

Esmalte Sustancia blanca y dura que cubre la corona de los dientes.

Esófago Conducto muscular que conecta la faringe con el estómago.

Espacio epidural Espacio ubicado entre la duramadre de la médula espinal y el conducto vertebral; contiene tejido conectivo y un plexo venoso.

Espacio muerto anatómico El que forman los espacios de la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos. Representa 150 mL de los 500 mL del volumen corriente; el aire contenido en el espacio muerto anatómico no alcanza los alveolos y por tanto no participa en el intercambio gaseoso.

Espacio subaracnoideo Espacio ubicado entre la aracnoides y la piamadre que rodea al encéfalo y la médula espinal y a través del cual circula el líquido cefalorraquídeo.

Espacio subdural Espacio ubicado entre la duramadre y la aracnoides del encéfalo y la médula espinal que contiene una cantidad pequeña de líquido.

Espalda Parte posterior del cuerpo; dorso.

Espasmo Contracción repentina e involuntaria de grandes grupos musculares.

Espasmo muscular Contracción brusca, por lo general dolorosa, de un músculo. Coloquialmente se lo denomina *calambre*.

Espasmo vascular Contracción del músculo liso en la pared de un vaso sanguíneo lesionado para evitar la pérdida de sangre.

Espasticidad Hipertonía caracterizada por aumento del tono muscular, aumento de los reflejos tendinosos y reflejos patológicos (de Babinski).

Espermatogénesis Formación y desarrollo de los espermatozoides en los túbulos seminíferos de los testículos.

Espermatozoide Gameto masculino maduro.

Espermiogénesis Maduración de las espermátides en espermatozoides.

Espina de la escápula Cresta filosa dispuesta en dirección diagonal a lo largo de la cara posterior de la escápula.

Espiración Expulsión de aire desde los pulmones hacia la atmósfera.

Esplácnico Perteneciente o relativo a una víscera.

Estenosis de la aorta Defecto cardiaco congénito en el cual un segmento de la aorta es demasiado angosto. Como resultado, se reduce el flujo de sangre oxigenada al organismo, el ventrículo izquierdo se ve forzado a latir con más fuerza y se desarrolla hipertensión arterial. También se denomina *coartación aórtica*.

Estenosis Estrechamiento anormal o constricción de un conducto o un orificio.

Estereocilios Grupos de microvellosidades extremadamente largas, delgadas e inmóviles que se proyectan desde las células epiteliales que recubren el epidídimo.

Estéril Sin microorganismos vivos. Incapaz de concebir o de producir descendencia.

Esterilización Eliminación de todos los microorganismos vivos. Cualquier procedimiento que quita a un individuo la capacidad de reproducirse (p. ej., castración, vasectomía, histerectomía u ooforectomía).

Estímulo Cualquier factor de estrés que cambia una condición controlada; cualquier cambio en el medio interno o externo que excita a un receptor sensitivo, una neurona o una fibra muscular.

Estómago Porción delatada con forma de J del tracto gastrointestinal que se ubica inmediatamente por debajo del diafragma en las regiones epigástrica, umbilical e hipocondríaca izquierda. Comunica el esófago con el intestino delgado.

Estrato Capa.

Estrato basal Capa del endometrio cercana al miometrio que se conserva durante la menstruación y la gestación y produce un nuevo estrato funcional luego de la menstruación o el parto.

Estrato funcional Capa del endometrio cercana a la cavidad uterina que se pierde durante la menstruación y que forma la porción materna de la placenta durante la gestación.

Estrógenos Hormonas sexuales femeninas producidas por los ovarios; controlan el desarrollo de los ovocitos, el mantenimiento de las estructuras reproductivas femeninas y la aparición de los caracteres sexuales secundarios femeninos; también intervienen en el equilibrio hidroelectrolítico y el anabolismo proteico. Algunos ejemplos son el β-estradiol, la estrona y el estriol.

Estroma Tejido que forma la sustancia de sostén de un órgano, en oposición a sus partes funcionales.

Eupnea Respiración normal sin esfuerzo.

Eversión Movimiento de la planta del pie hacia afuera en la articulación del tobillo. Movimiento de una válvula auriculoventricular hacia la aurícula durante la contracción ventricular.

Excitabilidad Capacidad de las fibras musculares de recibir y responder a los estímulos. Capacidad de las neuronas de responder a estímulos y generar impulsos nerviosos.

Excreción Proceso de eliminación de productos de desecho del organismo.

Exocitosis Proceso en el que se forman vesículas secretorias envueltas por una membrana dentro de la célula, que se fusionan con la membrana plasmática y liberan su contenido en el líquido intersticial; permite a las células secretar sustancias.

Extensibilidad Capacidad del tejido muscular de estirarse cuando se lo tracciona.

Extensión Aumento en el ángulo formado entre dos huesos. Regreso de una parte del cuerpo a su posición anatómica después de la flexión.

Externo Que se localiza en la superficie o cerca de ésta.

Exteroceptor Receptor sensitivo adaptado para la recepción de estímulos provenientes del exterior del cuerpo.

Eyaculación Expulsión refleja de semen por el pene.

Factor estimulante de colonias (CSF) Cualquiera de un grupo de moléculas que estimulan el desarrollo de los glóbulos blancos; por ejemplo, el CSF de los macrófagos y el CSF de los granulocitos.

Factor intrínseco Glucoproteína sintetizada y secretada por las células parietales de la mucosa gástrica que facilita la absorción de vitamina B_{12} en el intestino delgado.

Factor Rh Antígeno heredado presente en la superficie de los glóbulos rojos en los individuos Rh^+; no está presente en los individuos Rh^-.

Fagocitosis Proceso por el cual los fagocitos ingieren y destruyen microbios, residuos celulares y otros materiales extraños.

Falange Hueso de un dedo.

Faringe Conducto que comienza en las coanas y se extiende hacia abajo dentro del cuello, donde se abre hacia el esófago por detrás y hacia la laringe por delante.

Farmacología Ciencia que estudia los efectos y usos de los fármacos en el tratamiento de las enfermedades.

Fascia Membrana fibrosa que cubre, sostiene y separa los músculos.

Fascia profunda Capa de tejido conectivo que envuelve un músculo y lo sostiene en su lugar.

Fasciculación Contracción espasmódica anormal y espontánea de todas las fibras musculares esqueléticas de una unidad motora que puede verse en la superficie de la piel; no se asocia con movimiento del músculo afectado. Se observa en enfermedades progresivas de las neuronas motoras como, por ejemplo, la poliomielitis.

Fascículo Pequeño haz, en especial de nervios o fibras musculares.

Fatiga muscular Incapacidad de un músculo de mantener su fuerza de contracción o tensión; puede estar relacionada con insuficiencia de oxígeno, falta de glucógeno o aumento del ácido láctico.

Fauces Abertura de la boca hacia la faringe.

Fecundación Penetración de un espermatozoide en un ovocito secundario, división meiótica del ovocito para formar un óvulo y unión subsecuente de los núcleos de los gametos.

Fenotipo Expresión observable del genotipo; características físicas de un organismo determinadas por la secuencia genética e influidas por la interacción entre los genes y con los factores ambientales internos y externos.

Feto En los seres humanos, el organismo en desarrollo dentro del útero desde el comienzo del tercer mes hasta el nacimiento.

Fibra nerviosa Término general para referirse a cualquier prolongación (axónica o dendrítica) que se proyecta desde el cuerpo celular de una neurona.

Fibras de Purkinje Fibras (células) musculares del tejido ventricular del corazón especializadas en la conducción de potenciales de acción hacia el miocardio; son parte del sistema de conducción del corazón.

Fibras intrafusales Fibras (células) musculares especializadas, en número de tres a diez, parcialmente encerradas en una cápsula de tejido conectivo con forma de huso y que forman el huso muscular.

Fibrilación auricular Contracción asincrónica de las fibras musculares cardiacas en las aurículas que produce la interrupción del bombeo auricular.

Fibrilación ventricular Contracciones ventriculares asincrónicas; provoca insuficiencia cardiaca, si no se revierte mediante desfibrilación.

Fibroblasto Célula grande y plana que secreta la mayor parte de la matriz extracelular de los tejidos conectivos areolar y denso.

Fiebre Elevación de la temperatura corporal por encima de la temperatura normal (37 °C; 98,6 °F) debido a un reajuste del termostato del hipotálamo.

Fijador Músculo que estabiliza el origen del músculo agonista principal para que éste actúe con mayor eficacia.

Filamento intermedio Filamento proteico de 8 a 12 nm de diámetro que proporciona refuerzo estructural, mantiene los orgánulos en su lugar y da forma a la célula.

Filtración Flujo de líquido a través de un filtro (o de una membrana que funcione como tal) debido a una presión hidrostática; en los capilares se debe a la presión arterial.

Filtración glomerular Primer paso en la formación de orina en la cual las sustancias de la sangre atraviesan la membrana de filtración y el filtrado entra en el túbulo contorneado proximal de la nefrona.

Filtrado glomerular Líquido producido cuando se filtra la sangre a través de una membrana en los glomérulos renales.

Filum terminal Tejido fibroso no nervioso de la médula espinal que se extiende hacia abajo desde el cono medular hasta el coxis.

Fimbrias Estructuras digitiformes, en especial los extremos laterales de las trompas uterinas (de Falopio). También se denominan *franjas*.

Fisiología Ciencia que estudia las funciones de un organismo o de sus partes.

Fisura Surco, pliegue o hendidura normal o anormal.

Fisura transversa Hendidura profunda que separa el cerebro del cerebelo.

Fláccido Relajado, blando; falto de tono muscular.

Flagelo Prolongación filiforme móvil ubicada en la extremidad de una bacteria, un protozoario o un espermatozoide.

Flato Gas en el estómago o los intestinos; por lo general este término se usa para referirse a la expulsión de gas a través del ano.

Flebitis Inflamación de una vena, por lo general en los miembros inferiores.

Flexión dorsal Flexión de los pies en dirección al dorso (superficie superior).

Flexión Movimiento en el que hay una disminución en el ángulo entre dos huesos.

Flexión plantar Movimiento del pie en dirección de la supericie plantar.

Folículo Saco o cavidad secretora pequeña. Grupo de células que contienen un ovocito en desarrollo en los ovarios.

Folículo de de Graaf Véase *folículo ovárico*.

Folículo maduro Folículo grande lleno de líquido que contiene un ovocito secundario rodeado de células de la granulosa que secretan estrógenos. También llamado *folículo de de Graaf*.

Folículo ovárico Nombre genérico que reciben los ovocitos en cualquier estadio de desarrollo, junto con las células epiteliales que los rodean.

Folículo piloso Estructura epitelial que rodea la raíz del pelo y a partir de la cual se desarrolla este último.

Folículo tiroideo Saco esférico que forma el parénquima de la glándula tiroides formado por células foliculares que producen tiroxina (T4) y triyodotironina (T3).

Folículos linfáticos agregados Grupos de nódulos linfáticos que son más numerosos en el íleon. También llamados *placas de Peyer*.

Fondo En un órgano hueco, la parte más alejada de la abertura.

Fondo de saco de Douglas Véase *fondo de saco rectouterino*.

Fondo de saco rectouterino Bolsillo formado por el peritoneo parietal cuando se dirige desde la superficie posterior del útero hacia el recto; es el punto más inferior de la cavidad pelviana. También llamado *fondo de saco de Douglas*.

Fondo de saco uterovesical Saco poco profundo formado por la reflexión del peritoneo desde la cara anterior del útero, a nivel de la unión del cuello y el cuerpo, hasta la cara posterior de la vejiga urinaria.

Fondo de saco vesicouterino Fondo de saco poco profundo formado por la reflexión del peritoneo desde la cara anterior del útero, en la unión del cuello con el cuerpo, hasta la cara posterior de la vejiga urinaria.

Fontanela Espacio lleno de mesénquima donde aún no se ha completado la formación de hueso, en especial entre los huesos del cráneo de un lactante.

Foramen Paso o abertura; comunicación entre dos cavidades de un órgano u orificio en un hueso para el paso de vasos o nervios.

Foramen interventricular Orificio ovalado angosto a través del cual los ventrículos laterales del cerebro se comunican con el tercer ventrículo. También llamado *foramen de Monro*.

Foramen oval Orificio en el corazón fetal en el tabique interauricular. Orificio ubicado en el ala mayor del hueso esfenoides por donde pasa la rama mandibular del nervio trigémino (V nervio craneal).

Formación reticular Red de pequeños grupos de cuerpos celulares neuronales dispersos entre grupos de axones (sustancia gris y blanca mezcladas) que comienza en el bulbo raquídeo y se extiende hacia arriba a través de la parte central del tronco encefálico.

Fórnix Arco o pliegue. Tracto en el encéfalo formado por fibras de asociación que conecta el hipocampo con los tubérculos mamilares. Depresión alrededor del cuello uterino donde éste se proyecta hacia la vagina.

Fosa Surco o depresión poco profunda.

Fosa hipofisaria Depresión ubicada en la cara superior del hueso esfenoides que aloja a la glándula hipófisis.

Fotopigmento Sustancia capaz de absorber la luz y sufrir cambios estructurales que pueden conducir al desarrollo de un potencial receptor. Un ejemplo es la rodopsina. En el ojo, también se denomina *pigmento visual*.

Fotorreceptor Receptor que detecta la luz en la retina del ojo.

Fóvea central Depresión ubicada en centro de la mácula lútea de la retina; contiene conos únicamente y carece de vasos sanguíneos. Es el área de mayor agudeza visual.

Fractura Cualquier rotura de un hueso.

Frenillo labial Pliegue de mucosa ubicado en posición medial entre la cara interna del labio y las encías.

Frenillo lingual Pliegue de mucosa que une la lengua con el suelo de la boca.

Furúnculo Nódulo doloroso producido por infección bacteriana e inflamación de un folículo piloso o una glándula sebácea.

Gameto Célula reproductora masculina o femenina; espermatozoide u ovocito secundario.

Ganglio Grupo de cuerpos celulares neuronales que se encuentran fuera del sistema nervioso central.

Ganglio autónomo Grupo de cuerpos celulares de neuronas simpáticas o parasimpáticas localizada fuera del sistema nervioso central.

Ganglio cervical Grupo de cuerpos celulares de las neuronas simpáticas posganglionares localizado en el cuello, cerca de la columna vertebral.

Ganglio ciliar Ganglio parasimpático muy pequeño cuyos axones preganglionares provienen del nervio oculomotor (III nervio craneal) y cuyos axones posganglionares transportan impulsos nerviosos hacia el músculo ciliar y el esfínter del iris.

Ganglio de la raíz posterior Grupo de cuerpos celulares de neuronas sensitivas y sus células de soporte localizadas en la raíz posterior de un nervio espinal. También llamado *ganglio de los nervios espinales* o *ganglio raquídeo*.

Ganglio linfático Estructura oval o con forma de alubia localizada a lo largo de los vasos linfáticos.

Ganglio prevertebral Grupo de cuerpos celulares de las neuronas simpáticas posganglionares ubicado por delante de la columna vertebral y cerca de las grandes arterias abdominales. También llamado *ganglio colateral*.

Ganglio terminal Grupo de cuerpos celulares de las neuronas posganglionares parasimpáticas localizado muy cerca de los efectores viscerales o en sus paredes.

Ganglios basales Grupos de sustancia gris bilaterales ubicados en la profundidad de cada hemisferio cerebral. Incluyen el globo pálido, el putamen y el núcleo caudado. El núcleo caudado y el putamen juntos se conocen como *cuerpo estriado*. Las estructuras circundantes que se relacionan funcionalmente con los ganglios basales son la sustancia negra del mesencéfalo y los núcleos subtalámicos del diencéfalo.

Ganglios del tronco simpático Grupos de cuerpos celulares de las neuronas simpáticas posganglionares laterales a la columna vertebral, cercanos a los cuerpos vertebrales. Estos ganglios se extienden hacia abajo a través del cuello, el tórax y el abdomen hasta el coxis a ambos lados de la columna vertebral y están conectados entre sí formando una cadena a cada lado de la columna vertebral. También llamados *cadena simpática* o *ganglios de la cadena vertebral*.

Gastroenterología Especialidad médica que estudia la estructura y la función del estómago y los intestinos y se ocupa del diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades que los afectan.

Gastrulación Migración de grupos de células a partir del epiblasto que transforma un disco embrionario bilaminar en uno trilaminar con tres capas embrionarias primarias; transformación de la blástula en gástrula.

Gen Unidad biológica de la herencia; segmento de ADN localizado en una posición específica en un cromosoma dado; secuencia de ADN que codifica un ARNm, ARNr o ARNt particular.

Gen supresor de tumores Gen que codifica una proteína que normalmente inhibe la división celular; la pérdida o alteración del gen supresor de tumores *p53* es el cambio genético más frecuente en muchas células cancerosas.

Genética Estudio de los genes y la herencia.

Genoma Conjunto completo de genes de un organismo.

Genotipo Organización genética de un individuo; combinación de alelos presentes en una o más localizaciones cromosómicas; es diferente al aspecto, o fenotipo, que originan esos alelos.

Geriatría Rama de la medicina que se ocupa de los problemas médicos y el cuidado de las personas mayores.

Gestación Período del desarrollo que se extiende desde la fecundación hasta el nacimiento.

Ginecología Rama de la medicina que se ocupa del estudio y el tratamiento de los trastornos del aparato reproductor femenino.

Ginecomastia Crecimiento excesivo benigno de las glándulas mamarias masculinas debido a la secreción de estrógenos por un tumor en la glándula suprarrenal (adenoma feminizante).

Giro Cada uno de los pliegues de la corteza cerebral. También llamado *circunvolución*.

Giro poscentral Giro o circunvolución de la corteza cerebral localizada inmediatamente por detrás del surco central; contiene el área somatosensitiva primaria.

Giro precentral Giro de la corteza cerebral localizado inmediatamente por delante del surco central; contiene el área motora primaria.

Glande Región ligeramente agrandada que se encuentra en el extremo distal del pene.

Glándula Célula o grupo de células epiteliales especializadas que secretan sustancias; puede ser exocrina o endocrina.

Glándula apocrina Tipo de glándula en la que los productos secretados se acumulan en el extremo libre de la célula secretora y se liberan junto con parte del citoplasma, para formar la secreción, como sucede en las glándulas mamarias.

Glándula bulbouretral Cada una de las dos glándulas localizadas por debajo de la próstata a cada lado de la uretra que secretan un líquido alcalino hacia la uretra cavernosa. También llamada *glándula de Cowper*.

Glándula ceruminosa Glándula sudorípara modificada del conducto auditivo externo que secreta cerumen.

Glándula de Brunner Véase *glándula duodenal*.

Glándula de Meibomio Véase *glándula tarsal*.

Glándula de Skene Véase *glándula parauretral*.

Glándula duodenal Glándula en la submucosa duodenal que secreta moco alcalino para proteger el recubrimiento del intestino delgado de la acción de las enzimas y para ayudar a neutralizar la acidez del quimo. También llamada *glándula de Brunner*.

Glándula endocrina Glándula que secreta hormonas hacia el líquido intersticial y luego hacia la sangre; no tiene conductos.

Glándula exocrina Glándula que secreta sus productos en conductos que transportan las secreciones hacia cavidades corporales, hacia la luz de un órgano o hacia la superficie externa del cuerpo.

Glándula holocrina Tipo de glándula en la que el producto segregado está formado por las células secretoras en sí junto con las secreciones acumuladas en ellas, como las glándulas sebáceas.

Glándula intestinal Glándula que se abre hacia la superficie de la mucosa intestinal y secreta enzimas digestivas. También llamada *cripta de Lieberkühn*.

Glándula lagrimal Células secretoras localizadas en la porción anterolateral de cada órbita; secretan lágrimas hacia conductos excretores que drenan en la superficie de la conjuntiva.

Glándula mamaria Glándula sudorípara modificada de la mujer que produce leche para la nutrición del lactante.

Glándula merocrina Glándula formada por células secretoras que se mantienen intactas durante el proceso de formación y liberación del producto de secreción, como las glándulas salivales y pancreáticas.

Glándula paratiroides Cada una de las cuatro –por lo general– glándulas endocrinas pequeñas ubicadas en la cara posterior de los lóbulos laterales de la glándula tiroides.

Glándula parauretral Glándula ubicada en la pared de la uretra cuyo conducto se abre a un lado del orificio uretral; secreta moco. También llamada *glándula de Skene*.

Glándula parótida Una de las glándulas salivales bilaterales localizadas

por debajo y por delante de las orejas; se comunica con la cavidad bucal a través de un conducto (de Stensen) que se abre en la mucosa yugal frente al segundo molar del superior.

Glándula pineal Glándula cónica localizada en el techo del tercer ventrículo que secreta melatonina. También llamada *epífisis del cerebro*.

Glándula pituitaria Glándula endocrina pequeña que ocupa la fosa hipofisaria del hueso esfenoides, y está unida al hipotálamo por el infundíbulo. También llamada *hipófisis*.

Glándula salival Uno de los tres pares de glándulas que se ubican fuera de la boca y vuelcan su producto de secreción (saliva) en conductos que se vacían en la cavidad oral; son las glándulas parótida, submandibular y sublingual.

Glándula sebácea Glándula exocrina ubicada en la dermis, casi siempre asociada con un folículo piloso; secreta sebo.

Glándula sublingual Cada una del par de glándulas salivales ubicadas en el suelo de la boca por debajo de la mucosa y del frenillo lingual; su conducto se abre hacia el suelo de la boca.

Glándula submandibular Cada una del par de glándulas salivales que se encuentra por debajo de la base de la lengua y de la membrana mucosa en la parte posterior del suelo de la boca, por detrás de las glándulas sublinguales; su conducto (de Wharton) se encuentra al lado del frenillo lingual. También llamada *glándula submaxilar*.

Glándula sudorípara Glándula exocrina, apocrina o ecrina, presente en la dermis o la capa subcutánea que produce sudor.

Glándula tarsal Glándula sebácea que se abre en el borde de cada párpado.

Glándula tiroides Glándula endocrina con dos lóbulos laterales ubicados a cada lado de la tráquea y unidos por un istmo. Se localizada por delante de la tráquea inmediatamente por debajo del cartílago cricoides; secreta tiroxina (T4), triyodotironina (T3) y calcitonina.

Glándula vestibular menor Cada una del par de glándulas secretoras de moco cuyos conductos se abren a cada lado del orificio uretral en el vestíbulo femenino.

Glándulas gástricas Glándulas ubicadas en la mucosa del estómago compuestas por células que vuelcan sus secreciones en conductos delgados. Los tipos celulares comprenden las células principales (secretan pepsinógeno), las células parietales (secretan ácido clorhídrico y factor intrínseco), las células mucosas superficiales y las células mucosas del cuello (secretan moco) y las células G (secretan gastrina).

Glándulas suprarrenales (adrenales) Glándulas, en número de dos, localizadas sobre cada riñón.

Glándulas vestibulares mayores Par de glándulas ubicadas a cada lado del orificio vaginal que se abren mediante un conducto hacia el espacio que está entre el himen y los labios menores. También llamadas *glándulas de Bartholin*.

Glaucoma Trastorno ocular en el que hay un aumento de la presión intraocular debido a un exceso de humor acuoso.

Glomérulo Masa redondeada de nervios o vasos sanguíneos, en especial los vasos microscópicos que están rodeados por la cápsula glomerular (de Bowman) de cada túbulo renal.

Glotis Cuerdas vocales verdaderas de la laringe, junto con el espacio que se encuentra entre ellas.

Glucagón Hormona producida por las células alfa de los islotes pancreáticos (de Langerhans) que aumenta la glucemia.

Glucocorticoides Hormonas producidas por la corteza de la glándula suprarrenal, especialmente el cortisol, que intervienen en el metabolismo de la glucosa.

Glucógeno Polímero de glucosa muy ramificado que contiene miles de subunidades; funciona como un depósito compacto de moléculas de glucosa en el hígado y las fibras (células) musculares.

Glucosa Hexosa (azúcar con seis átomos de carbono), $C_6H_{12}O_6$, que es la fuente principal de energía para la producción de ATP en las células del organismo.

Glucosuria Presencia de glucosa en la orina; puede ser transitoria o patológica.

Gónada Glándula que produce gametos y hormonas; los ovarios en la mujer y los testículos en el hombre.

Gonadotropina coriónica humana Hormona producida por la placenta en desarrollo que mantiene al cuerpo lúteo.

Gonfosis Articulación fibrosa en la que una espiga cónica encaja en el hueco de un hueso.

Gota Trastorno hereditario que cursa con un exceso de ácido úrico en la sangre que se cristaliza y deposita en las articulaciones, los riñones y los tejidos blandos.

Grasa saturada Ácido graso que contiene solamente enlaces simples (sin dobles enlaces) entre sus átomos de carbono; es frecuente en los triglicéridos de los productos animales como la carne, la leche y sus derivados y los huevos.

Grasas poliinsaturadas Ácidos grasos que contienen más de un doble enlace covalente entre sus átomos de carbono; abundan en los triglicéridos del aceite de maíz, el aceite de girasol y el aceite de semilla de algodón.

Gustativo Perteneciente o relacionado con el gusto.

Haploide Que tiene la mitad de los cromosomas característicos de las células somáticas de un organismo; es típico de los gametos maduros. Su símbolo es *n*.

Haustros Conjunto de sacos que caracterizan al colon; se deben a las contracciones de las tenias del colon.

Haz auriculoventricular Parte del sistema de conducción del corazón que comienza en el nodo auriculoventricular, atraviesa el esqueleto cardíaco que separa las aurículas de los ventrículos y se extiende una corta distancia en dirección inferior por el tabique interventricular para separarse finalmente en las ramas derecha e izquierda. También llamado *fascículo atrioventricular* y *haz de His*.

Haz de His Véase *haz auriculoventricular*.

Heces Material eliminado por el recto; está formado por bacterias, excreciones y residuos de alimentos. También llamado *materia fecal*.

Hemangioblasto Célula precursora mesodérmica que se transforma en células de la sangre o de los vasos sanguíneos.

Hematocrito Porcentaje de la sangre representada por los glóbulos rojos. Por lo general se mide centrifugando una muestra de sangre en un tubo graduado, leyendo el volumen de glóbulos rojos y dividiendo éste por el volumen total de sangre que contiene la muestra.

Hematología Estudio de la sangre.

Hematoma Tumor o tumefacción que contiene sangre.

Hemiplejía Parálisis del miembro superior, el tronco y el miembro inferior de un lado del cuerpo.

Hemofilia Trastorno sanguíneo hereditario en el cual hay una producción deficiente de ciertos factores de la coagulación, lo que produce un sangrado excesivo en articulaciones, tejidos profundos y otras partes del organismo.

Hemoglobina Sustancia presente en los glóbulos rojos formada por la proteína globina y el pigmento rojo hemo (que contiene hierro) que trans-

porta la mayor parte del oxígeno y parte del dióxido de carbono en la sangre.

Hemólisis Salida de la hemoglobina contenida en un eritrocito hacia el medio circundante; se debe a la rotura de la membrana celular ocasionada por toxinas, fármacos, congelamiento, descongelamiento o soluciones hipotónicas.

Hemopoyesis Producción de células sanguíneas, que después del nacimiento tiene lugar en la médula ósea roja. También llamada *hematopoyesis*.

Hemorragia Sangrado; salida de sangre de los vasos sanguíneos, en especial cuando la pérdida de sangre es profusa.

Hemorroides Dilatación o presencia de várices en los vasos sanguíneos (por lo general venosos) de la región anal.

Hendidura sináptica Espacio angosto en una sinapsis química que separa al terminal axónico de una neurona de otra neurona o fibra muscular, y a través del cual se difunde un neurotransmisor para ejercer su efecto sobre la célula postsináptica.

Hepático Perteneciente o relacionado con el hígado.

Hepatocito Célula hepática.

Herencia Adquisición de rasgos físicos mediante la transmisión de información genética de los padres a su descendencia.

Hernia de disco Ruptura de un disco intervertebral con protrusión del núcleo pulposo hacia el conducto vertebral.

Hernia Protrusión o proyección de un órgano o parte de él a través de una membrana o de la pared de una cavidad, generalmente la cavidad abdominal.

Hiato Abertura; foramen.

Hígado Gran órgano ubicado por debajo del diafragma que ocupa la mayor parte del hipocondrio derecho y parte de la región epigástrica. Sus funciones son producir bilis y sintetizar la mayoría de las proteínas plasmáticas, interconvertir nutrientes, detoxificar sustancias, almacenar glucógeno, hierro y vitaminas, fagocitar glóbulos rojos viejos y bacterias y ayudar a sintetizar la forma activa de la vitamina D.

Hilio Área, depresión o agujero por donde entran o salen los vasos sanguíneos y los nervios de un órgano.

Himen Pliegue delgado de mucosa vascularizada ubicado en el orificio vaginal.

Hiperextensión Continuación de la extensión más allá de la posición anatómica, como cuando se dobla la cabeza hacia atrás.

Hiperplasia Aumento anormal en el número de células normales en un tejido o un órgano, que ocasiona un aumento de su tamaño.

Hipersecreción Aumento de la actividad glandular que provoca un aumento de la secreción.

Hipersensibilidad Reacción exagerada a un alergeno que produce alteraciones patológicas en los tejidos. También llamada *alergia*.

Hipertensión Aumento de la presión arterial.

Hipertermia Aumento de la temperatura corporal.

Hipertonía Aumento del tono muscular que se expresa como espasticidad o rigidez.

Hipertónica Dícese de la solución que provoca encogimiento de las células debido a la pérdida de agua por ósmosis.

Hipertrofia Agrandamiento o crecimiento excesivos de un tejido sin división celular.

Hiperventilación Frecuencia respiratoria más alta que la requerida para mantener una presión parcial de dióxido de carbono normal en la sangre.

Hipófisis Glándula pituitaria.

Hiponiquio Extremo libre de la uña.

Hiposecreción Disminución de la actividad glandular que produce disminución de la secreción.

Hipotálamo Porción del diencéfalo ubicada por debajo del tálamo que forma el suelo y parte de la pared del tercer ventrículo.

Hipotermia Descenso de la temperatura corporal por debajo de 35 °C; en los procedimientos quirúrgicos, se refiere al enfriamiento del cuerpo para disminuir el metabolismo y reducir la demanda de oxígeno de los tejidos.

Hipotonía Disminución o pérdida del tono muscular en la cual los músculos se tornan flácidos.

Hipotónica Dícese de la solución que hace que las células se hinchen y quizá se rompan debido a la penetración de agua por ósmosis.

Hipoventilación Frecuencia respiratoria más baja que la requerida para mantener la presión parcial de dióxido de carbono normal en el plasma.

Hipoxia Falta de una concentración de oxígeno adecuada en el nivel tisular.

Hirsutismo Crecimiento excesivo de pelo en las mujeres y los niños, con una distribución similar a la de los hombres adultos, debido a la conversión del vello en pelo terminal en respuesta a concentraciones de andrógenos superiores a las normales.

Histamina Sustancia presente en muchas células, especialmente mastocitos, basófilos y plaquetas, que se libera cuando se dañan las células; provoca vasodilatación, aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos y constricción de los bronquiolos.

Histerectomía Extirpación quirúrgica del útero.

Histología Estudio microscópico de la estructura de los tejidos.

Homeostasis Estado en el que el medio interno del organismo se mantiene relativamente constante dentro de los límites fisiológicos.

Homolateral En el mismo lado, que afecta el mismo lado del cuerpo.

Hormona Secreción de las células endocrinas que modifica la actividad fisiológica de las células diana del organismo.

Hormona adrenocorticotropa (ACTH) Hormona producida por la adenohipófisis que influye en la producción y secreción de ciertas hormonas de la corteza suprarrenal.

Hormona antidiurética (HAD) Hormona producida por las células neurosecretoras en los núcleos paraventricular y supraóptico del hipotálamo que estimula la reabsorción de agua hacia la sangre en las células tubulares renales y produce vasoconstricción arteriolar. También llamada *vasopresina*.

Hormona del crecimiento humana Hormona secretada por la adenohipófisis que estimula el crecimiento de los tejidos corporales, especialmente el de los tejidos esquelético y muscular. También conocida como *somatotropina* u *hormona somatotrópica*.

Hormona estimulante de los melanocitos (MSH) Hormona secretada por la adenohipófisis que estimula la dispersión de los gránulos de melanina de los melanocitos en los anfibios; en los seres humanos la administración continua produce oscurecimiento de la piel.

Hormona foliculoestimulante (FSH) Hormona secretada por la adenohipófisis. En las mujeres inicia el desarrollo de los gametos y estimula a los ovarios a secretar estrógenos; en los hombres inicia la producción de semen.

Hormona gonadotrópica Hormona producida por la adenohipófisis que actúa sobre las gónadas.

Hormona inhibidora Hormona secretada por el hipotálamo que puede suprimir la secreción de hormonas de la adenohipófisis.

Hormona liberadora Hormona secretada por el hipotálamo que puede estimular la secreción de hormonas de la adenohipófisis.

Hormona luteinizante (LH) Hormona secretada por la adenohipófisis que estimula la ovulación y la secreción de progesterona por el cuerpo lúteo y prepara a las glándulas mamarias para la secreción de leche en las mujeres; en los hombres estimula la secreción de testosterona por los testículos.

Hormona paratiroidea (PTH) Hormona secretada por las células principales de las glándulas paratiroides que aumenta la concentración sanguínea de calcio y disminuye la de fosfato. También llamada *paratohormona*.

Hormona tiroideoestimulante (TSH) Hormona secretada por la adenohipófisis que estimula la síntesis y a secreción de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). También llamada tirotropina.

Hormona trópica Hormona cuya diana o blanco es otra glándula endocrina.

Hoz del cerebelo Pequeña prolongación triangular de la duramadre unida al hueso occipital en la fosa craneal posterior que se proyecta hacia el interior entre los dos hemisferios cerebelosos.

Hoz del cerebro Pliegue de la duramadre que se extiende hacia la profundidad de la fisura que existe entre los dos hemisferios cerebrales.

Huesecillos auditivos Dícese de los tres huesos pequeños del oído medio llamados *martillo*, *yunque* y *estribo*.

Hueso sutural Hueso pequeño localizado dentro de una sutura entre ciertos huesos del cráneo. También llamado *hueso wormiano*.

Huesos del carpo Los ocho huesos de la muñeca. También llamados *huesos carpianos*.

Huesos sesamoideos Huesos pequeños que por lo general se encuentran en los tendones.

Huesos tarsianos Los siete huesos del tobillo.

Humor acuoso Líquido acuoso, de composición similar a la del líquido cefalorraquídeo, que llena la cavidad anterior del ojo.

Huso mitótico Término genérico que se refiere a una disposición de microtúbulos con aspecto de balón de rugby y que interviene en el movimiento de los cromosomas durante la división celular.

Huso muscular Propioceptor encapsulado en un músculo esquelético, que consiste en fibras musculares intrafusales especializadas y terminaciones nerviosas; es estimulado por cambios en la longitud o la tensión de las fibras musculares.

Ictericia Trastorno caracterizado por color amarillento de la piel, la esclerótica, las mucosas y los líquidos corporales debido al aumento de bilirrubina.

Íleon Parte terminal del intestino delgado.

Imperforado Cerrado en forma anormal.

Implantación Inserción de un tejido o parte de él en un organismo. Unión del blastocisto al estrato basal del endometrio alrededor de 6 días luego de la fecundación

Impulso nervioso Onda de despolarización y repolarización que se autopropaga a lo largo de la membrana plasmática de una neurona; también llamado *potencial de acción nervioso*.

In vitro Literalmente, "en vidrio"; dícese del proceso que se realiza fuera del cuerpo vivo y en un ambiente artificial, como un tubo de ensayo de laboratorio.

Inanición Pérdida de las reservas energéticas almacenadas como glucógeno, triglicéridos y proteínas ocasionada por una ingestión insuficiente de nutrientes o por la incapacidad de digerirlos, absorberlos o metabolizarlos.

Incontinencia Incapacidad de contener la orina, el semen o las heces por la pérdida del control de los esfínteres.

Inducción Proceso por el cual un tejido (inductor) estimula la transformación de un tejido adyacente no especializado en uno especializado.

Infarto Área localizada de tejido necrótico que se produce por una oxigenación insuficiente del tejido.

Infarto de miocardio Necrosis del tejido miocárdico debido a la interrupción de la irrigación sanguínea. Coloquialmente a veces se lo llama *ataque cardiaco*.

Infección Invasión y multiplicación de microorganismos en los tejidos corporales; puede no ser evidente o caracterizarse por lesión celular.

Inferior Ubicado lejos de la cabeza o hacia la parte más baja de una estructura. También llamado *caudal*.

Infertilidad Incapacidad de concebir. También llamada *esterilidad*.

Inflamación Respuesta protectora y localizada ante una lesión tisular cuyo fin es destruir, diluir o contener al agente infeccioso o tejido dañado; se caracteriza por rubor, dolor, calor, tumefacción y a veces por pérdida de la función.

Infundíbulo Estructura con forma de tallo que une la glándula hipófisis con el hipotálamo. Extremo distal abierto de las trompas de Falopio, con forma de embudo.

Ingeniería genética Manipulación de material genético.

Ingestión Acción de tomar alimentos, líquidos o fármacos por la boca.

Ingle Depresión ubicada entre el muslo y el tronco; región inguinal.

Inguinal Perteneciente o relacionado con la ingle.

Inhibina Hormona secretada por las gónadas que inhibe la liberación de hormona foliculoestimulante (FSH) por la adenohipófisis.

Inmunidad Estado de resistencia a las lesiones, en particular a los tóxicos, las proteínas extrañas y los microorganismos patógenos invasores.

Inmunoglobulina (Ig) Anticuerpo sintetizado por las células plasmáticas derivadas de los linfocitos B en respuesta a la introducción de un antígeno. Las inmunoglobulinas se dividen en cinco tipos (IgG, IgM, IgA, IgD, IgE).

Inmunología Estudio de las respuestas del organismo cuando se lo expone a antígenos.

Inserción Unión de un tendón a un hueso móvil , o extremo opuesto al origen.

Inspiración Acto de introducir aire dentro de los pulmones.

Ínsula Área triangular de la corteza cerebral que se encuentra en la profundidad de la fisura cerebral lateral, por debajo de los lóbulos parietal, frontal y temporal.

Insulina Hormona producida por las células beta de los islotes pancreáticos (de Langerhans) que disminuye la glucemia.

Integrinas Familia de glucoproteínas transmembrana de las membranas plasmáticas que participan en la adhesión celular; se encuentran en los hemidesmosomas, estructuras que unen las células a la membrana basal, y median la adhesión de los neutrófilos a las células endoteliales durante la migración.

Interfase Período del ciclo celular comprendido entre divisiones celulares. Consta de la fase G_1 (de *gap*, hueco o *growth*, crecimiento), cuando las funciones celulares se centran en el crecimiento, el metabolismo y la producción de sustancias necesarias para la división, la fase S (síntesis), durante la cual se replican los cromosomas y la fase G_2.

Intermedio Que se encuentra entre dos estructuras, una de las cuales es medial y la otra lateral.

Interneuronas Neuronas cuyos axones se extienden solamente por una corta distancia y se conectan con neuronas cercanas en el encéfalo, la médula espinal o un ganglio; comprenden la mayoría de las neuronas del organismo.

Interno Alejado de la superficie corporal.

Interoceptor Receptor sensitivo localizado en los vasos sanguíneos y las vísceras que provee información sobre el medio interno.

Intestino delgado Conducto largo del tracto gastrointestinal que comienza en el esfínter pilórico, adopta un aspecto enrollado en la parte central e inferior de la cavidad abdominal y termina en el intestino grueso; se divide en tres segmentos: duodeno, yeyuno e íleon.

Intestino grueso Porción del tracto gastrointestinal que se extiende desde el íleon del intestino delgado hasta el ano; se divide estructuralmente en ciego, colon, recto y canal anal.

Intestino primitivo Estructura embrionaria formada a partir de la parte dorsal del saco vitelino que da origen a la mayor parte del tracto gastrointestinal.

Invaginación Plegamiento de las paredes de una cavidad hacia el interior de ella.

Inversión Movimiento de la planta del pie en dirección medial en la articulación del tobillo.

Iris Porción coloreada de la túnica vascular del globo ocular que se observa a través de la córnea y contiene músculo liso circular y radial; el orificio ubicado en el centro del iris se denomina pupila.

Islote de Langerhans Véase *islote pancreático*.

Islote pancreático Grupo de células glandulares pancreáticas endocrinas que secretan insulina, glucagón, somatostatina y polipéptido pancreático. Denominado también *islote de Langerhans*.

Islote sanguíneo Porción aislada de mesodermo derivada de los angioblastos a partir de la cual se desarrollan los vasos sanguíneos.

Isotónico Que tiene igual tensión o tono. Solución que tiene la misma concentración de solutos impermeables que el citosol.

Isquemia Falta de irrigación suficiente en alguna parte del organismo debido a obstrucción o constricción de un vaso sanguíneo.

Istmo Banda delgada de tejido o comunicación angosta que conecta dos partes más grandes.

Kinesiología Estudio del movimiento de las partes del cuerpo.

Laberinto Conducto intrincado, especialmente el del oído interno.

Laberinto membranoso Parte del laberinto del oído interno localizada dentro del laberinto óseo y separada de él por la perilinfa. Está formado por los conductos semicirculares, el sáculo, el utrículo y el conducto coclear.

Laberinto óseo Conjunto de cavidades ubicadas en la porción petrosa del hueso temporal que forman el vestíbulo, la cóclea y los conductos semicirculares del oído interno.

Labios mayores Cada uno de los dos pliegues cutáneos longitudinales que se extienden hacia abajo y atrás desde el monte del pubis de la mujer.

Labios menores Cada uno de los dos pliegues pequeños de mucosa que se ubican por dentro de los labios mayores de la mujer.

Lactación Secreción y expulsión de leche por las glándulas mamarias.

Laguna Espacio hueco pequeño, como el que se encuentra en los huesos, en el cual se encuentran los osteocitos.

Lámina Membrana plana y delgada, como la parte aplanada ubicada a cada lado de un arco vertebral.

Lámina propia Capa de tejido conectivo de una mucosa.

Laminillas Anillos concéntricos de matriz extracelular dura y calcificada que se encuentran en el hueso compacto.

Lanugo Pelo fino que cubre al feto.

Laringe Órgano de la fonación que consiste en un conducto corto que une la faringe con la tráquea.

Laringofaringe Porción inferior de la faringe, que se extiende hacia abajo desde el nivel del hueso hioides y que después se divide en el esófago por detrás y la laringe por delante. También llamada *hipofaringe*.

Lateral Alejado de la línea media del cuerpo o de una estructura.

Lemnisco medial Tracto de sustancia blanca que se origina en los núcleos grácil y cuneiforme del bulbo raquídeo y se extiende hasta el tálamo del mismo lado; sus axones sensitivos conducen impulsos nerviosos para la propiocepción, el tacto fino, la vibración, el oído y el equilibrio.

Lengua Músculo esquelético cubierto por una membrana mucosa localizado en el suelo de la cavidad bucal.

Lesión Cualquier cambio anormal localizado de un tejido del organismo.

Leucemia Enfermedad maligna de los tejidos hematopoyéticos caracterizada por una producción descontrolada y acumulación de leucocitos inmaduros (leucemia aguda) o por una acumulación de leucocitos maduros en la sangre debido a que no mueren al final de su lapso de vida normal (leucemia crónica).

Leucocito Glóbulo blanco.

Ligadura de trompas Procedimiento de esterilización en el cual se ligan y se seccionan las trompas de Falopio.

Ligamento Tejido conectivo denso que une los huesos entre sí.

Ligamento ancho Pliegue doble de peritoneo parietal que une el útero a la pared lateral de la cavidad pelviana.

Ligamento cardinal Ligamento del útero que se extiende hacia los lados desde el cuello uterino y la vagina como una continuación del ligamento ancho.

Ligamento falciforme Lámina de peritoneo parietal ubicada entre los dos lóbulos principales del hígado. Contiene el ligamento redondo, un vestigio de la vena umbilical.

Ligamento ovárico Cuerda redondeada de tejido conectivo que une el ovario al útero.

Ligamento periodontal Periostio que recubre los alveolos de los dientes en las apófisis alveolares de la mandíbula y el maxilar.

Ligamento redondo Banda de tejido conectivo fibroso encerrado entre los pliegues del ligamento ancho del útero, que se origina en el útero inmediatamente por debajo de las trompas de Falopio, se extiende en dirección lateral a lo largo de la pared de la pelvis y a través del anillo inguinal profundo para terminar en los labios mayores.

Ligamento suspensorio Pliegue de peritoneo que se extiende lateralmente desde la superficie del ovario a la pared de la pelvis.

Ligamento uterosacro Banda de tejido fibroso que se extiende lateralmente desde el cuello uterino hasta el sacro.

Ligando Sustancia química que se une a un receptor específico.

Línea epifisaria Vestigio de la placa epifisaria en la metáfisis de un hueso largo.

Línea media Línea vertical imaginaria que divide el cuerpo o un órgano en dos lados iguales, derecho e izquierdo.

Linfa Líquido que contienen los vasos linfáticos y que fluye a través del sistema linfático hasta que regresa a la sangre.

Linfocito Tipo de glóbulo blanco que ayuda a llevar a cabo las respuestas inmunitarias mediadas por células y por anticuerpos; se encuentra en la sangre y en los tejidos linfáticos.

Lipasa Enzima que separa los ácidos grasos presentes en los triglicéridos y fosfolípidos.

Lípido Compuesto orgánico formado por carbono, hidrógeno y oxígeno que por lo general es insoluble en agua pero es soluble en alcohol, éter y cloroformo. Algunos ejemplos son los triglicéridos (grasas y aceites), los fosfolípidos, los esteroides y los eicosanoides.

Lipoproteína Uno de varios tipos de partículas que contienen lípidos (colesterol y triglicéridos) y proteínas que las toman hidrosolubles para su transporte en la sangre; las concentraciones elevadas de **lipoproteínas de baja densidad (LDL)** se asocian con aumento del riesgo de aterosclerosis, mientras que el aumento de las **lipoproteínas de alta densidad (HDL)** se asocia con menor riesgo.

Líquido amniótico Líquido presente en la cavidad amniótica, el espacio que existe entre el embrión (o feto) en desarrollo y el amnios. Inicialmente es un filtrado de la sangre materna y luego incluye orina fetal. Funciona como un amortiguador de los golpes, ayuda a regular la temperatura corporal del feto y evita su desecación.

Líquido cefalorraquídeo (LCR) Líquido producido por las células ependimarias que revisten los plexos coroideos en los ventrículos cerebrales; el líquido circula en los ventrículos, el conducto central y el espacio subaracnoideo ubicado alrededor del encéfalo y la médula espinal.

Líquido extracelular Líquido ubicado fuera de las células del organismo, como el *líquido intersticial* y el *plasma*.

Líquido intersticial Parte del líquido extracelular que llena los espacios microscópicos entre las células de los tejidos; medio interno del organismo. También llamado *líquido intercelular o tisular*.

Líquido intracelular Líquido localizado en el interior de las células.

Líquido sinovial Secreción de las membranas sinoviales que lubrica las articulaciones y nutre al cartílago articular.

Lisosoma Orgánulo citoplasmático rodeado por una membrana simple que contiene enzimas digestivas potentes.

Lisozima Enzima bactericida que se encuentra en las lágrimas, la saliva y el sudor.

Lordosis Exageración de la curvatura lumbar de la columna vertebral.

Lumbar Región de la espalda y la parte lateral del cuerpo ubicada entre las costillas y la pelvis.

Lúnula Área blanca con forma de luna en la base de la uña.

Luxación Desplazamiento de un hueso de su articulación con desgarro de ligamentos, tendones y cápsulas articulares.

Luz Espacio dentro de una arteria, vena, intestino, túbulo renal u otra estructura tubular.

Macrófago Célula fagocítica que deriva de un monocito; puede ser fijo o móvil.

Macrófago alveolar Célula con gran capacidad fagocítica que se encuentra en las paredes alveolares de los pulmones. También llamada *célula del polvo*.

Macrófago circulante Célula fagocítica que se desarrolla a partir de un monocito, abandona la sangre y migra a los tejidos infectados.

Macrófago fijo Célula fagocítica estacionaria que se encuentra en el hígado, los pulmones, el encéfalo, el bazo, los ganglios linfáticos, el tejido subcutáneo y la médula ósea roja. También llamado *histiocito*.

Mácula Mancha; área pigmentada o con cambio de color. Región pequeña engrosada en la pared del utrículo y sáculo que contiene receptores para el equilibrio estático.

Mácula lútea Mancha amarilla en el centro de la retina.

Maligno Dícese de enfermedades que tienden a empeorar y causar la muerte, especialmente la invasión o la diseminación del cáncer.

Maniobra de compresión abdominal Procedimiento de primeros auxilios usado en el atragantamiento. Consiste en aplicar una compresión rápida y ascendente contra el diafragma que expulsa el aire de los pulmones con fuerza suficiente para expeler cualquier material alojado allí. También llamada *maniobra de Heimlich*.

Mano Porción terminal del miembro superior; comprende el carpo, el metacarpo y las falanges.

Masa celular interna Región de células del blastocisto que se diferencia en tres capas germinativas primarias –ectodermo, mesodermo y endodermo– a partir de las cuales derivan todos los tejidos y órganos. También llamada *embrioblasto*.

Masticación Acción de masticar.

Mastocito Célula que se encuentra en el tejido conectivo areolar y que durante la inflamación libera histamina, una sustancia dilatadora de los pequeños vasos sanguíneos.

Matriz extracelular Sustancia fundamental y fibras ubicados entre las células en un tejido conectivo.

Matriz ungueal Parte de la uña ubicada por debajo del cuerpo y la raíz ungueales que da origen a la uña.

Meato Comunicación o abertura, en especial la que se ubica en la porción externa de un conducto.

Mecanorreceptor cutáneo de tipo II *Receptor sensitivo localizado en la profundidad de la dermis y en tejidos más profundos que detecta el estiramiento de la piel. También llamado corpúsculo de Ruffini.*

Mecanorreceptor *Receptor sensitivo que detecta la deformación mecánica* del mismo receptor o de las células adyacentes; los estímulos detectados incluyen los relacionados con el tacto, la presión, la vibración, la propiocepción, el oído, el equilibrio y la presión arterial.

Medial Cercano a la línea media del cuerpo o una estructura.

Mediastino Espacio ancho y medial de la cavidad torácica ubicado entre las pleuras pulmonares y que se extiende desde el esternón hasta la columna vertebral.

Médula Capa interna de un órgano, como la médula renal.

Médula espinal Masa de tejido nervioso localizada en el conducto vertebral en la que se originan los 31 pares de nervios espinales.

Médula ósea roja Tejido conectivo muy vascularizado localizado en espacios microscópicos entre las trabéculas del tejido óseo esponjoso.

Médula ósea Tejido blando y esponjoso ubicado en las cavidades del hueso. La médula ósea roja produce células sanguíneas; la médula ósea amarilla contiene tejido adiposo que almacena triglicéridos.

Médula suprarrenal (adrenal) Parte interna de la glándula suprarrenal, formada por células que secretan adrenalina, noradrenalina y una pequeña cantidad de dopamina en respuesta a los estímulos de las *neuronas simpáticas preganglionares*.

Meiosis Tipo de división celular que se observa durante la producción de gametos y comprende dos divisiones nucleares sucesivas que producen células con número haploide (n) de cromosomas.

Melanina Pigmento negro, marrón o amarillo oscuro que se encuentra en algunas partes del cuerpo como la piel, el pelo y la capa pigmentada de la retina.

Melanocito Célula pigmentada localizada entre las células de la capa más profunda de la epidermis o debajo de ellas, que sintetiza melanina.

Melatonina Hormona secretada por la glándula pineal que ayuda a sincronizar el reloj biológico del organismo.

Membrana Lámina delgada y flexible de tejido formada por una capa epitelial y una capa subyacente de tejido conectivo, como en una membrana epitelial, o de tejido conectivo solo, como en la membrana sinovial.

Membrana basal Capa delgada extracelular ubicada entre el epitelio y el tejido conectivo; está formada por una lámina basal y una lámina reticular.

Membrana basilar Membrana de la cóclea del oído interno que separa el conducto coclear de la rampa timpánica, sobre la cual se ubica el órgano de Corti.

Membrana otolítica Capa glucoproteica gruesa gelatinosa localizada directamente sobre las células ciliadas de la mácula en el sáculo y el utrículo del oído interno.

Membrana plasmática (celular) Membrana limitante externa que separa las estructuras internas de la célula del líquido extracelular o medio externo.

Membrana serosa Membrana que recubre una cavidad corporal que no se abre al exterior. Capa externa de un órgano formada por una membrana serosa. Membrana que recubre las cavidades pleural, pericárdica y peritoneal. También llamada *serosa*.

Membrana sinovial La más profunda de las dos capas de la cápsula articular de una articulación sinovial, compuesta por tejido conectivo que secreta líquido sinovial hacia la cavidad sinovial.

Membrana tectoria Membrana gelatinosa que se proyecta sobre las células ciliadas del órgano espiral (de Corti) en el conducto coclear.

Membrana timpánica Tabique delgado semitransparente de tejido conectivo fibroso que se encuentra entre el conducto auditivo externo y el oído medio.

Membrana vestibular Membrana que separa el conducto coclear de la rampa vestibular.

Memoria Capacidad de recordar pensamientos; por lo general se la clasifica como de corto plazo (activada) y de largo plazo.

Menarquia Primera menstruación y comienzo de los ciclos ovárico y uterino.

Meninges Las tres membranas que recubren el encéfalo y la médula espinal, llamadas duramadre, aracnoides y piamadre.

Menopausia Cese de los ciclos menstruales.

Menstruación Pérdida periódica de sangre, tejido, moco y células epiteliales que por lo general dura 5 días; se debe a una disminución brusca de los estrógenos y la progesterona. También llamada *fase menstrual* o *regla*.

Mesencéfalo Parte del encéfalo ubicada entre el puente y el diencéfalo.

Mesénquima Tejido conectivo embrionario del cual provienen todos los tejidos conectivos.

Mesenterio Pliegue de peritoneo que une el intestino delgado con la pared abdominal posterior.

Mesocolon Pliegue de peritoneo que une el colon con la pared abdominal posterior.

Mesodermo Capa germinativa primaria media que da origen a los tejidos conectivos, la sangre y los vasos sanguíneos y los músculos.

Mesoovario Pliegue pequeño de peritoneo que une el ovario al ligamento ancho del útero.

Mesotelio Capa de epitelio pavimentoso simple que recubre las serosas.

Metaarteriola Vaso sanguíneo que se origina en una arteriola, atraviesa una red capilar y se vacía en una vénula.

Metabolismo Conjunto de reacciones químicas que tienen lugar en un organismo; incluye las reacciones de síntesis (anabólicas) y las de degradación (catabólicas).

Metacarpo Término genérico usado para referirse a los cinco huesos que forman la palma.

Metafase Segunda fase de la mitosis, en la cual los pares de cromátides se alinean en la línea media de la célula.

Metáfisis Región de un hueso largo ubicada entre la diáfisis y la epífisis que contiene la placa epifisaria en un hueso en crecimiento.

Metástasis Diseminación del cáncer a los tejidos vecinos (local) o a otros sitios del cuerpo (distante).

Metatarso Término genérico usado para referirse a los cinco huesos localizados en el pie entre los huesos del tarso y las falanges.

Miastenia grave Enfermedad caracterizada por debilidad y fatiga de los músculos esqueléticos causada por anticuerpos dirigidos contra los receptores de acetilcolina.

Micción Acción de orinar o expulsar la orina de la vejiga urinaria.

Microfilamento Filamento proteico de cerca de 6 nm de diámetro; constituye las unidades contráctiles de las fibras musculares y cumple funciones de sostén, estructurales y de movimiento a las células no musculares.

Microglía Células de la glía que llevan a cabo la fagocitosis.

Microorganismo patógeno Microbio productor de una enfermedad.

Microtúbulo Filamento proteico cilíndrico, de 18 a 30 nm de diámetro, formado por la proteína tubulina; cumple funciones de sostén, estructurales y de transporte.

Microvellosidades Proyecciones microscópicas con forma de dedo de las membranas plasmáticas celulares que aumentan la superficie de absorción, especialmente en el intestino delgado y los túbulos contorneados proximales de los riñones.

Miembro inferior Apéndice unido a la cadera formado por el muslo, la rodilla, la pierna, el tobillo, el pie y los dedos. También llamado *extremidad inferior*.

Miembro superior Apéndice unido al hombro formado por el brazo, el antebrazo, la muñeca, la mano y los dedos. También llamado *extremidad superior*.

Mineralocorticoides Grupo de hormonas secretadas por la corteza suprarrenal que ayudan a regular el equilibrio de sodio y potasio.

Miocardio Capa media de la pared del corazón formada por tejido muscular cardiaco que se ubica entre el epicardio y el endocardio y que constituye el principal tejido cardiaco.

Miofibrilla Estructura filamentosa que se extiende en forma longitudinal dentro de una fibra (célula) muscular formada principalmente por filamentos gruesos (miosina) y filamentos finos (actina, troponina y tropomiosina).

Mioglobina Proteína fijadora de oxígeno que contiene hierro. Está presente en el sarcoplasma de las fibras musculares y contribuye al color rojo del músculo.

Miograma Registro producido por un miógrafo, un aparato que mide y registra la fuerza de las contracciones musculares.

Miología Estudio de los músculos.

Miometrio Capa de músculo liso del útero.

Miopatía Cualquier estado anormal o enfermedad del tejido muscular.

Miopía Defecto visual en el que los objetos pueden distinguirse sólo cuando están muy cerca de los ojos; "corto de vista".

Miosina Proteína contráctil que forma los filamentos gruesos de las fibras musculares.

Miotoma Grupo de músculos inervados por las neuronas motoras de un único segmento espinal. En el embrión, la porción de una somita que da origen a músculos esqueléticos.

Mitocondria Orgánulo rodeado por una doble membrana que desempeña un papel central en la producción de ATP; se la conoce como la "usina" de la célula.

Mitosis División ordenada del núcleo de una célula que garantiza que cada núcleo nuevo tenga el mismo número y tipo de cromosomas que el núcleo original. El proceso incluye la replicación de los cromosomas y la distribución de los dos conjuntos de cromosomas en dos núcleos separados e idénticos.

Moco Secreción espesa producida por las células caliciformes, las células mucosas, las glándulas mucosas y las mucosas.

Modalidad Cualquiera de las entidades sensoriales específicas, como la visión, la olfación, el gusto o el tacto.

Modiolo Pilar central o columna de la cóclea.

Monocito El glóbulo blanco de mayor tamaño; se caracteriza por su citoplasma agranular.

Monte del pubis Prominencia adiposa redondeada ubicada sobre la sínfisis del pubis, cubierta de vello púbico.

Mórula Esfera sólida de células producida por segmentaciones sucesivas de un óvulo fecundado unos cuatro días después de la fecundación.

Motor primario o **agonista** Músculo directamente responsable de producir un movimiento voluntario.

Mucosa Membrana que recubre una cavidad corporal que se abre hacia el exterior.

Músculo Órgano formado por uno de los tres tipos de tejido muscular (esquelético, cardiaco y liso), especializado en la contracción que produce movimiento voluntario o involuntario de las distintas partes del cuerpo.

Músculo cardiaco Fibras (células) musculares estriadas que forman las paredes del corazón; son estimuladas por un sistema de conducción intrínseco y neuronas motoras autónomas.

Músculo detrusor Músculo liso que forma la pared de la vejiga urinaria.

Músculo erector del pelo Músculos lisos unidos a los pelos; su contracción determina que éstos adopten una posición vertical, lo que ocasiona la llamada "piel de gallina".

Músculo esquelético Órgano especializado en la contracción, compuesto por fibras de músculo estriado sostenidas por tejido conectivo. Se une a un hueso a través de un tendón o una aponeurosis y es estimulado por neuronas motoras somáticas.

Músculo liso Tejido especializado en la contracción, compuesto por fibras musculares lisas, localizado en las paredes de los órganos huecos internos, e inervado por neuronas motoras autónomas.

Músculos pectíneos Bandas musculares que sobresalen de la pared anterior de las aurículas y el revestimiento de las orejuelas.

Muslo Parte del miembro inferior que se ubica entre la cadera y la rodilla.

Mutación Cualquier cambio en la secuencia de bases en una molécula de ADN que provoca una alteración permanente de algún rasgo hereditario.

Nalgas Las dos masas carnosas que están en la parte posterior e inferior del tronco, formada por los músculos glúteos.

Narinas Aberturas de la cavidad nasal en el exterior del cuerpo. También llamadas *orificios nasales*.

Nasofaringe Porción superior de la faringe que se encuentra por detrás de la nariz y se extiende hacia abajo hasta el paladar blando.

Necrosis Tipo de muerte celular patológica ocasionada por una enfermedad, lesiones o falta de irrigación en el cual muchas células adyacentes se hinchan, estallan y derraman su contenido en el líquido intersticial, para desencadenar una respuesta inflamatoria.

Nefrona Unidad funcional del riñón.

Neonatal Perteneciente o relacionado con las primeras cuatro semanas luego del nacimiento.

Neoplasia Nuevo crecimiento, que puede ser benigno o maligno.

Nervio Grupo de axones o dendritas neuronales y tejido conectivo asociado que transcurren juntos fuera del sistema nervioso central.

Nervio craneal Cada uno de los 12 pares de nervios que se originan en el encéfalo, atraviesan los forámenes craneales y proveen inervación motora y sensitiva a la cabeza, el cuello, parte del tronco y las vísceras torácicas y abdominales. Cada uno se designa con un número romano y un nombre.

Nervio espinal Cada uno de los 31 pares de nervios que se originan en la médula espinal a partir de raíces posteriores y anteriores. También llamado *nervio raquídeo*.

Nervio intercostal Nervio que inerva a un músculo localizado entre las costillas.

Nervios esplácnicos pélvicos o **pelvianos** Nervios formados por axones parasimpáticos preganglionares de los niveles S2, S3 y S4 que inervan la vejiga urinaria, los órganos reproductores, el colon descendente y sigmoideo y el recto.

Neuralgia Crisis dolorosa que afecta todo el trayecto o algún ramo de un nervio sensitivo periférico.

Neuritis Inflamación de uno o más nervios.

Neuroglia Células del sistema nervioso que desarrollan varias funciones de sostén. La neuroglia del sistema nervioso central está conformada por los astrocitos, los oligodendrocitos, la microglia y las células ependimarias; la neuroglia del sistema nervioso periférico comprende las células de Schwann y las células satélite. También llamada *células gliales*.

Neurohipófisis Lóbulo posterior de la glándula hipófisis. También llamada *lóbulo posterior de la hipófisis* o *pituitaria posterior*.

Neurolema Capa citoplasmática periférica nucleada de una célula de Schwann. También llamado *vaina de Schwann*.

Neurología Estudio del funcionamiento normal y de los trastornos del sistema nervioso.

Neurona Célula nerviosa, que consiste en un cuerpo celular, dendritas y un axón.

Neurona adrenérgica Neurona que libera adrenalina o noradrenalina como neurotransmisor.

Neurona colinérgica Neurona que libera acetilcolina como neurotransmisor.

Neurona posganglionar La segunda motoneurona de una vía autónoma, que tiene su cuerpo celular y dendritas localizados en un ganglio autónomo y su terminación axónica amielínica en el músculo cardiaco, un músculo liso o una glándula.

Neurona postsináptica Célula nerviosa que se activa ante la liberación de un neurotransmisor por otra neurona y transporta impulsos nerviosos desde de la sinapsis.

Neurona preganglionar La primer motoneurona de una vía autónoma, que tiene su cuerpo celular y dendritas en el encéfalo o la médula espinal y su axón mielinizado en un ganglio autónomo, donde establece sinapsis con una neurona posganglionar.

Neurona presináptica Neurona que propaga los impulsos nerviosos hacia la sinapsis.

Neurona motora Neurona que conduce impulsos desde el encéfalo hacia la médula espinal o desde el encéfalo y la médula espinal por los nervios craneales o espinales hacia los efectores, que pueden ser músculos o glándulas. También llamada *neurona eferente*.

Neurona sensitiva Neurona que transporta información sensitiva desde los nervios craneales y espinales hacia el encéfalo y la médula espinal o de un nivel más bajo a uno más alto de la médula o el encéfalo. También llamada *neurona aferente*.

Neurotransmisor Una de varias moléculas presentes en las terminaciones axónicas que se liberan en la hendidura sináptica en respuesta a un impulso nervioso que cambia el potencial de membrana de la membrana postsináptica.

Neurulación Proceso por el cual se desarrollan la placa neural, los pliegues neurales y el tubo neural.

Neutrófilo Tipo de glóbulo blanco caracterizado por gránulos que se tiñen de violeta pálido con una combinación de tinciones ácidas y básicas.

Nociceptor Terminación nerviosa libre (desnuda) que detecta estímulos dolorosos.

Nodo auriculoventricular Parte del sistema de conducción del corazón formado por una masa compacta de células de conducción localizadas en el tabique interauricular. También llamado *nodo atrioventricular*.

Nodo de Ranvier Espacio presente a lo largo de un axón mielínico entre las células de Schwann que forman la capa de mielina y el neurolema.

Nodo neurofibrilar Véase *nodo de Ranvier*.

Nodo sinoauricular Masa pequeña de fibras musculares cardiacas localizadas en la aurícula derecha por debajo del orificio de la vena cava superior que se despolariza de manera espontánea y genera un potencial de acción cardiaco alrededor de 100 veces por minuto. También llamado *marcapaso*.

Noradrenalina Hormona secretada por la médula suprarrenal que tiene acciones similares a las que resultan de la estimulación simpática. También llamada *norepinefrina*.

Notocorda Columna flexible de tejido mesodérmico que se ubica en el lugar donde se desarrollará la futura columna vertebral y desempeña un papel importante en la inducción.

Núcleo Orgánulo esférico u ovalado que contiene los factores hereditarios de la célula, llamados genes. Grupo de cuerpos celulares de los nervios amielínicos en el sistema nervioso central. Parte central de un átomo formada por protones y neutrones.

Núcleo cuneiforme Grupo de neuronas ubicadas en la parte inferior del bulbo raquídeo en el que terminan los axones del fascículo cuneiforme.

Núcleo grácil Grupo de neuronas ubicadas en la parte inferior del bulbo raquídeo en la cual terminan los axones del fascículo grácil.

Núcleo pulposo Sustancia blanda, pulposa y muy elástica ubicada en el centro de un disco intervertebral; es un vestigio de la notocorda.

Núcleo rojo Grupo de cuerpos celulares en el mesencéfalo que ocupan una gran parte del techo desde el que se originan los axones de los tractos rubrorreticular y rubroespinal.

Nucléolo Cuerpo esférico ubicado dentro del núcleo celular compuesto por proteínas, ADN y ARN; es el sitio de ensamblado de las subunidades ribosómicas grande y pequeña.

Nucleosoma Subunidad estructural de un cromosoma formada por histonas y ADN.

Nutriente Sustancia química presente en los alimentos que aporta energía, forma nuevos componentes del organismo o interviene en varias funciones orgánicas.

Obesidad Aumento del peso corporal superior al 20% del estándar deseable, que se produce por una acumulación excesiva de grasas.

Obstetricia Rama especializada de la medicina que se ocupa del embarazo, el parto y el período inmediatamente posterior a éste (alrededor de 6 semanas).

Oftálmico Perteneciente o relacionado con el ojo.

Oftalmología Estudio de la estructura, la función y las enfermedades del ojo.

Oftalmólogo Médico que se especializa en el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos de la visión mediante fármacos, cirugía y lentes correctivos.

Oído externo Parte del oído formada por el pabellón auricular u oreja, el conducto auditivo externo y la membrana timpánica.

Oído interno Laberinto, ubicado dentro del hueso temporal, que contiene los órganos de la audición y el equilibrio.

Oído medio Cavidad pequeña recubierta por epitelio en el hueso temporal. Está separada del oído externo por la membrana timpánica y del oído interno por una porción pequeña de hueso que contiene la ventana oval y la ventana redonda. Contiene los tres huesecillos auditivos. También llamado *cavidad timpánica*.

Olfatorio Perteneciente al olfato.

Oligodendrocito Célula glial que proporciona sostén a las neuronas y produce una cubierta de mielina alrededor de los axones de las neuronas del sistema nervioso central.

Oliguria Disminución de la diuresis, generalmente por debajo de 250 mL.

Oliva Masa ovalada prominente ubicada en cada cara lateral de la parte superior del bulbo raquídeo.

Ombligo Pequeña cicatriz en el abdomen que corresponde al sitio de fijación del cordón umbilical en el feto.

Omento mayor Gran pliegue de la serosa de estómago que cuelga hacia abajo por delante de los intestinos. También se denomina *epiplón mayor*.

Omento menor Pliegue del peritoneo que se extiende desde el hígado hasta la curvatura menor del estómago y la primera parte del duodeno. También llamado *epiplón menor*.

Oncogenes Genes que provocan cáncer; se originan en genes normales, denominados protooncogenes, que codifican proteínas involucradas en el crecimiento celular o la regulación celular pero tienen la capacidad de transformar a una célula normal en una cancerosa cuando mutan o se activan en forma inapropiada. Un ejemplo es el *p53*.

Oncología Estudio de los tumores.

Onda P Onda de deflexión de un electrocardiograma que corresponde a la despolarización auricular.

Onda T Onda de deflexión del electrocardiograma que representa la repolarización ventricular.

Ondas cerebrales Señales eléctricas que se pueden registrar en el cuero cabelludo y que se originan en la actividad eléctrica de las neuronas cerebrales.

Ooforectomía Extirpación quirúrgica de los ovarios.

Óptico Perteneciente o relativo al ojo, la visión o las propiedades de la luz.

Ora serrata Margen irregular de la retina que se encuentra por dentro y ligeramente por detrás de la unión de la coroides y el cuerpo ciliar.

Órbita Cavidad ósea piramidal del cráneo que alberga al globo ocular.

Organismo Forma viviente entera; individuo.

Órgano Estructura compuesta por dos o más tipos diferentes de tejidos con una función específica y por lo general una forma reconocible.

Órgano espiral Órgano de la audición, formado por células de sostén y células ciliadas que se ubican en la membrana basilar y se extienden hacia la endolinfa del conducto coclear. También llamado *órgano de Corti*.

Órgano tendinoso Receptor propioceptivo sensible a cambios en la tensión muscular y a la fuerza de contracción; se encuentra principalmente cerca de la unión de los músculos con los tendones. También llamado *órgano tendinoso de Golgi*.

Órgano terminal de Rufini Véase *mecanorreceptor cutáneo de tipo II*.

Organogénesis Formación de los órganos, sistemas y aparatos del cuerpo. Hacia el final de la octava semana de desarrollo, los sistemas principales del organismo ya se han empezado a desarrollar.

Orgánulo Estructura permanente del interior de una célula que tiene una morfología característica y se especializa en una función específica en las actividades celulares.

Orificio Cualquier abertura o entrada.

Orificios nasales internos Orificios posteriores de las cavidades nasales que comunican con la nasofaringe. También llamados *coanas*.

Origen Fijación de un tendón muscular a un hueso estacionario o el extremo opuesto a la inserción.

Orina Líquido producido por los riñones que contiene las sustancias que están en exceso o las de desecho; se excreta hacia afuera del organismo a través de la uretra.

Orofaringe Porción intermedia de la faringe, que se encuentra por detrás de la boca y se extiende desde el paladar blando hasta el hueso hioides.

Ortopedia Rama de la medicina que se ocupa de la preservación y la restauración del sistema esquelético, las articulaciones y las estructuras asociadas.

Óseo Relativo al hueso.

Osificación Formación de hueso. También llamada *osteogénesis*.

Osificación endocondral Reemplazo de cartílago por hueso. También llamada *osificación intracartilaginosa*.

Osificación intramembranosa Proceso de formación de hueso en el cual el tejido óseo se forma directamente en el mesénquima disponiéndose en capas que remedan membranas.

Osmorreceptor Receptor hipotalámico sensible a los cambios en la osmolaridad sanguínea y, en respuesta a una alta osmolaridad (baja concentración de agua), estimula la síntesis y la liberación de hormona antidiurética (HAD).

Ósmosis Movimiento neto de moléculas de agua a través de una membrana de permeabilidad selectiva desde un área de mayor concentración de agua a otra de menor concentración hasta que se alcanza el equilibrio.

Osteoblasto Célula que se forma a partir de una célula osteogénica y que participa en la formación de hueso secretando algunos componentes orgánicos y sales inorgánicas.

Osteocito Célula ósea madura que lleva a cabo las actividades habituales del tejido óseo.

Osteoclasto Célula multinucleada grande que lleva a cabo la resorción (destrucción) de la matriz ósea.

Osteología Estudio de los huesos.

Osteona Unidad estructural básica en el hueso compacto adulto, que consta de un conducto central (de Havers) con sus láminas ubicadas en forma concéntrica, lagunas, osteocitos y canalículos. También llamada *sistema de Havers*.

Osteoporosis Trastorno relacionado con la edad caracterizado por la disminución de la masa ósea y el aumento de la susceptibilidad a las fracturas, por lo general como resultado de la disminución de los niveles de estrógenos.

Ótico Perteneciente o relativo al oído.

Otolito Partícula de carbonato de calcio incluida en la membrana otolítica que participa en el mantenimiento del equilibrio estático.

Otorrinolaringología Rama de la medicina que se ocupa del diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de los oídos, la nariz y la faringe.

Ovario Gónada femenina; produce ovocitos y las hormonas estrógenos, progesterona, inhibina y relaxina.

Ovogénesis Formación y desarrollo de los gametos femeninos (ovocitos).

Ovulación Ruptura de un folículo ovárico maduro (de de Graaf) con expulsión de un ovocito secundario hacia la la cavidad pelviana.

Óvulo Célula germinal o reproductora femenina. Se origina cuando un ovocito secundario completa la meiosis después de ser penetrado por un espermatozoide.

Oxihemoglobina Hemoglobina combinada con oxígeno.

Oxitocina Hormona secretada por las células neurosecretoras en los núcleos paraventricular y supraóptico del hipotálamo que estimula la contracción del músculo liso en el útero gestante y de las células mioepiteliales que rodean los conductos de las glándulas mamarias.

Pabellón auricular Parte del oído externo compuesta por cartílago elástico y cubierta por piel; tiene forma acampanada. También llamado *oreja*.

Paladar Estructura horizontal que separa las cavidades bucal y nasal; techo de la boca.

Paladar blando Parte posterior del techo de la boca, que se extiende desde los huesos del paladar hasta la úvula. Es un tabique muscular cubierto por una mucosa.

Paladar duro Porción anterior del techo de la boca; está formado por los huesos maxilares y palatinos y cubierto por una mucosa.

Palpar Examinar por medio del tacto.

Páncreas Órgano blando oblongo dispuesto a lo largo de la curvatura mayor del estómago y comunicado con el duodeno mediante un conducto. Es a la vez una glándula exocrina (secreta jugo pancreático) y endocrina (secreta insulina, glucagón, somatostatina y polipéptido pancreático).

Papila Proyección o elevación pequeña con forma de pezón.

Papila dérmica Proyección digitiforme de la dermis papilar que puede contener capilares sanguíneos o corpúsculos táctiles (de Meissner).

Papila duodenal Elevación de la mucosa duodenal que recibe a la ampolla hepatopancreática (ampolla de Vater).

Papila filiforme Cada una de las proyecciones cónicas que se distribuyen en filas paralelas en los dos tercios anteriores de la lengua y que carecen de botones gustativos.

Papila fungiforme Elevación con forma de hongo en la cara superior de la lengua que se observa como un punto rojo; la mayoría contiene botones gustativos.

Papilas circunvaladas Cada una de las protrusiones circulares dispuestas en una fila en forma de V invertida en la parte posterior de la lengua; la más grande de las elevaciones en la cara superior de la lengua que contiene botones gustativos.

Parálisis Pérdida o disminución de la función motora debido a una lesión nerviosa o muscular.

Paraplejía Parálisis de ambos miembros inferiores.

Parénquima Parte funcional de cualquier órgano, en oposición al tejido que forma su estroma o estructura.

Parietal Perteneciente o relacionado con la pared externa de una cavidad corporal.

Paro cardiaco Cese de los latidos cardiacos efectivos en el que el corazón se detiene por completo o se produce fibrilación ventricular.

Parto Proceso de dar a luz en el cual se produce la expulsión del feto del útero a través de la vagina.

Pavimentoso Plano o escamoso.

Pectoral Perteneciente al pecho o al tórax.

Pedicelo Estructura con forma de pie, como los podocitos de un glomérulo.

Pedúnculo cerebeloso Grupo de axones que conectan el cerebelo con el tronco encefálico.

Pedúnculo cerebral Grupo de haces de axones localizado en la cara anterior del mesencéfalo; conduce impulsos nerviosos entre la protuberancia (puente) y los hemisferios cerebrales.

Pelo Estructura filamentosa producida por los folículos pilosos que se desarrolla en la dermis.

Pelvis Estructura con forma de vasija formada por los dos huesos de la cadera, el sacro y el coxis.

Pelvis renal Parte proximal ensanchada del uréter que se ubica dentro del riñón y hacia la cual se abren los cálices mayores.

Pene Órgano masculino usado para la micción y la cópula; sirve para introducir el semen en la vagina femenina.

Pepsina Enzima que digiere proteínas. Es secretada por las células principales del estómago en su forma inactiva, el pepsinógeno, que se convierte en pepsina activa por acción del ácido clorhídrico.

Péptido natriurético auricular (PNA) Hormona peptídica producida por las aurículas en respuesta al estiramiento que inhibe la producción de aldosterona y disminuye así la presión arterial; produce natriuresis, un aumento de la excreción urinaria de sodio.

Percusión Acción de dar golpes breves y precisos con la punta del dedo sobre un área de la superficie corporal: ayuda a diagnosticar alteraciones de una estructura corporal profunda subyacente según la cualidad del sonido producido.

Pericardio Membrana holgada que rodea al corazón. Consta de una capa superficial fibrosa y una capa profunda serosa.

Pericondrio Membrana que recubre el cartílago.

Periférico Que está localizado en la parte externa de la superficie del cuerpo.

Perilinfa Líquido presente entre los laberintos membranoso y óseo del oído interno.

Perimetrio Serosa del útero.

Perimisio Invaginación del epimisio que divide los músculos en fascículos.

Periné Suelo pelviano; espacio entre el ano y el escroto en el hombre y entre el ano y la vulva en la mujer.

paración y la nutrición del hueso.

Peristaltismo Contracciones musculares sucesivas a lo largo de la pared de una estructura muscular hueca.

Peritoneo La serosa más grande del cuerpo; recubre la cavidad abdominal y las vísceras.

Peritonitis Inflamación del peritoneo.

Permeabilidad selectiva Propiedad de una membrana por la cual permite el paso de ciertas sustancias pero impide el de otras.

Peroxisoma Orgánulo de estructura similar a un lisosoma que contiene enzimas que utilizan el oxígeno molecular para oxidar varios compuestos orgánicos; estas reacciones producen peróxido de hidrógeno. Son abundantes en las células hepáticas.

Pezón Proyección rugosa pigmentada ubicada en la superficie de la mama donde se localizan los orificios de los conductos galactóforos por donde se libera la leche.

pH Medida de la concentración de iones de hidrógeno (H^+) en una solución. La escala de pH se extiende de 0 a 14. Un valor de 7 expresa la neutralidad; los valores menores que 7 denotan un aumento de la acidez y los mayores que 7 un aumento de la alcalinidad.

Piamadre La más interna de las tres meninges (cubiertas) del encéfalo y de la médula espinal.

Pie Parte terminal del miembro inferior, desde el tobillo hasta los dedos.

Piel Cubierta externa del cuerpo formada por la epidermis, una capa superficial y más delgada (tejido epitelial), y la dermis, más gruesa (tejido conectivo). Esta última está unida a la capa subcutánea.

Pierna Parte del miembro inferior ubicada entre la rodilla y el tobillo.

Pilar del pene Porción separada, ahusada del cuerpo cavernoso del pene.

Pinealocito Célula secretora de melatonina de la glándula pineal.

Pinocitosis Proceso por el que la mayoría de las células del organismo incorporan gotas de líquido intersticial rodeadas por una membrana.

Piorrea Secreción purulenta, en especial la que se produce en los alveolos dentales y los tejidos de las encías.

Pirámide Estructura puntiaguda o cónica. Una de las dos estructuras triangulares ubicadas en la cara anterior del bulbo raquídeo compuestas por los tractos motores principales que van desde la corteza cerebral hasta la médula espinal. Estructura triangular en la médula renal.

Pirámide renal Estructura piramidal en la médula renal que contiene los segmentos rectos de los túbulos renales y los vasos rectos.

Pituicito Célula de soporte de la neurohipófisis.

Placa Capa de proteínas densas en el interior de la membrana plasmática en las uniones adherentes y los desmosomas.

Placa aterosclerótica Lesión ocasionada por la acumulación de colesterol y fibras (células) de músculo liso de la túnica media de una arteria; puede producir obstrucción del vaso.

Placa dental Masa de células bacterianas, dextrano (polisacárido) y otros desechos que se adhieren a los dientes.

Placa epifisaria Placa de cartílago hialino ubicada en la metáfisis de un hueso largo; responsable del crecimiento longitudinal de los huesos largos.

Placa motora terminal Región del sarcolema de una fibra muscular que contiene receptores de acetilcolina (ACh), que capta la ACh liberada por las neuronas motoras somáticas. También llamada *placa terminal*.

Placa neural Engrosamiento del ectodermo, inducido por la notocorda, que se forma en la tercera semana de la gestación y representa el comienzo del desarrollo del sistema nervioso.

Placa tarsal Capa delgada y larga de tejido conectivo, una en cada párpado, que da forma y soporte a esta estructura. La aponeurosis del elevador del párpado superior está unida a la placa tarsal del párpado superior.

Placas de Peyer Véase *folículos linfáticos agregados*.

Placenta Estructura especial a través de la cual se produce el intercambio de sustancias entre las circulaciones materna y fetal. También llamada *secundina*.

Plano frontal Plano perpendicular al plano sagital y medio que divide al cuerpo o a los órganos en una parte anterior y una posterior. También llamado *plano coronal*.

Plano medio Plano vertical que divide al cuerpo en dos mitades, derecha e izquierda.

Plano oblicuo Plano que atraviesa el cuerpo o un órgano y forma un ángulo comprendido entre el plano transverso y el plano sagital, y medio parasagital o frontal.

Plano parasagital Plano vertical que no pasa a través de la línea media y que divide al cuerpo o a un órgano en una parte derecha y una izquierda *desiguales*.

Plano sagital Plano que divide al cuerpo o a un órgano en una parte derecha y una izquierda. Este plano puede ser sagital y medio, en el cual las partes son iguales, o parasagital, en el cual las partes son desiguales.

Plano sagital y medio Plano vertical a través de la línea media del cuerpo que divide a éste o a un órgano en dos lados *iguales*, derecho e izquierdo.

Plano transverso Plano que divide el cuerpo o un órgano en una parte superior y una inferior. También llamado *plano horizontal*.

Plaqueta Fragmento de citoplasma encerrado en una membrana celular carente de núcleo. Se encuentra en la sangre circulante interviene en la hemostasia. También llamada *trombocito*.

Plasma Líquido extracelular que se encuentra en los vasos sanguíneos; es la sangre sin los elementos corpusculares.

Pleura Serosa que recubre los pulmones y reviste las paredes del tórax y el diafragma.

Pleura parietal Capa más externa de la membrana serosa que rodea y protege a los pulmones; la capa que está unida a la pared de la cavidad pleural.

Plexo Red de nervios, venas o vasos linfáticos.

Plexo autónomo Red de axones simpáticos y parasimpáticos; algunos ejemplos son el plexo cardiaco, celiaco y pélvico, que se localizan en el tórax, el abdomen y la pelvis, respectivamente.

Plexo braquial Red formada por los axones de los ramos ventrales de los nervios espinales C5, C6, C7, C8 y T1. Los nervios que se originan en el plexo braquial inervan el miembro superior.

Plexo celiaco Gran masa de ganglios autónomos y axones localizados a la altura de la parte superior de la primera vértebra lumbar. También llamado *plexo solar*.

Plexo cervical Red formada por axones nerviosos provenientes de los ramos ventrales de los cuatro primeros nervios cervicales; recibe ramos comunicantes grises provenientes del ganglio cervical superior.

Plexo coroideo Red de capilares localizada en el techo de cada uno de los cuatro ventrículos cerebrales; las células ependimarias ubicadas alrededor de los plexos coroideos producen el líquido cefalorraquídeo.

Plexo de Auerbach Véase *plexo mientérico*.

Plexo de la raíz del pelo Red de dendritas dispuestas alrededor de la raíz de un pelo como terminaciones libres o desnudas que se estimulan cuando se mueve el pelo.

Plexo de Meissner Véase *plexo submucoso*.

Plexo lumbar Red formada por las ramas anteriores (ventrales) de los nervios espinales de L1 a L4.

Plexo mientérico Red de axones y cuerpos celulares autónomos posganglionares localizados en la capa muscular del tracto gastrointestinal. También llamado *Plexo de Auerbach*.

Plexo sacro Red formada por las ramas ventrales de los nervios espinales L4 a S3.

Plexo submucoso Red de fibras nerviosas autónomas localizadas en la parte superficial de la capa submucosa del intestino delgado. También llamado *plexo de Meissner*.

Pliegues circulares Pliegues permanentes, profundos y transversales de la mucosa y la submucosa del intestino delgado que aumentan la superficie de absorción.

Pliegues vocales Par de pliegues de la membrana mucosa por debajo de los pliegues ventriculares que participan en la fonación. También llamados *cuerdas vocales verdaderas*.

Policitemia Trastorno caracterizado por un hematocrito superior al normal (55%); puede cursar con hipertensión, trombosis o hemorragia.

Poliuria Producción excesiva de orina.

Porción intermedia Zona pequeña avascular ubicada entre la adenohipófisis y la neurohipófisis.

Posición anatómica Postura corporal usada universalmente en las descripciones anatómicas en la cual el cuerpo está erguido, la cabeza nivelada, los ojos miran hacia el frente, los miembros superiores están a los lados del cuerpo con las palmas hacia adelante y los pies se apoyan planos sobre el suelo.

Posterior Ubicado cerca o en la parte posterior del cuerpo. En los bípedos equivale a dorsal.

Potenciación a largo plazo Transmisión sináptica prolongada y amplificada que se produce en ciertas sinapsis del hipocampo; se cree que participa en algunos aspectos de la memoria.

Potencial de acción Señal eléctrica que se propaga a lo largo de la membrana de una neurona o fibra muscular; cambio rápido en el potencial de membrana que comprende una despolarización seguida por una repolarización. Cuando se relaciona con una neurona también se denomina *potencial de acción nervioso* o *impulso nervioso* y cuando se relaciona con una fibra muscular, *potencial de acción muscular*.

Potencial de acción muscular Impulso excitatorio que se propaga a lo largo del sarcolema y los túbulos transversos. En el músculo esquelético es generado por la acetilcolina, que aumenta la permeabilidad del sarcolema a los cationes, especialmente los iones sodio (Na^+).

Prepucio Piel laxa que cubre el glande del pene y del clítoris.

Presbiopía Pérdida de elasticidad del cristalino debido a la edad avanzada, que produce incapacidad para enfocar claramente los objetos cercanos.

Presión arterial Fuerza ejercida por la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos originada en la contracción del corazón e influida por la elasticidad de las paredes vasculares. En el contexto clínico, medición de la presión en las arterias durante la sístole y la diástole ventriculares.

Presión arterial diastólica Fuerza ejercida por la sangre sobre las paredes arteriales durante la relajación ventricular; la presión arterial más baja medida en las grandes arterias, en condiciones normales de unos 80 mm Hg en un adulto joven.

Presión arterial sistólica Fuerza ejercida por la sangre sobre las paredes arteriales durante la contracción ventricular. Es la presión más alta medida en las grandes arterias, de aproximadamente 120 mm Hg en condiciones normales en un adulto joven.

Presión intraocular Presión dentro del globo ocular, producida sobre todo por el humor acuoso.

Primordial Que existió primero; se refiere en especial a las células huevo primordiales en el ovario.

Proctología Rama de la medicina que estudia el recto y sus trastornos.

Profase Primera fase de la mitosis durante la cual se forman los pares de cromátides y se agrupan en el centro de la célula.

Profundo Alejado de la superficie del cuerpo o de un órgano.

Progenie Descendencia.

Progesterona Hormona sexual femenina producida por los ovarios que ayuda a preparar al endometrio para la implantación de un óvulo fecundado y a las glándulas mamarias para la secreción de leche.

Prolactina (PRL) Hormona secretada por la adenohipófisis que inicia y mantiene la secreción de leche por las glándulas mamarias.

Prolapso Descenso de un órgano, en especial del útero o del recto.

Proliferación Reproducción rápida y repetida de estructuras nuevas, especialmente de las células.

Promontorio sacro Cara superior del cuerpo de la primer vértebra sacra que se proyecta en dirección anterior hacia la cavidad pelviana; la línea que se extiende desde el promontorio sacro hasta el borde superior de la sínfisis del pubis divide las cavidades pelviana y abdominal.

Pronación Movimiento del antebrazo que produce un giro de la palma hacia atrás.

Pronóstico Predicción de los posibles resultados de un trastorno; perspectiva de recuperación.

Propiocepción Percepción de la posición de las partes del cuerpo, en especial de los miembros, independiente de la visión; este sentido se basa en los impulsos nerviosos generados por los propioceptores.

Propioceptor Receptor localizado en los músculos, los tendones, las articulaciones o el oído interno (husos neuromusculares, órganos tendinosos, receptores cinestésicos articulares y células ciliadas del aparato vestibular, respectivamente) que provee información acerca de la posición del cuerpo y sus movimientos.

Prostaglandinas (PG) Lípidos asociados a la membrana; se liberan en pequeñas cantidades y actúan como una hormona local.

Próstata Glándula con forma de rosquilla ubicada por debajo de la vejiga urinaria, que rodea la parte superior de la uretra masculina. Secreta una solución ligeramente ácida que contribuye a la motilidad y la viabilidad de los espermatozoides.

Proteína Compuesto orgánico formado por carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y a veces azufre y fósforo; se sintetiza en los ribosomas y está formada por aminoácidos unidos por uniones peptídicas.

Proteasoma Orgánulo celular pequeño del citosol y del núcleo; contiene proteasas que destruyen las proteínas innecesarias, dañadas o defectuosas.

Protooncogén Gen responsable de algunos aspectos del crecimiento y desarrollo normales; puede transformarse en un oncogen, es decir, un gen capaz de provocar cáncer.

Protracción Movimiento de la mandíbula o el hombro hacia adelante en un plano paralelo al suelo.

Protrombina Factor de la coagulación inactivo sintetizado por el hígado, que es liberado hacia la sangre y convertido en trombina activa por la enzima protrombinasa activada durante el proceso de coagulación sanguínea.

Proximal Cercano a la unión de un miembro con el tronco; cercano al punto de origen del miembro.

Prueba de Papanicolaou Examen citológico usado para la detección y el diagnóstico de los trastornos malignos y premalignos del tracto genital femenino. Consiste en el examen microscópico de las células que se desprenden del epitelio del cuello uterino. A veces denominado *Pap*.

Ptosis Caída o descenso, como del párpado o del riñón.

Pubertad Etapa de la vida durante la cual comienzan a aparecer los caracteres sexuales secundarios y se establece la capacidad de reproducción sexual; por lo general sucede entre los 10 y los 17 años.

Puente Parte del tronco encefálico que forma un "puente" entre el bulbo raquídeo y el mesencéfalo, por delante del cerebelo. También se denomina *protuberancia*.

Puerperio Período inmediatamente posterior al parto, de por lo general 4 a 6 semanas.

Pulmonar Relativo o perteneciente a los pulmones.

Pulmones Órganos principales de la respiración ubicados a cada lado del corazón, en la cavidad torácica.

Pulpa blanca Regiones del bazo compuestas por tejido linfático, en su mayoría linfocitos B.

Pulpa roja Porción del bazo formada por senos venosos llenos de sangre y placas finas de tejido esplénico llamadas cordones esplénicos (de Billroth).

Pulso Expansión rítmica y retroceso elástico de una arteria sistémica luego de la contracción del ventrículo izquierdo.

Punto ciego Área de la retina que coincide con el extremo del nervio óptico (II nervio craneal) en la que no hay fotorreceptores.

Pupila Orificio ubicado en el centro del iris a través del cual penetra la luz a la cavidad posterior del globo ocular.

Pus Producto líquido de la inflamación que contiene leucocitos o sus restos y desechos de células muertas.

Queratina Proteína insoluble que se encuentra en el pelo, las uñas y otros tejidos queratinizados de la epidermis.

Queratinocito La más numerosa de las células de la epidermis; produce queratina.

Quiasma Entrecruzamiento, en especial el de los axones del nervio óptico (II nervio craneal).

Quiasma óptico Punto de cruce de los dos ramos del nervio óptico (II), por delante de la glándula hipófisis.

Quilo Líquido lechoso que se encuentra en los vasos quilíferos del intestino delgado después de la absorción de los lípidos de los alimentos.

Quimiorreceptor Receptor sensitivo que detecta la presencia de una sustancia química específica.

Quimo Mezcla semilíquida de alimentos parcialmente digeridos y secreciones digestivas que se encuentra en el estómago y el intestino delgado durante la digestión de una comida.

Quiste Saco con una pared bien delimitada de tejido conectivo, que contiene líquido u otro material.

Raíz anterior Estructura formada por los axones de las neuronas motoras (eferentes) que surge de la cara anterior de la médula espinal. Se extiende lateralmente para unirse a una raíz posterior y forma así un nervio espinal. También llamada *raíz ventral*.

Raíz del pene Parte fija del pene formada por el bulbo y el pilar del pene.

Raíz posterior Estructura compuesta por los axones secundarios que se encuentran entre el nervio espinal y la cara dorsolateral de la médula espinal. También llamada *raíz (sensitiva) dorsal*.

Rama del haz auriculoventricular Cada una de las dos ramas del haz auriculoventricular; está formada por fibras (células) musculares especializadas que transmiten impulsos eléctricos a los ventrículos.

Ramo comunicante *Ramo de un nervio espinal.*

Ramo comunicante blanco Porción de un axón preganglionar simpático que se ramifica a partir de la porción anterior de un nervio espinal para ingresar en el ganglio simpático más cercano.

Ramo comunicante gris Nervio corto que contiene axones de neuronas simpáticas postganglionares; los cuerpos celulares de las neuronas están en un ganglio del tronco simpático y los axones amielínicos se extienden por los ramos comunicantes grises hasta un nervio espinal y luego a la periferia para inervar al músculo liso de los vasos sanguíneos, los músculos piloerectores y las glándulas sudoríparas.

Ramo dorsal Ramo de un nervio raquídeo que contiene axones motores y sensitivos que inervan a los músculos, la piel y los huesos de la parte posterior de la cabeza, el cuello y el tronco.

Ramo ventral Ramo anterior de un nervio espinal; contiene fibras sensitivas y motoras para los músculos y la piel de la cara anterior de la cabeza, el cuello, el tronco y las extremidades.

Rampa timpánica Conducto inferior espiralado de la cóclea ósea, lleno de perilinfa.

Rampa vestibular Conducto superior espiralado de la cóclea ósea, lleno de perilinfa.

Reabsorción tubular Movimiento del filtrado desde los túbulos renales de regreso a la sangre en respuesta a las necesidades específicas del organismo.

Receptor Célula especializada o porción distal de una neurona que responde a una modalidad sensorial específica, como el tacto, la presión, el frío, la luz o el sonido, y la convierte en una señal eléctrica (potencial generador o receptor). Molécula específica o grupo de moléculas que reconoce y se une a un *ligando* particular.

Receptor alfa *Tipo de receptor para noradrenalina y adrenalina presente en* los efectores viscerales inervados por neuronas simpáticas posganglionares.

Receptor beta Tipo de recepor adrenérgico para adrenalina y noradrenalina; se encuentra en los efectores viscerales inervados por neuronas simpáticas posganglionares.

Receptor cinestésico articular Receptor propioceptivo localizado en una articulación, estimulado por el movimiento de ésta.

Receptor de estiramiento Receptor presente en las paredes de los vasos sanguíneos, las vías aéreas o de ciertos órganos que monitoriza la intensidad de estiramiento. También llamado *barorreceptor*.

Receptor muscarínico Receptor del neurotransmisor acetilcolina que se encuentra en todos los efectores inervados por los axones parasimpáticos posganglionares y en las glándulas sudoríparas inervadas por axones posganglionares simpáticos colinérgicos; llamados así debido a que son activados por la muscarina, una sustancia que no activa a los receptores de acetilcolina nicotínicos.

Receptor nicotínico Receptor para el neurotransmisor acetilcolina que se encuentra tanto en las neuronas posganglionares simpáticas como parasimpáticas y en la placa terminal del músculo; se llama así debido a que la nicotina activa a estos receptores pero no a los receptores muscarínicos para la acetilcolina.

Receptor olfatorio Neurona bipolar cuyo cuerpo celular se ubica entre las células de sostén localizadas en la mucosa que reviste la porción superior de cada cavidad nasal; transduce los olores en señales nerviosas.

Rechazo tisular Fenómeno por el cual el organismo considera extrañas a proteínas (antígenos HLA) presentes en tejidos u órganos trasplantados y produce anticuerpos contra ellas.

Recto Los últimos 20 cm del tracto gastrointestinal, desde el colon sigmoideo hasta el ano.

Red testicular Red de conductos de los testículos.

Reflejo Respuesta rápida a un cambio (estímulo) en el medio interno o externo que intenta restaurar la homeostasis.

Reflejo aórtico Reflejo que ayuda a mantener la presión arterial sistémica normal. Se inicia en los barorreceptores ubicados en la pared de la aorta ascendente y el cayado aórtico. Los impulsos nerviosos de los barorreceptores aórticos alcanzan el centro cardiovascular a través de los axones sensitivos de los nervios vagos.

Reflejo tendinoso Reflejo polisináptico homolateral que protege a los tendones y los músculos asociados de la lesión que puede causar una tensión excesiva. Los receptores involucrados se llaman órganos tendinosos (de Golgi).

Regulación por decremento Fenómeno en el cual hay una reducción del número de receptores en respuesta a un exceso de hormona o neurotransmisor.

Regurgitación Regreso de sólidos o líquidos a la boca desde el estómago; flujo retrógrado de la sangre a través de las válvulas cardiacas incompletamente cerradas.

Relaxina Hormona femenina producida por los ovarios y la placenta que aumenta la flexibilidad de la sínfisis del pubis y ayuda a dilatar el cuello uterino para facilitar el parto.

Remodelación Remplazo del hueso viejo por tejido óseo nuevo.

Renal Perteneciente o relacionado con los riñones.

Reproducción Formación de células nuevas con fines de crecimiento, reparación o remplazo. Producción de un individuo nuevo.

Reservorio sanguíneo *Venas y vénulas sistémicas que contienen grandes* cantidades de sangre que se puede movilizar en forma rápida a las partes del cuerpo que la necesiten.

Respiración Intercambio global de gases entre la atmósfera, la sangre y las células del organismo que consiste en la ventilación pulmonar, respiración externa y la respiración interna.

Respiración externa Intercambio de gases respiratorios entre los pulmones y la sangre. También llamada *respiración pulmonar*.

Respiración interna Intercambio de gases respiratorios entre la sangre y las células del organismo. También llamada *respiración tisular*.

Respuesta de lucha o huida Efectos producidos por la estimulación de la división simpática del sistema nervioso autónomo.

Retención urinaria Falla en la expulsión de la orina debido a una obstrucción, a la constricción nerviosa de la uretra o a la ausencia de la sensación del deseo de orinar.

Retículo Red.

Retículo endoplasmático (RE) Red de canales dispuestos en el citoplasma celular que interviene en el transporte intracelular, el almacenamiento, la síntesis y la envoltura de moléculas. Las porciones del RE con ribosomas adheridos a su superficie externa se llaman RE rugoso; las porciones sin ribosomas se denominan RE liso.

Retículo sarcoplasmático Red de sáculos y tubos que rodea las miofibrillas de una fibra muscular, comparable con el retículo endoplasmático; su función es la reabsorción de los iones de calcio durante la relajación y la liberación del mismo para provocar la contracción.

Reticulocito Glóbulo rojo inmaduro.

Retina Capa profunda de la parte posterior del globo ocular formada por tejido nervioso (donde comienza el proceso de la visión) y una capa pigmentada de células epiteliales que están en contacto con la coroides.

Retináculo Engrosamiento de una fascia profunda que sostiene estructuras en su lugar, por ejemplo, el retináculo superior e inferior del tobillo.

Retracción Movimiento de una parte del cuerpo hacia atrás en un plano pa-

ralelo al suelo, como cuando se lleva hacia atrás la mandíbula en forma alineada con el maxilar superior.

Retroperitoneal Externo a la cobertura peritoneal de la cavidad abdominal.

Ribosoma Estructura celular presente en el citoplasma de las células compuesta por una subunidad mayor y una subunidad menor que contienen ARN ribosómico y proteínas; es el sitio donde tiene lugar la síntesis de proteínas.

Rigidez Hipertonía caracterizada por aumento del tono muscular, pero sin compromiso de los reflejos.

Rigidez cadavérica Estado de contracción parcial de los músculos que se produce después de la muerte de una persona debido a la falta de ATP; las cabezas de miosina se mantienen unidas a la actina, impidiendo así la relajación. A veces llamada *rigor mortis*.

Rinología Estudio de la nariz y sus trastornos.

Riñón Cada uno de los dos órganos rojizos localizados en la región lumbar que regulan la composición y el volumen plasmáticos y la presión arterial y producen orina.

Rotación Movimiento de un hueso alrededor de su propio eje, sin otros movimientos.

Rotura de menisco Rotura de un disco articular (menisco) de la rodilla.

Rugosidades Pliegues grandes en la mucosa de un órgano hueco vacío, como el estómago y la vagina.

Saco alveolar Grupo de alveolos que comparten un orificio común.

Saco lagrimal Porción superior ensanchada del conducto nasolagrimal que recibe las lágrimas desde el conducto lagrimal.

Saco vitelino Membrana embrionaria compuesta por la membrana exocelómica y el hipoblasto. Transfiere nutrientes al embrión, es una fuente de células sanguíneas, contiene células madre primordiales que migran hacia las gónadas para formar las células germinativas primitivas, forma parte del intestino y ayuda a evitar la desecación del embrión.

Sáculo La cámara más inferior y pequeña de las dos que existen en el laberinto membranoso dentro del vestíbulo del oído interno; contiene el órgano receptor para el equilibrio estático.

Saliva Secreción algo viscosa, clara y alcalina producida principalmente por los tres pares de glándulas salivales; contiene diversas sales, mucina, lisozima, amilasa salival y lipasa lingual (producida por las glándulas linguales).

Sangre Líquido que circula a través del corazón, las arterias, los capilares y las venas y que constituye el principal medio de transporte dentro del organismo.

Sarcolema Membrana celular de una fibra muscular, en especial de una fibra muscular esquelética.

Sarcómero Unidad contráctil en una fibra muscular estriada que se extiende desde un disco Z o línea al siguiente.

Sarcoplasma Citoplasma de una fibra muscular.

Sebo Secreción de las glándulas sebáceas.

Secreción Producción y liberación de una sustancia fisiológicamente activa de una célula o glándula.

Secreción tubular Movimiento de sustancias desde la sangre hacia el líquido tubular renal en respuesta a las necesidades específicas del organismo.

Segmentación Divisiones mitóticas rápidas que siguen a la fecundación de un ovocito secundario, y que dan origen a un mayor número de células progresivamente más pequeñas, llamadas blastómeras.

Segmento broncopulmonar Cada una de las divisiones más pequeñas de un lóbulo pulmonar con sus propias ramas bronquiales.

Semen Líquido que se expulsa en la eyaculación masculina formado por espermatozoides y secreciones provenientes de los túbulos seminíferos, las vesículas seminales, la próstata y las glándulas bulbouretrales (de Cowper).

Seno Hueco en un hueso (seno paranasal) u otro tejido. Canal para la sangre (seno vascular). Cualquier cavidad que tiene una abertura angosta.

Seno carotídeo Región dilatada de la arteria carótida interna ubicada inmediatamente por encima del nacimiento de esta arteria en la carótida común; contiene barorreceptores que monitorizan la presión arterial.

Seno coronario Conducto venoso ancho ubicado en la cara posterior del corazón que recibe la sangre de la circulación coronaria y la devuelve a la aurícula derecha.

Seno paranasal Cavidad aérea recubierta de mucosa ubicada en un hueso del cráneo que se comunica con la cavidad nasal. Los senos paranasales se ubican en los huesos frontal, maxilar, etmoides y esfenoides.

Seno vascular (venoso) Vena con una pared endotelial delgada que carece de las túnicas media y externa y está sostenida por el tejido circundante.

Seno venoso de la esclera Seno venoso circular localizado en la unión de la esclera y la córnea a través del cual drena el humor acuoso desde la cámara anterior del globo ocular hacia la sangre. También llamado *conducto de Schlemm*.

Sensación Estado de conciencia de las condiciones externas o internas del cuerpo.

Seudópodos Prolongaciones temporarias del extremo de avance de una célula en migración; proyecciones celulares que rodean a una partícula que está siendo fagocitada.

Shock Insuficiencia del sistema cardiovascular para suministrar cantidades adecuadas de oxígeno y nutrientes para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo, ocasionada por un gasto cardiaco insuficiente. Se caracteriza por hipotensión, piel fría y pálida, sudoración, reducción de la formación de orina, alteración del estado mental alterado, acidosis, taquicardia, pulso rápido y débil y sed. Los distintos tipos de shock son el hipovolémico, el cardiogénico, el vascular y el obstructivo.

Shock medular Abolición de la actividad refleja que persiste varios días a varias semanas después de una transección de la médula espinal.

Signo Evidencia objetiva de una enfermedad que se puede observar o medir, como una lesión, tumefacción o fiebre.

Signo de Babinski Extensión del dedo gordo del pie, con apertura de los otros dedos o sin ella, en respuesta a la estimulación del borde externo de la planta del pie; es normal hasta los 18 meses y después de esa edad indica una lesión de las vías motoras descendentes, como los tractos corticoespinales.

Sinapsis Unión funcional entre dos neuronas o entre una neurona y un efector, como un músculo o una glándula; puede ser eléctrica o química. Apareamiento de los cromosomas homólogos durante la profase de la meiosis I o primera división meiótica.

Sinartrosis Articulación inmóvil, como una sutura, gonfosis o sincondrosis.

Sincondrosis Articulación cartilaginosa en la cual el material de unión es cartílago hialino.

Sindesmosis Articulación poco móvil en la cual los huesos articulares están unidos por tejido conectivo fibroso.

Síndrome de Cushing Trastorno causado por una hipersecreción de glucocorticoides caracterizado por piernas delgadas, "cara de luna llena", "joroba de búfalo", abdomen pendular, enrojecimiento facial, mala cicatrización de las heridas, hiperglucemia, osteoporosis, hipertensión y aumento de susceptibilidad a las enfermedades.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) Enfermedad mortal causada por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). Se caracteriza por un examen positivo para anticuerpos anti-HIV, un recuento bajo de células T *helper* y ciertas enfermedades indicativas (p. ej., sarcoma de Kaposi, neumonía por *Pneumocystis carinii*, tuberculosis, micosis). Otros síntomas son fiebre o sudores nocturnos, tos, dolor de garganta, cansancio, dolores corporales, pérdida de peso y agrandamiento de los ganglios linfáticos.

Síndrome del intestino irritable Enfermedad que afecta todo el tracto gastrointestinal en la cual la persona reacciona al estrés desarrollando síntomas (como cólico y dolor abdominales) asociados con un patrón alternante de diarrea y estreñimiento. En las heces pueden aparecer cantidades excesivas de moco; otros síntomas son flatulencia, náuseas y falta de apetito. También llamado *colon irritable* o *colitis espástica*.

Síndrome premenstrual Estrés físico y emocional intenso que se produce en la fase posovulatoria del ciclo menstrual y a veces se superpone con la menstruación.

Sinergista Músculo que asiste al músculo agonista principal reduciendo los movimientos no deseados o innecesarios.

Sínfisis Línea de unión. Articulación cartilaginosa poco móvil, como la sínfisis del pubis.

Sínfisis del pubis Articulación cartilaginosa con escasa movilidad entre las caras anteriores de los huesos de la cadera.

Sinostosis Articulación en la que el tejido conectivo fibroso denso que une los huesos en una sutura ha sido reemplazado por hueso, lo que produce una fusión completa a lo largo de la línea de sutura.

Síntoma Cambio subjetivo en la función corporal que no es evidente para un observador, como el dolor o las náuseas, que indica la presencia de una enfermedad o un trastorno.

Sinusoide Capilar largo, de pared fina y permeable, que tiene grandes espacios intercelulares que pueden permitir el paso de proteínas y células sanguíneas desde un tejido hacia el torrente sanguíneo; están presentes en el hígado, el bazo, la adenohipófisis, las glándulas paratiroides y la médula ósea roja.

Sistema Asociación de órganos que tienen una función en común.

Sistema activador reticular ascendente (SARA) Porción de la formación reticular que tiene muchas conexiones ascendentes con la corteza cerebral; cuando esta área del tronco encefálico está activa transmite impulsos nerviosos hacia el tálamo y otras áreas de la corteza cerebral, lo que produce un estado general de alerta o despertar del sueño.

Sistema de conducción Grupo de fibras musculares cardiacas autorrítmicas que generan y distribuyen impulsos eléctricos que estimulan la contracción coordinada de las cámaras cardiacas; incluye el nodo sinoauricular, el nodo auriculoventricular, el haz auriculonventricular, sus ramas derecha e izquierda y las fibras de Purkinje.

Sistema de Havers Véase *osteona*.

Sistema límbico Parte del cerebro anterior, a veces llamado cerebro visceral, involucrada con varios aspectos de la emoción y el comportamiento. Incluye el lóbulo límbico, el giro dentado, la amígdala, los núcleos septales, los tubérculos mamilares, el núcleo talámico anterior, los bulbos olfatorios y haces de axones mielínicos.

Sistema nervioso autónomo (SNA) Neuronas viscerales sensitivas (aferentes) y viscerales motoras (eferentes). Las neuronas motoras autónomas simpáticas y parasimpáticas conducen impulsos nerviosos desde el sistema nervioso central al músculo liso, el músculo cardiaco y las glándulas. Recibió este nombre porque se creía que esta parte del sistema nervioso se autorregulaba.

Sistema nervioso central (SNC) Parte del sistema nervioso formada por el encéfalo y la médula espinal.

Sistema nervioso entérico Parte del sistema nervioso que se localiza en la submucosa y la capa muscular de la mucosa del tracto gastrointestinal; controla la motilidad y las secreciones del tubo digestivo.

Sistema nervioso periférico Parte del sistema nervioso que se encuentra fuera del sistema nervioso central; está formado por nervios y ganglios.

Sistema nervioso somático Porción del sistema nervioso periférico formada por neuronas somáticas sensitivas (aferentes) y neuronas somáticas motoras (eferentes).

Sistema portal Circulación de sangre de una red capilar hacia otra a través de una vena.

Sistémico Que afecta a todo el cuerpo; generalizado.

Sístole En el ciclo cardiaco, la fase de contracción del músculo cardiaco, especialmente la de los ventrículos.

Somatomamotropina coriónica humana Hormona producida por el corion placentario que estimula la lactación en el tejido mamario, aumenta el crecimiento corporal y regula el metabolismo. También llamada *lactógeno placentario humano*.

Somita Bloque de células mesodérmicas en un embrión en desarrollo que se diferencia en miotoma (que forma la mayoría de los músculos esqueléticos), dermatoma (que forma tejidos conectivos) y esclerotoma (que forma las vértebras).

Soplo cardiaco Ruido anormal originado en el flujo sanguíneo; puede escucharse antes, entre o después de los ruidos cardiacos normales, o puede enmascarar estos últimos.

Subcutáneo Que se encuentra debajo de la piel. Dícese también *hipodérmico*.

Submucosa Capa de tejido conectivo localizada por debajo de la membrana mucosa, como en el tracto gastrointestinal o la vejiga urinaria; la submucosa une la mucosa con la capa muscular.

Subtálamo Parte del diencéfalo inferior al tálamo; la sustancia negra y el núcleo rojo se extienden desde el mesencéfalo hasta el subtálamo.

Sueño Estadio de inconsciencia parcial del cual una persona puede despertarse; se asocia con un nivel de actividad bajo del sistema activador reticular ascendente.

Suero Plasma sanguíneo sin las proteínas de la coagulación.

Superficial Localizado en la superficie del cuerpo o de un órgano, o cerca de ella.

Superior En dirección de la cabeza o la parte superior de una estructura.

Supinación Movimiento del antebrazo en el cual la palma gira hacia adelante.

Surco Depresión entre las partes de una estructura, en especial entre las circunvoluciones del cerebro.

Sustancia blanca Grupos de axones mielínicos y amielínicos localizados en el encéfalo y la médula espinal.

Sustancia gris Áreas en el sistema nervioso central y los ganglios que contienen cuerpos neuronales, dendritas, axones amielínicos, terminales axónicos y neuroglia; su color gris se debe a los cuerpos de Nissl y contiene muy poco o nada de mielina.

Sustrato Molécula sobre la que actúa una enzima.

Sutura Articulación fibrosa sin movilidad que une los huesos del cráneo.

Sutura lambdoidea Articulación del cráneo entre los huesos parietales y el hueso occipital; a veces contiene huesos suturales (wormianos).

Tabique Pared que divide dos cavidades.

Tabique nasal Estructura vertical formada por hueso (placa perpendicular del etmoides y vómer) y cartílago y cubierta por una mucosa; separa la cavidad nasal en un lado izquierdo y uno derecho.

Táctil Perteneciente al sentido del tacto.

Tálamo Estructura grande ovalada bilateral localizada a cada lado del tercer ventrículo. Está formada por dos masas de sustancia gris organizadas en núcleos y es un centro de relevo importante de los impulsos sensitivos que ascienden hacia la corteza cerebral.

Tapón plaquetario Cúmulo de plaquetas (trombocitos) en una zona dañada de un vaso sanguíneo que ayuda a detener o disminuir la pérdida de sangre.

Taquicardia Frecuencia cardiaca en reposo anormalmente alta (más de 100 latidos por minuto).

Tarso Término genérico para los siete huesos del tobillo.

Tegumentario Relacionado con la piel.

Tejido Grupo de células similares y su sustancia intercelular que desarrollan una actividad específica.

Tejido adiposo Tejido formado por adipocitos especializados en el almacenamiento de triglicéridos, dispuesto en forma de almohadillas blandas entre diversos órganos y que brinda soporte, protección y aislamiento.

Tejido conectivo Uno de los más abundantes de los cuatro tejidos básicos del organismo; cumple funciones de unión y sostén. Está formado por relativamente pocas células dispuestas en una matriz abundante (la sustancia fundamental y las fibras entre las células).

Tejido epitelial Tejido que forma las superficies más interna y más externa de las estructuras del organismo y forma las glándulas.

Tejido linfático asociado a la mucosa (MALT) Nódulos linfáticos de la lámina propia (tejido conectivo) de las mucosas que tapizan el tracto gastrointestinal, las vías respiratorias, el tracto urinario y el tracto reproductor.

Tejido linfático Forma especializada de tejido reticular que contiene un gran número de linfocitos.

Tejido muscular Tejido especializado en producir movimiento en respuesta a los potenciales de acción musculares por sus cualidades de contractilidad, extensibilidad, elasticidad y excitabilidad; los tipos son esquelético, cardiaco y liso.

Tejido nervioso Tejido que contiene neuronas que inicia y conduce impulsos nerviosos para coordinar la homeostasis y la neuroglia que provee sostén y nutrición a las neuronas.

Tejido óseo compacto o **denso** Tejido óseo que contiene pocos espacios entre las osteonas (sistemas de Havers); forma la porción externa de todos los huesos y la mayor parte de la diáfisis de los huesos largos. Se encuentra inmediatamente por debajo del periostio y por fuera del hueso esponjoso.

Tejido óseo esponjoso Tejido óseo formado por una red de placas delgadas de hueso llamadas trabéculas; los espacios ubicados entre las trabéculas de algunos huesos contienen médula ósea roja. Se encuentra dentro de los huesos cortos, planos e irregulares y en las epífisis (extremos) de los huesos largos.

Tejido subcutáneo Capa continua de tejido conectivo y tejido adiposo ubicada entre la dermis cutánea y la fascia muscular. También llamado *hipodermis*.

Telofase Etapa final de la mitosis.

Temblor Contracción rítmica, involuntaria y sin sentido de grupos musculares oponentes.

Tendón Cordón blanco de tejido conectivo denso que une un músculo al hueso.

Tendón calcáneo Tendón de los músculos sóleo, gastrocnemio y plantar en el talón. También llamado *tendón de Aquiles*.

Tendón de Aquiles Véase *tendón calcáneo*.

Tenias del colon Tres bandas planas de músculo liso longitudinal engrosado que se disponen a lo largo del intestino grueso, excepto en el recto.

Teratógeno Cualquier agente o factor que provoca defectos físicos en un embrión en desarrollo.

Tercer ventrículo Cavidad ubicada entre las mitades derecha e izquierda del tálamo y entre los ventrículos laterales del cerebro.

Terminal axónico Ramo terminal del axón donde las vesículas sinápticas sufren exocitosis para liberar las moléculas de neurotransmisor.

Termorreceptor Receptor sensitivo que detecta los cambios de temperatura.

Testículo Gónada masculina; produce espermatozoides y las hormonas testosterona e inhibina.

Testosterona Hormona sexual masculina (andrógeno) secretada por los endocrinocitos intersticiales (células de Leydig) del testículo maduro. Es necesaria para el desarrollo de los espermatozoides; junto con otro andrógeno llamado dihidrotestosterona (DHT), controla el crecimiento y desarrollo de los órganos reproductores masculinos, los caracteres sexuales secundarios y el crecimiento corporal.

Tetralogía de Fallot Combinación de cuatro defectos cardiacos congénitos: 1) estenosis de la válvula pulmonar, 2) comunicación interventricular, 3) origen de la aorta a partir de los dos ventrículos y 4) hipertrofia del ventrículo derecho.

Tic Movimiento espasmódico e involuntario de músculos que normalmente están bajo control voluntario.

Tienda del cerebelo Capa transversal de duramadre que forma una división entre el lóbulo occipital de los hemisferios cerebrales y el cerebelo, y que cubre a este último.

Timo Órgano bilobulado localizado en el mediastino superior por detrás del esternón y entre los pulmones, en el cual los linfocitos T adquieren inmunocompetencia.

Tiroxina (T4) Hormona secretada por la glándula tiroides que regula el metabolismo, el crecimiento y el desarrollo y la actividad del sistema nervioso.

Tono muscular Contracción parcial sostenida de partes de un músculo esquelético o liso en respuesta a la activación de receptores de estiramiento o a un nivel basal de potenciales de acción en las neuronas motoras que lo inervan.

Tópico Aplicado en la superficie, en lugar de ingerido o inyectado.

Tórax Véase *cavidad torácica*.

Trabécula Red irregular de placas finas de tejido óseo esponjoso. Cordón fibroso de tejido conectivo que sirve de sostén mediante la formación de un tabique que se extiende hacia el interior de un órgano desde su pared o cápsula.

Trabéculas carnosas Pliegues del miocardio ventricular.

Tracto Grupo de axones nerviosos en el sistema nervioso central.

Tracto gastrointestinal Conducto continuo que se ubica en la cavidad corporal anterior y se extiende desde la boca hasta el ano. También llamado *tubo digestivo*.

Tracto hipotalamohipofisario Haz de axones que contienen vesículas secretoras conoxitocina u hormona antidiurética y que se extiende desde el hipotálamo hasta la neurohipófisis.

Tracto olfatorio Grupo de axones que se extienden desde el bulbo olfatorio en dirección posterior hasta las regiones olfatorias de la corteza cerebral.

Tracto óptico Grupo de axones que transportan impulsos provenientes de la retina entre el quiasma óptico y el tálamo.

Tractos espinotalámicos Tractos sensitivos (ascendentes) que transportan información desde la médula espinal hacia el tálamo para las sensaciones de dolor, tacto y presión profunda.

Transpiración Sudor: líquido producido por las glándulas sudoríparas: contiene agua, sales, urea, ácido úrico, aminoácidos, amoníaco, azúcar, ácido láctico y ácido ascórbico. Ayuda a mantener la temperatura corporal y elimina desechos.

Transporte activo Movimiento de sustancias a través de las membranas celulares contra un gradiente de concentración, que requiere gasto de energía celular (ATP).

Tráquea Vía aérea tubular que se extiende desde la laringe hasta la quinta vértebra torácica.

Trasplante Transferencia de células vivas, tejidos u órganos de un donante a un receptor o de una parte del cuerpo a otra para recuperar una función perdida.

Tríada Complejo de tres unidades en una fibra muscular compuesto por un túbulo transverso y las cisternas terminales del retículo sarcoplasmático a ambos lados del mismo.

Triángulo anal Porción del periné femenino o masculino donde se encuentra el ano.

Triángulo urogenital Región del suelo pelviano ubicada por debajo de la sínfisis del pubis; está limitada por esta última y las tuberosidades isquiáticas y contiene los genitales externos.

Triglicérido Lípido formado por una molécula de glicerol y tres moléculas de ácidos grasos, que puede ser sólido (grasas) o líquido (aceites) a temperatura ambiente. Es la fuente corporal más concentrada de energía química potencial. Se encuentra principalmente dentro de los adipocitos. También llamado *grasa neutra*.

Trígono vesical Región triangular de la base de la vejiga urinaria.

Triyodotironina (T3) Hormona producida por la glándula tiroides que regula el metabolismo, el crecimiento y el desarrollo y la actividad del sistema nervioso.

Tróclea Articulación sinovial en la cual la superficie convexa de un hueso encaja en la superficie cóncava de otro, como la del codo, la rodilla, el tobillo y las articulaciones interfalángicas. También llamada *ginglimo*.

Trofoblasto Cubierta superficial de células del blastocisto.

Trombo Coágulo estacionario formado en un vaso sanguíneo indemne, por lo general una vena.

Trombosis Formación de un trombo.

Trombosis venosa profunda Presencia de un trombo en una vena, generalmente una vena profunda de los miembros inferiores.

Trompa auditiva Conducto que conecta el oído medio con la nariz y la región nasofaríngea. También llamada *trompa de Eustaquio* o *trompa faringotimpánica*.

Trompa de Eustaquio Véase *trompa auditiva*.

Trompa uterina Conducto que transporta los ovocitos desde los ovarios hasta el útero. También llamada *trompa de Falopio*.

Tronco Parte del cuerpo a la cual se unen los miembros superiores e inferiores.

Tronco del encéfalo Porción del encéfalo que se ubica inmediatamente por encima de la médula espinal; está formado por el bulbo, la protuberancia y el mesencéfalo. También se denomina *tronco encefálico*.

Tubérculos mamilares Dos cuerpos pequeños redondeados ubicados en la parte inferior del hipotálamo que participan en los reflejos relacionados con el sentido del olfato.

Túbulo seminífero Conducto muy enrollado localizado en los testículos, donde se producen los espermatozoides.

Túbulo seminífero recto Conducto de los testículos que va desde un túbulo seminífero contorneado hasta la red testicular.

Túbulos transversos Invaginaciones cilíndricas pequeñas del sarcolema de las fibras musculares estriadas que conducen potenciales de acción musculares hacia el centro de la fibra muscular. También llamados *túbulos T*.

Túnica albugínea Cápsula fibrosa densa blanca que cubre los testículos o que se encuentra por debajo de la superficie de los ovarios.

Túnica externa Capa superficial de una arteria o una vena; está formada principalmente por fibras elásticas y colágeno. También llamada *adventicia*.

Túnica fibrosa Cubierta superficial del globo ocular, formada por la esclerótica en la parte posterior y la córnea en la parte anterior.

Túnica interna Capa profunda de una arteria o una vena; está formada por el endotelio, la membrana basal y la lámina elástica interna. También llamada *túnica íntima*.

Túnica media Capa intermedia de una arteria o una vena; está formada por músculo liso y fibras elásticas.

Túnica vascular Capa media del globo ocular, compuesta por la coroides, el cuerpo ciliar y el iris. También llamada *úvea*.

Úlcera péptica Úlcera que se desarrolla en el tracto gastrointestinal expuesto al ácido clorhídrico; se clasifica como úlcera gástrica si se encuentra en la curvatura menor del estómago y como úlcera duodenal si se ubica en la primera porción del duodeno.

Unidad motora La neurona motora junto con las fibras musculares que estimula.

Unión celular Punto de contacto entre las membranas plasmáticas de las células que conforman tejidos.

Unión neuromuscular Sinapsis entre los terminales axónicos de una neurona motora y el sarcolema de una fibra muscular. También llamada *placa terminal* o *placa motora*.

Uña Placa dura compuesta en gran medida por queratina que se origina de la epidermis y forma una cubierta de protección en la cara dorsal de las falanges distales de los dedos de las manos y de los pies.

Uremia Acumulación de niveles tóxicos de urea y otros productos de desecho nitrogenados en la sangre, por lo general como consecuencia de una disfunción renal grave.

Uréter Uno de los dos conductos que conectan al riñón con la vejiga urinaria.

Uretra Conducto que conecta la vejiga urinaria con el exterior del cuerpo y que transporta la orina en las mujeres y la orina y el semen en los varones.

Urología Rama de la medicina que estudia la estructura, la función y las enfermedades de los aparatos urinarios femenino y masculino y el aparato reproductor masculino.

Útero Órgano muscular hueco de las mujeres donde se produce la menstruación, la implantación y desarrollo del feto y el parto. También llamado *matriz*.

Utrículo La más grande de las dos divisiones del laberinto membranoso lo-

calizada dentro del vestíbulo del oído interno, que contiene un órgano receptor para el equilibrio estático.

Úvea Las tres estructuras que forman en conjunto la túnica vascular del ojo.

Úvula Masa blanda carnosa, en especial la parte que pende con forma de V, que desciende desde el paladar blando.

Vagina Órgano muscular tubular de las mujeres que va desde el útero hasta el vestíbulo, situado entre la vejiga urinaria y el recto.

Vaina de mielina Cubierta multilaminar lipoproteica elaborada por las células de Schwann y los oligodendrocitos, que se dispone alrededor de los axones de muchas neuronas de sistema nervioso central y periférico.

Vaina de Schwann Véase *neurolema*.

Válvula auriculoventricular Válvula cardiaca formada por hojuelas membranosas o cúspides que sólo permiten el flujo de la sangre en una dirección, desde la aurícula hacia el ventrículo. También llamada atrio ventricular.

Válvula mitral Válvula auriculoventricular ubicada del lado izquierdo del corazón. También llamada *válvula bicúspide*.

Válvula semilunar Válvula presente entre la aorta o el tronco pulmonar y un ventrículo del corazón.

Válvula tricúspide Válvula auriculoventricular en el lado derecho del corazón.

Varicocele Vena enrollada; especialmente, la acumulación de sangre en las venas del cordón espermático.

Varicoso Perteneciente o relativo a una dilatación patológica, como en el caso de una vena varicosa.

Vasa vasorum Vasos sanguíneos que aportan nutrientes a las grandes arterias y venas.

Vascular Perteneciente o que contiene muchos vasos sanguíneos.

Vasectomía Método de esterilización masculina en el que se elimina una parte del conducto deferente de cada lado.

Vaso Conducto.

Vaso linfático Vaso de gran tamaño que recolecta la linfa de los capilares linfáticos y converge con otros vasos linfáticos para formar el conducto torácico y el conducto linfático derecho.

Vaso quilífero Cada uno de los numerosos vasos linfáticos presentes en las vellosidades intestinales que absorben triglicéridos y otros lípidos provenientes de los alimentos digeridos.

Vasoconstricción Disminución del tamaño de la luz de un vaso sanguíneo causada por la contracción del músculo liso en la pared de éste.

Vasodilatación Aumento de tamaño de la luz de un vaso sanguíneo causado por la relajación del músculo liso de la pared de éste.

Vasos rectos Ramas de la arteriola eferente de una nefrona yuxtamedular. Se disponen en paralelo al asa (de Henle) de la nefrona en la región medular de los riñones.

Vejiga urinaria Órgano muscular hueco situado en la cavidad pelviana por detrás de la sínfisis del pubis; recibe orina de los dos uréteres y la almacena hasta que se excreta por la uretra.

Vellosidad Proyección de las células de la mucosa intestinal que contiene tejido conectivo, vasos sanguíneos y un vaso linfático; participa en la absorción de los productos finales de la digestión.

Vellosidades aracnoideas Especie de ovillo con aspecto de fresa formado por la aracnoides que se proyecta hacia el seno sagital superior y a través del cual se reabsorbe el líquido cefalorraquídeo hacia la circulación sanguínea.

Vellosidades coriónicas Proyecciones digitiformes del corion que crecen hacia la decidua basal del endometrio y contienen vasos sanguíneos fetales.

Vena Vaso sanguíneo que transporta la sangre desde los tejidos hacia el corazón.

Vena cava Una de las dos grandes venas que desembocan en la aurícula derecha; lleva de regreso al corazón toda la sangre desoxigenada de la circulación sistémica con excepción de la de la circulación coronaria.

Vena cava inferior Gran vena que recolecta sangre desde las partes del cuerpo ubicadas por debajo del corazón y la devuelve a la aurícula derecha.

Vena cava superior Gran vena que recolecta sangre proveniente de las partes del cuerpo que se encuentran por encima del corazón y la devuelve a la aurícula derecha.

Ventana oval Abertura pequeña cubierta por una membrana ubicada entre el oído medio y el oído interno, en la cual encaja la platina del estribo.

Ventana redonda Abertura pequeña ubicada entre los oídos medio e interno, inmediatamente por debajo de la ventana oval; está cubierta por la membrana timpánica secundaria.

Ventilación pulmonar El influjo (inspiración) y eflujo (espiración) de aire entre la atmósfera y los pulmones. También llamada *respiración*.

Ventral Perteneciente a la parte anterior del cuerpo; opuesto a dorsal.

Ventrículo Cavidad cerebral llena de líquido cefalorraquídeo. Cámara inferior del corazón.

Ventrículo lateral Cavidad ubicada dentro de cada hemisferio cerebral que se comunica con el ventrículo lateral del otro hemisferio cerebral y con el tercer ventrículo mediante el foramen interventricular.

Vénula Vena pequeña que recolecta sangre desde los capilares y la conduce a una vena.

Vértice Extremo puntiagudo de una estructura cónica, como el vértice del corazón. También llamado ápex.

Vesícula Vejiga pequeña o saco que contiene líquido.

Vesícula biliar Saco pequeño localizado por debajo del hígado que almacena bilis; se vacía a través del conducto cístico.

Vesícula seminal Cada una de un par de estructuras saculares que se encuentran por detrás y por debajo de la vejiga urinaria y por delante del recto, y que secretan un componente del semen hacia los conductos eyaculadores. También llamada *glándula seminal*.

Vesícula sináptica Saco envuelto por membrana en un botón sináptico terminal que almacena neurotransmisores.

Vestíbulo Pequeño espacio o cavidad en el comienzo de un conducto, especialmente en el oído interno, la laringe, la boca, la nariz y la vagina.

Vía anterolateral Vía sensitiva que conduce información relacionada con el dolor, la temperatura, el tacto, la presión, la vibración y el prurito.

Vía de los cordones posteriores-lemnisco medial Vía sensitiva que transporta información relacionada con la propiocepción, el tacto fino, la discriminación de dos puntos, la presión y la vibración. Las neuronas de primer orden se proyectan desde la médula espinal al bulbo raquídeo homolateral por el cordón posterior (fascículos grácil y cuneiforme). Las neuronas de segundo orden se proyectan desde el bulbo al tálamo contralateral por el lemnisco medial. Las neuronas de tercer orden se proyectan desde el tálamo a la corteza somatosensitiva (giro poscentral) del mismo lado.

Vías motoras directas Conjunto de neuronas motoras superiores con cuerpos celulares ubicados en la corteza motora que proyectan sus axones hacia la médula espinal, donde establecen sinapsis con neuronas moto-

ras inferiores o interneuronas en las astas anteriores. También llamadas *vías piramidales*.

Vías motoras indirectas Tractos motores que llevan información desde el encéfalo a la médula espinal para los movimientos automáticos, la coordinación de los movimientos corporales con los estímulos visuales, el tono de los músculos esqueléticos y la postura y el equilibrio. También conocidas como *vías extrapiramidales*.

Vías piramidales Véase *vías motoras directas*.

Vientre Abdomen. Parte más prominente de un músculo esquelético.

Visceral Perteneciente a los órganos o a la cubierta de un órgano.

Vísceras Órganos intraabdominales.

Vitamina Molécula orgánica necesaria en pequeñas cantidades que actúa como catalizador en los procesos metabólicos normales del organismo.

Vulva Término genérico usado para referirse a los genitales externos femeninos.

Xifoides Con forma de espada. La porción inferior del esternón es la apófisis xifoides.

Yema hipofisaria Evaginación del ectodermo localizada en la parte inferior del hipotálamo que da origen a la neurohipófisis.

Yeyuno La parte media del intestino delgado.

Zona fasciculada Zona media de la corteza suprarrenal formada por células organizadas en cordones largos y rectos y que secretan glucocorticoides, en especial cortisol.

Zona glomerular Zona externa de la corteza suprarrenal ubicada inmediatamente por debajo de la cubierta de tejido conectivo, formada por células dispuestas en bucles arqueados o masas esféricas y que secretan mineralocorticoides, sobre todo aldosterona.

Zona pelúcida Capa glucoproteica clara ubicada entre el ovocito secundario y las células de la granulosa circundantes de la corona radiada.

Zona reticular Zona interna de la corteza suprarrenal formada por cordones de células que se ramifican y que secretan hormonas sexuales, principalmente andrógenos.